



No 24 (2018)

P.1

The scientific heritage

(Budapest, Hungary)

The journal is registered and published in Hungary.

The journal publishes scientific studies, reports and reports about achievements in different scientific fields. Journal is published in English, Hungarian, Polish, Russian, Ukrainian, German and French.

Articles are accepted each month. Frequency: 12 issues per year.

Format - A4

ISSN 9215 — 0365

All articles are reviewed

Free access to the electronic version of journal

Edition of journal does not carry responsibility for the materials published in a journal. Sending the article to the editorial the author confirms it's uniqueness and takes full responsibility for possible consequences for breaking copyright laws

Chief editor: Biro Krisztian

Managing editor: Khavash Bernat

- Gridchina Olga - Ph.D., Head of the Department of Industrial Management and Logistics (Moscow, Russian Federation)
- Singula Aleksandra - Professor, Department of Organization and Management at the University of Zagreb (Zagreb, Croatia)
- Bogdanov Dmitrij - Ph.D., candidate of pedagogical sciences, managing the laboratory (Kiev, Ukraine)
- Chukurov Valeriy - Doctor of Biological Sciences, Head of the Department of Biochemistry of the Faculty of Physics, Mathematics and Natural Sciences (Minsk, Republic of Belarus)
- Torok Dezso - Doctor of Chemistry, professor, Head of the Department of Organic Chemistry (Budapest, Hungary)
- Filipiak Pawel - doctor of political sciences, pro-rector on a management by a property complex and to the public relations (Gdansk, Poland)
- Flater Karl - Doctor of legal sciences, managing the department of theory and history of the state and legal (Koln, Germany)
- Yakushev Vasilij - Candidate of engineering sciences, associate professor of department of higher mathematics (Moscow, Russian Federation)
- Bence Orban - Doctor of sociological sciences, professor of department of philosophy of religion and religious studies (Miskolc, Hungary)
- Feld Ella - Doctor of historical sciences, managing the department of historical informatics, scientific leader of Center of economic history historical faculty (Dresden, Germany)
- Owczarek Zbigniew - Doctor of philological sciences (Warsaw, Poland)
- Shashkov Oleg - Candidate of economic sciences, associate professor of department (St. Petersburg, Russian Federation)

«The scientific heritage»

Editorial board address: Budapest, Kossuth Lajos utca 84,1204

E-mail: public@tsh-journal.com

Web: www.tsh-journal.com

CONTENT

MEDICAL SCIENCES

<i>Godovanets O.I., Pavlov J.O.</i> DYNAMICS OF CUTING THROUGH OF PERMANENT FIRST MOLARS FOR THE CHILDREN OF CITY CHERNIVTSI 3	<i>Savchuk T.P., Boshtan S.V.</i> REACTION OF LIBRARY-HYPOTHALAMIC BRAIN STRUCTURE ON ISCHEMICALLY- REPERFUSIVE DAMAGE TO THE DEVELOPMENT OF DIABETES MELLITUS . 21
<i>Godovanets O.I., Goncharenko V.A.</i> ANTIOXIDANT THERAPY IN THE COMPLEX OF TREATMENT OF CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN CHILDREN LIVING ON NITRATE CONTAMINATED TERRITORIES 6	<i>Smetanin M.Yu., Chernyshova T.E., Pimenov L.T., Kononova N.Yu.</i> FEATURES OF CARBOHYDRATE METABOLISM, HORMONAL AND THYROIDAL STATUS IN WOMEN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA 24
<i>Vitkovskiy O.O., Kuzniak B.V.</i> EFFICACY OF TITANIUM NICKELIDE DILATATOR FOR IMPROVED DRAINAGE OF SURGERY WOUNDS IN CASES OF MANDIBULAR BONE FRACTURES WITH INFLAMMATORY COMPLICATIONS 9	<i>Shvets V., Shvets N.</i> INTERCOURSE OF THE DAILY RHYTHM OF ARTERIAL PRESSURE WITH OVERWEIGHT BODY MASSAGE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OSTEOARTHRISIS 27
<i>Gryzunov V.V., Osmanov B.E.</i> PHYSIOLOGICAL SLEEP AS A MODERATOR OF ELIMINATION OF INTRACELLULAR ANOMALOUS PROTEINS OF NEURODEGENERATION INDUCERS 11	<i>Yasinska E., Vatsuk M.</i> THE PROBLEMS OF MARKETING ACTIVITY IN HEALTH CARE 30
<i>Inasaridze K.O., Makhnyr E.F.</i> CALCIFIC AORTIC STENOSIS - DIFFICULTIES OF DIAGNOSIS POSITION (CASE OF PRACTICE) 13	<i>Kirillina M.P., Ivanova A.K.</i> ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF THE INVOLVEMENT OF BACK AND PRECURSER UTERINE CERVICAL DISEASES BY RESULTS OF PREVENTIVE AND DIAGNOSTIC CYTOLOGICAL RESEARCH 33
<i>Savushina I.V.</i> DETERMINING THE PERMISSIBLE DURATION OF A VOICE LOADING AT TEACHERS 18	

PHYSICS AND MATHEMATICS

<i>Sidorov I.G.</i> ADAPTIVE AND MINIMAX METHODS OF PREDICTING DYNAMIC SYSTEMS USING THE KALMAN ALGORITHM 38	<i>Solodovnik A.A., Uazirov A.N., Bilyalov A.K.</i> EXPERIENCE THE PANORAMIC MONITORING OF MESOSPHERIC NOCTILUCENT CLOUDS 48
<i>Solodovnik A.A., Baymurzin A.S.</i> INFLUENCE OF PHOTOMETRIC FACTORS ON THE STRUCTURE AND DYNAMICS OF FIELDS OF SILVERY CLOUDS 43	<i>Filatov-Beckmann S.A.,</i> COMPUTER MUSICAL MODELING AS A PROBLEM OF MODERN MUSICAL INFORMATIC (PART 1) 52

TECHNICAL SCIENCES

<i>Kvasnevskiy V., Borodavka Ye.</i> INFORMATIONAL UNIFIED LIBRARY OF CONSTRUCTION STRUCTURES 56	<i>Yakovyshyna T.F.</i> IMPROVING OF DETERMINATION METHOD FOR ENVIRONMENTAL RISK ACCORDING TO DIFFERENT LEVELS OF LEAD CONTAMINATION OF URBAN ECOSYSTEM SOILS 66
<i>Rzaieva S., Rzaiev D.</i> MODELING AND ANALYSIS OF THE SOFTWARE OF THE FINANCIAL COMPARISON OF THE ENTERPRISE 62	

MEDICAL SCIENCES

ДИНАМІКА ПРОРІЗУВАННЯ ПОСТІЙНИХ ПЕРШИХ МОЛЯРІВ У ДІТЕЙ М. ЧЕРНІВЦІ

Годованець О.І.

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»,
кафедра стоматології дитячого віку, зав.кафедри*

Павлов Ю.О.

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»,
кафедра стоматології дитячого віку, асистент*

DYNAMICS OF CUTING THROUGH OF PERMANENT FIRST MOLARS FOR THE CHILDREN OF CITY CHERNIVTSI

Godovanets O.I.,

*HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University»
Department of Childhood Dentistry, Head of Department*

Pavlov J.O.

*HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University»
Department of Childhood Dentistry, Assistant*

Анотація

Проведено стоматологічне обстеження 450 дітей віком від 5 до 7 років, які проживають у м. Чернівці. Встановлено, що прорізування перших постійних молярів у дітей м. Чернівці відбувається у віці 5-7 років із максимальною активністю процесу в 6 років. Незначну затримку процесів прорізування перших постійних молярів виявлено в дітей Садгирського району, що ймовірно пов'язано із особливостями водопостачання даної території.

Abstract

A stomatological inspection is conducted 450 children in age of 5 to 7, which live in Chernivtsi city. It is set that cutting through of first permanent molars for the children of city Chernivtsi takes place in age 5-7 with maximal activity of process in 6 years. The insignificant delay of processes of cutting through of first permanent molars for the children of Sadgirske area, that it is probably related to the features of water-supply of the territory.

Ключові слова: діти, перші постійні моляри, терміни прорізування.

Keywords: children, permanent first molars, cutting through terms.

Вступ. Однією із пріоритетних позицій екзогенної профілактики карієсу в дітей є збереження інтактними перших постійних молярів. Саме ці зуби першими з'являються в постійному прикусі та функціонують найдовший проміжок часу. Перші постійні моляри – це “золотий ключ оклюзії”, оскільки без них неможливий нормальний розвиток зубощелепного апарату дитини, зокрема формування оклюзії, пародонтального комплексу та скронево-нижньощелепного суглоба. Тому зрозуміло, що зберегти їх здоровими – одне з важливих завдань лікаря-стоматолога дитячого. Із цією метою використовують ряд заходів екзогенної профілактики, зокрема герметизацію фісур, місцеве застосування різноманітних ремінералізуючих середників. Для підвищення ефективності даних заходів їх необхідно максимально наблизити до термінів прорізування зубів, коли активно відбувається процес вторинної мінералізації емалі та тканини зуба найбільш чутливі до карієсогенних чинників [5].

За даними літератури [2], перші постійні моляри з'являються в дітей у віці 5-6 років. На процеси прорізування зубів можуть впливати ряд загальних факторів, тому важко визначити середні терміни прорізування для дітей навіть у межах нашої держави. Ряд авторів [1,3,4,6] відмічають відхи-

лення від середньостатистичних даних у різних регіонах і пов'язують це з різними антропогенними, геохімічними, екологічними чинниками. Тому знання регіональних особливостей термінів прорізування зубів вкрай важливе при розробці та впровадженні різних профілактичних програм.

Результати наших досліджень, безперечно, цікавлять і педіатрів, оскільки прорізування зубів є одним із показників нормального розвитку дитини, а відхилення в термінах може свідчити про певні соматичні негаразди.

Мета дослідження. Визначити терміни прорізування постійних перших молярів у дітей м. Чернівці для подальшої розробки регіональної програми профілактики карієсу зубів.

Матеріал і методи. Обстежено 450 дітей, які проживають у різних районах м. Чернівці: Шевченківському, Першотравневому та Садгирському. Відповідно до віку діти були поділені на три групи: I група – діти віком 5 років; II група – діти віком 6 років; III група – діти віком 7 років. Кожна з груп нараховувала 150 осіб, по 50 з кожного району.

Обстеження проводилося в медичних кабінетах дитячих дошкільних установ і шкіл, а також у стоматологічних кабінетах загальноосвітніх навчальних закладів. Використовувалися загальноприйняті методи огляду стоматологічного хворого.

Статистична обробка даних проведена методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента за допомогою комп'ютерної програми "STATGRAPHICS" (2001).

Результати дослідження та їх обговорення.

Динаміка прорізування постійних перших молярів у дітей різних вікових груп м. Чернівці в цілому представлена на діаграмах (рис. 1).

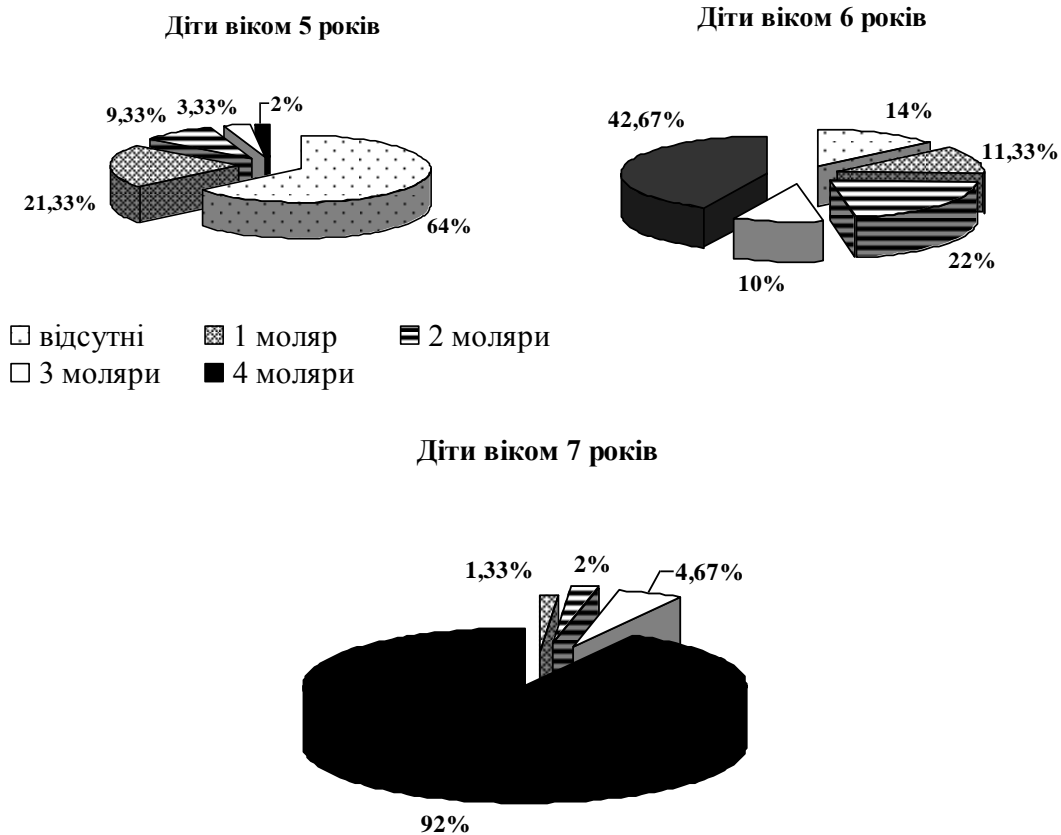


Рис. 1. Динаміка прорізування постійних перших молярів у дітей м. Чернівці.

Відповідно до даних діаграм у 96 дітей із 150 обстежених віком 5 років були відсутні перші постійні моляри. При огляді ротової порожнини 54 дітей цього ж віку виявлено ознаки прорізування зубів: візуально спостерігалися коронки від одного до чотирьох молярів. Звертає на себе увагу той факт, що більшість обстежених I групи, характеризувалася наявністю лише одного постійного моляра, як правило, 46 зуба. Це свідчить про початок активного процесу прорізування зубів у дітей даного віку в цілому.

Обстеження групи дітей 6 років, тобто старших на 1 рік від попередньої, показали значні зміни досліджуваних показників. Переважна більшість дітей (129 осіб) мала перші постійні моляри. Лише

у 21 особи на момент обстеження не спостерігалось жодного постійного зуба.

У віці 7 років майже всі діти (138 із 150 III групи) мали чотири перші постійні моляри. У 10 обстежених завершувалися процеси прорізування, а у 2 дітей діагностовано тільки молочні зуби. Одержані дані, закономірно, є діаметрально протилежними від показників I групи.

Співставлення досліджуваних параметрів по районах міста показали такі результати (рис. 2): у Шевченківському районі кількість дітей із першими постійними молярами була більшою в усіх трьох вікових групах. Дещо нижчими показники були в Першотравневому та Садгирському районах.

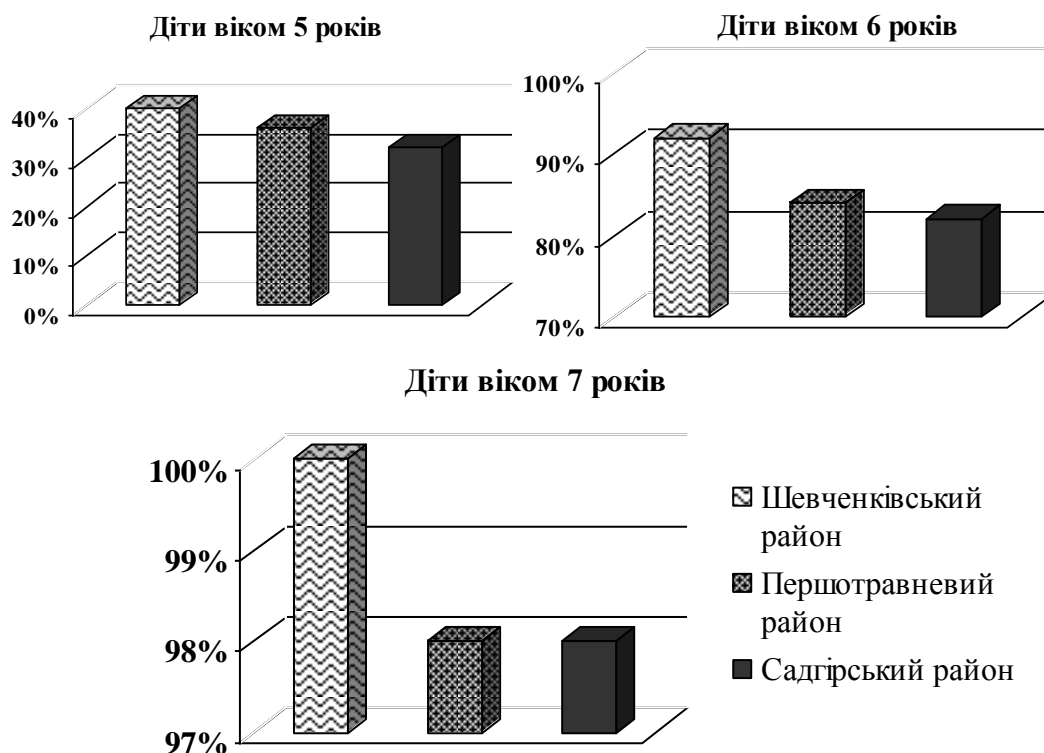


Рис. 2. Кількісні показники прорізування постійних перших молярів у дітей різних районів м. Чернівці.

Спостерігалася вірогідна відмінність між кількістю дітей із наявними першими постійними молярами в Шевченківському та Садгирському районах як у першій, так і в другій вікових групах.

Враховуючи те, що більшість мешканців Садгирського району мають децентралізоване водопостачання, то можна припустити, що це пов'язано із особливостями мікроелементного складу підземних вод.

Висновки

1. Встановлено, що прорізування перших постійних молярів у дітей м.Чернівці відбувається у віці 5-7 років із максимальною активністю процесу в 6 років.

2. Виявлено незначну затримку процесів прорізування перших постійних молярів у дітей Садгирського району, що ймовірно пов'язано із особливостями водопостачання даної території.

Перспективи подальших досліджень. Адаптація загальнодержавних програм профілактики карієсу зубів до регіональних особливостей встановлення зубощелепного апарату дітей.

Список літератури

1. Антипкін Ю.Г. Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чинників / Ю.Г. Антипкін // Мистецтво лікування.-2005.-№2.-С.16-23.

2. Терапевтическая стоматология детского возраста / [Л.А. Хоменко, Ю.Б. Чайковский, А.В. Савичук и др.]; под ред. Л.А. Хоменко.-К.: Книга плюс, 2007.- 816с.

3. Хоменко Л.О. Стоматологічне здоров'я дітей України, реальність, перспектива / Л.О. Хоменко // Наук. вісн. Націонал. мед. ун-ту ім. О.О. Богомольця "Стоматологічне здоров'я – дітям України".-2007.- №3.-С.11-14.

4. Чешко Н.Н. Динамика прорезывания постоянных первых моляров у детей из зоны радиационного неблагополучия в республике Беларусь / Н.Н. Чешко // Сучасний стан і актуальні проблеми ортопедичної стоматології: матеріали міжнар. наук.-практ. конференції.-Івано-Франківськ, 2005.- С.111-112.

5. Harris R. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature / R. Harris, A.D. Nicoll, P.M. Adair // Community Dent. Health.-2004.-Vol. 21.-P.71-85.

6. Kjaer Inger. Classification and sequelae of arrested eruption of primary molars / Inger Kjaer, Merete Fink-Jensen, Jens Ove Andreasen // International Journal of Paediatric Dentistry.-2008.-Vol. 18.-P.11-17.

**АНТИОКСИДАНТНА ТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО
КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ НА НІТРАТНО ЗАБРУДНЕНИХ
ТЕРИТОРІЯХ**

Годованець О.І.

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»,
кафедра стоматології дитячого віку, зав.кафедри*

Гончаренко В.А.

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»,
кафедра стоматології дитячого віку, асистент*

**ANTIOXIDANT THERAPY IN THE COMPLEX OF TREATMENT OF CHRONIC CATARRHAL
GINGIVITIS IN CHILDREN LIVING ON NITRATE CONTAMINATED TERRITORIES**

Godovanets O.I.,

*HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University»
Department of Childhood Dentistry, Head of Department*

Goncharenko V.A.

*HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University»
Department of Childhood Dentistry, Assistant*

Анотація

На основі вивчення клінічної картини та стану показників прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини дітей в динаміці спостереження обґрунтована доцільність використання антиоксидантних препаратів у комплексі загальноприйнятого лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей при надмірному надходженні нітратів. Встановлено позитивний вплив препаратів „Протефлазід” та „Імунофлазід” на динаміку захворювання, що підтверджується прискоренням зворотнього розвитку його клінічних проявів та підвищенням активності системи антиоксидантного захисту ротової порожнини.

Abstract

Based on the study of the clinical picture and the state of indicators of the prooxidant-antioxidant system of oral liquid in children in the monitoring dynamics, the expediency of using antioxidant drugs in the complex of conventional treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with excessive intake of nitrates is justified. The positive influence of "Proteflacid" and "Immunoflast" on the dynamics of the disease has been established, which is confirmed by the acceleration of the inverse development of its clinical manifestations and increased activity of the antioxidant system of the oral cavity.

Ключові слова: діти, гінгівіт, прооксидантно-антиоксидантна система, нітрати, метод лікування.

Keywords: children, gingivitis, prooxidant antioxidant system, nitrates, treatment method.

Вступ. На сьогоднішній день нітратно-нітритний пресинг став реальною загрозою для здоров'я людей [16]. За даними ВООЗ, у деяких країнах до 10% населення споживають воду, рівень нітратів в якій значно перевищує гранично допустиму межу [6]. Переважна більшість територій України також є екологічно несприятливими регіонами у забрудненні нітратами та нітритами ґрунту і ґрунтових вод [4]. За результатами досліджень хімічних лабораторій НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України (м.Чернівці) найбільш інтенсивне забруднення азотовмісними речовинами джерел децентралізованого водопостачання по Чернівецькій області спостерігається у Новоселицькому, Кіцманському та Заставнівському районах [12].

Підвищена кількість нітратів найбільшу небезпеку становить для дітей, що пов'язано з віковими особливостями обміну речовин і специфікою харчування, а саме більшою кількістю харчових продуктів і води, що споживається на один кг маси тіла дитини на добу. Дослідження О.В. Горішної показали, що на фоні хронічної нітратної інтоксикації у дітей розвивається оксидативний стрес (ОС), який підтверджується зростанням інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків з одночасним пригніченням системи антиоксидантного захисту [5]. Зазнають

змін і біохімічні показники сироватки крові: підвищується рівень загального білірубіну, креатиніну, магнію, зростає активність аланіламінотрансферази, аспартат-амінотрансферази, лактатдегідрогенази, гаммаглутамінтрансферази, креатинфосфокінази [5,8]. Метаболічні зміни в організмі дитини призводять до дизгармонійного фізичного розвитку, збільшення частоти захворюваності на хронічний гастрит, дискінезії жовчовивідних шляхів, захворювання нирок, синдром вегетативної дисфункції, дефіцитні анемії, сприяють канцерогенезу [8,17].

Проведені нами клінічні дослідження показали високу поширеність та інтенсивність ураження тканин пародонту у дітей, які мешкають на території з підвищеним рівнем нітратів у питній воді [3].

Тому метою нашого дослідження було обґрунтувати доцільність застосування антиоксидантних препаратів у комплексі лікування хронічного катарального гінгівіту (ХКГ) у дітей, які мешкають на нітратно забруднених територіях, на основі вивчення показників прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини на фоні динаміки змін клінічної картини в катанезі спостереження.

Матеріали та методи дослідження. У дослідженні брали участь 24 дитини віком 6-7 років (I група) та 26 дітей віком 12 років (II група) із вста-

новленим діагнозом ХКГ середнього ступеня тяжкості, які мешкають на території Новоселицького району Чернівецької області, де зафіксовані підвищені рівні нітратів у питній воді (від 150 до 250 мг/л). Усі діти були соматично здорові. Для вивчення ефективності запропонованого методу лікування з використанням антиоксидантних препаратів були сформовані підгрупи спостереження (ІА та ІАА) і порівняння (ІБ та ІББ).

Оцінка стану тканин пародонта вивчалась за даними клінічних індексів і проб: індексу гігієни порожнини рота ОІН-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964), гінгівального індексу РМА (С. Parma, 1960), пародонтального індексу РІТН (ВООЗ, 1989), індексу кровоточивості (Н.Р. Muhlemann, S.Son, 1971), проби Шиллера-Писарева.

Контрольними показниками для порівняння основних та додаткових методів дослідження були результати обстеження 30 здорових дітей віком 6-7 років (група КІ) та 30 дітей віком 12 років (група КІІ), що мешкають в умовно екологічно чистому районі м.Чернівці з централізованим водопостачанням.

Діти груп порівняння отримували загальноприйняте лікування, що включало санацію, професійну гігієну ротової порожнини з навчанням гігієнічних навичок, антисептичну та протизапальну терапію. У групах спостереження окрім вище перерахованих заходів проводили корекцію антиоксидантного статусу із застосуванням препаратів „Протефлазід” та „Імунофлазід”.

„Протефлазід” – рідкий спиртовий екстракт, отриманий з диких злакових рослин, основною діючою речовиною яких є флаваноїдні глікозиди, що обумовлюють виражену антиоксидантну, імуномодулюючу та адаптогенну дію [1]. Препарат застосовували місцево у вигляді полоскань ротової порожнини три рази на день до клінічного ефекту вивчення (20 крапель препарату на 100 мл кип'яченої води). „Імунофлазід” – дитячий аналог попереднього препарату у вигляді сиропу - застосовували всередину, згідно існуючих рекомендацій, відповідно до віку за схемою: для дітей віком 6-7 років з 1-го по 3-й день по 4 мл 2 рази на день, 4-го дня – по 5 мл 2 рази на день протягом 14 днів; для дітей віком 12 років з 1-го по 3-й день по 5мл, з 4-го дня – по 6 мл 2 рази на день протягом 14 днів.

Для оцінки стану прооксидантно-антиоксидантної системи тканин пародонту у дітей проводили дослідження ротового секрету. Забір матеріалу для параклінічного дослідження проводився двократно до та після лікування. Стан прооксидантної системи визначався за рівнем малонового альдегіду (МА) за методом Стальної Н.Д. [9] та рівнем дієнових кон'югатів (ДК), які визначали за методом Гаврилова В.Б. [9]. Для вивчення стану системи антиоксидантного захисту визначали активність каталази за методом Королук М.А. [9]; активність супероксиддисмутази (СОД) за методом Чеварі С. [9]; вміст HS-груп за допомогою реактиву Елмана [7]; рівень відновленого глутатіону (Г-SH) за методом Травіної О.В. [10]; активність глутатіон-S-трансферази (Г-ST) за методом Nabig W. H. et al. [15]; активність глутатіонредуктази (ГР) за методом Pinto R.E., Bartley V. [13]; активність глутатіонпероксидази (ГП) за

методом Геруша І.В., Мещишена І.Ф. [2]. Для підтвердження хронічної дії нітратів на дитячий організм проводилось визначення рівня одного із основних стабільних метаболітів нітратів в організмі - нітрит-іону в ротовій рідині спектрофотометричним методом [14]. Статистична обробка даних проведена методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента за допомогою комп'ютерної програми “STATGRAPHICS” (2001).

Результати та їх обговорення. Групи спостереження та порівняння (ІА та ІБ, ІАА та ІББ) за структурою скарг були зіставними. Зокрема, 6 дітей (50%) ІА та 7 дітей (58,3%) ІБ груп пред'являли скарги на кровоточивість, больові відчуття в яснах відмічали 2 обстежених (16,7%) групи спостереження та 3 (25%) – групи порівняння, на свербіж скаржилася відповідно 2 (16,7%) та 1 дитина (8,3%), неприємний запах з рота спостерігали по 1 дитині з кожної групи (8,3%). У старших вікових групах переважна більшість дітей скаржилася на кровоточивість: 11 обстежених (84,6%) в ІА групі та 12 (92,3%) - в ІБ. Розповсюдженою була скарга на больові відчуття в яснах, яка спостерігалась у 7 дітей кожної групи (53,7%). Свербіж відмічали 2 особи (15,4%) групи спостереження та 3 (23,1%) – групи порівняння, скарги на неприємний запах з рота пред'являло по 1 дитині (7,7%) з ІА та ІБ груп ($p<0,05$).

Загальний соматичний стан дітей груп спостереження та порівняння був майже однаковий. Зокрема, кількість дітей, які належали до І групи здоров'я у молодших вікових групах становила 7 осіб (58,3%) у ІА групі та 5 осіб (41,7%) у ІБ, у старших відповідно 6 (46,2%) і 7 обстежених (53,8%).

Огляд ротової порожнини виявив наявності дифузного ціанозу слизової оболонки у 2 дітей (16,7%) як групи спостереження, так і групи порівняння віком 6-7 років. Частіше дана ознака зустрічалась у дітей 12 років: 4 випадки (30,8%) у групі ІА і 3 випадки (23,1%) у ІБ групі. Стан тканин пародонту груп дослідження вказував на відсутність вірогідної різниці між ІА та ІБ, ІАА та ІББ групами (табл. 1) та відповідав клінічній картині ХКГ середнього ступеня тяжкості.

Біохімічне дослідження ротової рідини дітей до лікування виявило однаковий рівень дизметаболических змін у дітей груп спостереження та порівняння (табл. 2, 3).

Оцінка клінічної ефективності препаратів „Протефлазід” та „Імунофлазід” показала початок редукції симптомів запалення в групах спостереження на 3-4 добу, тоді як у групах порівняння зворотній розвиток патологічного процесу почався з 4-5 доби. Середня тривалість місцевого лікування запропонованим нами методом у дітей віком 6-7 років становила $6,2\pm 0,21$ днів, у старшої групи – $6,6\pm 0,18$ днів проти $9,3\pm 0,51$ та $9,6\pm 0,4$ днів у групах порівняння.

На момент закінчення лікування повне зникнення клінічних ознак ХКГ спостерігалось лише у дітей ІА групи (табл. 1). У ІАА групі, незважаючи на відсутність скарг та ціанозу слизової оболонки ротової порожнини (СОРП), у 6 (46,2%) дітей при огляді виявлялись залишкові явища гіперемії біля 1-2 зубів. Групи порівняння характеризувалися відсутністю повного зникнення ознак запалення як у

дітей 6-7 років, так і 12 років. При цьому скарги на кровоточивість залишились у 1 особи (7,7%) ІБ групи, а ціаноз діагностувався у 1 дитини (8,3%) молодшого віку та 1 дитини (7,7%) старшого віку, індекс кровоточивості залишився на рівні $0,2 \pm 0,05$ у ІБ групі та $0,3 \pm 0,05$ у групі ІБ. Рівень гігієни після проведеної терапії у всіх групах обстеження розцінювався як „хороший”.

Аналіз рівня нітрит-іону, показників прооксидантної системи та системи антиоксидантного захисту ротової рідини дітей після проведених курсів лікування (табл. 2, 3) виявив, що у ІА та ІА груп відбувається повне відновлення рівня та активності метаболітів, що вивчалися. Доказом цього стала відсутність різниці між даними показниками та групами контролю ($p < 0,05$). Виключення склав тільки рівень загального білка, який у групах спостереження наблизився до контрольних даних, однак залишався вірогідно вище. Можливо, це пов'язано з інертною лабільністю змін даного метаболіту на цілеспрямовану корекцію і узгоджується з наявністю залишкових явищ патологічного процесу в клініці. Поряд з цим, у групах порівняння, незважаючи на позитивну динаміку змін біохімічних даних до та після проведеного методу лікування ($p < 0,05$), значення показників вірогідно відрізнялись від контрольних даних. Крім того, встановлена різниця між параклінікою ІА та ІБ, ІА та ІБ груп на момент закінчення лікування ($p < 0,05$). Виключення склала лише активність ГП, яка відновила до контрольного рівня у ІБ групі. Це вказує на неспецифічність функціонування фермента в умовах запального процесу в тканинах пародонту.

Відсутність ліквідації запального процесу в яснах та нормалізації стану прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу ротової рідини дітей груп порівняння вказує на розвиток складних метаболічних змін, які не піддаються корекції загальноприйнятним методом лікування. Поряд з цим, застосування препаратів „Протефлазід” та „Імунофлазід” призводить до суттєвого покращення результатів лікування. Враховуючи наявність залишкових клінічних явищ у ІВА групі, рекомендується більш тривала корекція антиоксидантного статусу на місцевому рівні.

Динаміка змін клінічної картини тканин пародонту у катанезі спостереження показала наступні результати. Через 1 місяць встановлене рецидивування ознак запалення та кровоточивості у всіх дітей груп порівняння. Зокрема, скарги на кровоточивість відновились у 4 обстежених (33,3%) ІБ групи та 6 (46,2%) осіб ІБ, ціаноз СОПР спостерігався у 2 (16,7%) випадках молодшого віку та 2 (15,4%) дітей 12 років, ознаки кровоточивості та запалення виявлялись у 100% дітей. У групах спостереження поряд із відсутністю скарг та ознак ціанозу виявляється відновлення початкових патологічних процесів у тканинах пародонту. Так, у ІА групі у 6 дітей (50%) діагностувалась гіперемія біля окремих зубів, а точкова кровоточивість – у 3 обстежених (25%). Старша група спостереження також характеризувалась посиленням ознак ураження тканин пародонту: у всіх дітей виявляли незначні ознаки запалення, а у 7 осіб (53,8%) з'явився початковий ступінь кровоточивості. За даними пародонтальних індексів інтенсивність ураження тканин пародонту

у групах ІА і ІБ, ІА і ІБ значно відрізнялась, доказом чого є вірогідна різниця між усіма показниками. Стан гігієни ротової порожнини був однаковою у всіх групах і характеризувався як „хороший”.

Огляд дітей через півроку встановив наступні зміни тканин пародонту. У молодшій групі порівняння скарги на кровоточивість та ціаноз відновились у повному об'ємі, індекси СРІТН, кровоточивості та зубного каменю за значенням не відрізнялись від показників до лікування. Поряд з цим у групі спостереження ціаноз СОПР діагностувався у 1 випадку (8,3%), а скарги на кровоточивість пред'являло лише 2 дитини (16,7%). В ІБ групі 10 обстежених (76,9%) скаржились на кровоточивість, ознаки ціанозу СОПР були у 3 дітей (23,1%), інтенсивність ураження пародонтального комплексу за індексами СРІТН та зубного каменю була ідентична вихідній. У дітей групи спостереження віком 12 років ціаноз СОПР відновився в 1 випадку (7,7%), скарги на кровоточивість пред'являло 4 обстежених (30,8%), пародонтальні індекси вірогідно відрізнялись від показників груп порівняння та вихідного рівня.

Висновки. Таким чином, при середньому ступені тяжкості ХКГ виявляється мала ефективність загальноприйнятого методу лікування, внаслідок відсутності патогенетичного впливу на основні етіологічні чинники гінгівіту за умов нітратного навантаження. Введення у комплекс лікування заходів корекції антиоксидантного статусу значно покращує результати лікування і ще раз підтверджує важливу роль ОС у розвитку запального процесу в яснах [11].

Враховуючи середню тривалість лікування у групах спостереження та результати клінічних оглядів, рекомендується застосовувати для місцевої терапії препарат „Протефлазід” протягом 7 днів у дітей 6-7 років, та 8-9 днів у старшій віковій групі. Для системного впливу на антиоксидантну систему захисту препарат „Імунофлазід” слід застосовувати протягом 14 днів при будь-якому ступені тяжкості. Це пов'язано із розвитком складних адаптаційно-компенсаторних механізмів на рівні цілого організму, що потребує певного часу.

Встановлені дещо кращі результати лікування ХКГ у дітей молодшого віку дають підстави говорити про доцільність якомога швидшого застосування запропонованого методу у віковому аспекті, що одночасно дозволить провести профілактику більш важких уражень тканин пародонту.

Аналіз термінів рецидивів та ступеня ураження тканин пародонту у групах спостереження дозволяє рекомендувати повторні лікувально-профілактичні курси у дітей, які мешкають на нітратно забруднених територіях, з частотою 1 раз на півроку.

Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу антиоксидантної терапії на показники прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини дітей з ХКГ різного ступеня тяжкості, які мешкають на нітратно забруднених територіях, у віковому аспекті.

Список літератури

1. Атаманюк В.П., Новик А.М. Протефлазид: Информационные материалы по свойствам и методам применения. - Киев, 2002. - 68с.
2. Геруш І.В., Мещишен І.Ф. Стан глутатионової системи крові за умов експериментального виразкового ураження гастродуоденальної зони та дії настойки ехінацеї пурпурової // Вісн. проблем біол. і мед.-1998. - №7. - С.10-15.
3. Годованець О., Власик Л., Рожко М. Екологічні аспекти захворювань пародонта в дітей, що мешкають у регіонах з підвищеним вмістом нітратів у питній воді // Мат. VI Міжнар. наук. конф. "Молодь у вирішенні регіональних та транскордонних проблем екологічної безпеки" (Чернівці). - 2007. - С.73-76.
4. Горішна О.В. Екологія довкілля і стан здоров'я дітей. Антропогенна дія нітратів // Перинатологія та педіатрія. - 2001. - №1. - С.60-64.
5. Горішна О.В. Клініко-патогенетичні механізми формування порушень стану здоров'я дітей в умовах нітратного забруднення навколишнього середовища та шляхи їх профілактики і реабілітації: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.10.-Київ, 2002.-32с.
6. Ильницкий А.П. Нитраты и нитриты питьевой воды как фактор онкологического риска // Гигиена и санитария.-2003.-№6.-С.81-84.
7. Мещишен І.Ф., Григор'єва Н.П. Метод кількісного визначення NS-груп у крові // Бук. мед. вісник. - 2002. - Т.6, №6. - С.109-192.
8. Пікуль К.В. Стан здоров'я дітей, що мешкають на нітратно-забрудненій території та обґрунтування методів їх реабілітації: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.10.-Харків, 2004.-20с.
9. Сучасні методи експериментальних та клінічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії БДМА / Магалаєс В.М., Міхеєв А.О., Роговий Ю.Є. та ін.: Навчально-методичний посібник. - Чернівці.: БДМА, 2001. - 42с.
10. Травина О.В. Руководство по биохимическим исследованиям. - М.: Медгиз, 1955. - 320с.
11. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера / Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А., Сорокина Н.В. // Пародонтология - 2004. - №1(30). - С.3-7.
12. Янчук В.В. Аналіз показників нітратного забруднення питної води децентралізованих джерел водопостачання м.Чернівці та Чернівецької області // Гигиена населенных мест.-2000.-Вып.37.-С.96-99.
13. Beutler E. Effect of flavin compounds on glutathione reductase activity: in vitro and in vivo studies // J. Clin. Invest. - 1969. - Vol.48, №11. - P.1957-1965.
14. Green L.C., Wanger D.A., Gvolowski T.J. et al. Analysis of nitrate and N-15nitrate in biological fluids // Ann. Biochem. - 1982. - Vol.126, №1. - P.131-138.
15. Habig H.W., Pabs M.J., Jacoby W.B. Glutathione-S-transferase. The first enzymatic step in mercapturic acid formation // J. Biol. Chem. - 1974. - Vol.249, №22. - P.7130-7139.
16. Blue babies and nitrate-contaminated well water / Knobloch L.et all // Clinical conference Environ Health Perspect. - 2000. - Vol.108. - P.675-678.
17. Nitrate in drinking water and the incidence of gastric, esophageal and brain cancer in Yorkshire, England / Barrett J.H. et all. // Cancer Causes Control. - 1998. - Vol.19. - P.153-159.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НІКЕЛІД-ТИТАНОВИХ ДИЛАТАТОРІВ ДЛЯ
ПОКРАЩЕННЯ ДРЕНАЖУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ РАН ПРИ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНЬОЇ
ЩЕЛЕПИ З УСКЛАДНЕННЯМИ ЗАПАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ**

Вітковський О.О.

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»,
кафедра стоматології дитячого віку, асистент*

Кузняк Б.В.

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»,
лікар-інтерн*

**EFFICACY OF TITANIUM NICKELIDE DILATATOR FOR IMPROVED DRAINAGE OF SURGERY
WOUNDS IN CASES OF MANDIBULAR BONE FRACTURES WITH INFLAMMATORY
COMPLICATIONS**

Vitkovskiy O.O.,

*HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University»
Department of Childhood Dentistry, Assistant*

Kuzniak B.V.

HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University»

Анотація

У роботі наведені дані щодо особливостей лікування переломів нижньої щелепи з гнійно-запальними ускладненнями. Проведено пошук нових і актуальних методів лікування. Проведено порівняльну характеристику динамічних показників якості лікування гнійно-запальних процесів традиційним методом та із застосуванням нікелід-титанових дилататорів. Доведено клінічну ефективність застосування нікелід-титанових дилататорів, як ефективніший спосіб дренивання після-операційних ран, над традиційним дрениванням.

Abstract

The paper offers data on treatment characteristics for mandibular bone fractures with purulent and inflammatory complications. New and up-to-date treatment methods have been explored. A comparative analysis of dy-

namic indicators of the efficacy of the traditional treatment of purulent and inflammatory processes and the treatment that uses titanium nickelide dilators has been performed. Clinical efficacy of titanium nickelide dilators has been proved demonstrating its supremacy in surgery wound drainage over the traditional drainage procedure.

Ключові слова: нікелід-титанові дилатори, нижня щелепа, перелом, дренаж, абсцес.

Keyword: titanium nickelide dilators, mandibular bone, fracture, drainage, abscess.

Fractures of the mandibular bone range from 75 to 89% of the total number of injured patients with damaged facial bones. The urgency of this issue is associated with the increasing number of injuries of maxillo-facial area, their morbidity due to a significant amount of damaged tissues, combination with the injuries in adjacent areas and in vital organs, prolonged treatment and development of post-traumatic complications. Several authors mention the annual increase in the number of facial fractures by 10–15% and increase in rehabilitation terms by half (in case of complications) [1, 3]. Moreover, the rate of complications in mandibular fractures reaches, based on references, 40% [2]. Therefore, early diagnosis and correct choice of treatment of mandibular fractures with post-traumatic complications remain important and pending.

Repair processes in mandibular fracture area and healing of purulent and inflammatory events in patients were assessed by the common clinical and radiographic studies. The digital results obtained in the course of this research were processed using Microsoft Excel included in Microsoft Office package.

A TH-10 titanium nickelide retractor was used. The dilator is crown-shaped and consists of 4–8 wire turns. Production of the TH-10 titanium nickelide device allows for an easy reduction of the dilator diameter by over 20 times when cooled (0–5 °C). It facilitates device introduction in a surgery wound and reduces trauma after fixing it. Affected by tissue

temperatures, the device performs self-fixing in the wound by gradually taking its original shape and thus dilates the wound.

24 patients with mandibular bone fractions were included. The main inclusion criteria: both sexes with a confirmed diagnoses of mandibular bone fractures with purulent-inflammatory complications, no severe concomitant diseases of internal organs and a signed informative consents. After the patient had been admitted to the hospital, the abscess was lanced, we introduced the dilator in the surgery wound and let it self-fix. The following day, reposition of fragments and splinting of jaws were performed.

The patients with mandibular fractures were divided into two groups. The study group (16 people) were treated with the additional introduction of titanium nickelide dilators in the post-surgery wound, and the control group (18 people) were subjected to traditional treatment. To assess clinical efficacy, the following indicators were considered: reduction of swelling of soft tissues (day), cessation of discharge from the wound (day), resorption of infiltration (day), first signs of granulation and epithelialization of the wound (day), radiographic signs of the primary callus formation (day).

The first signs of callus formation were evaluated radiologically.

Table 1.

The treatment results of the patients from the study and control groups

Indicator	Study Group (Dilatation Treatment) (n=16)	Control Group (Traditional Treatment) (n=18)
Swelling Recovery	3,8±0,3	5,7±0,4
Cessation of Exudation	5,1±0,4	7,3±0,7
Resorption Of Infiltration	5,3±0,4	8,3±0,9
First Signs of Granulation and Epithelialization of the Wound	7,8±0,5	10,6±0,8
Radiographic Signs of the Primary Callus Formation	14,2±0,9	16,5±0,6

The clinical and radiological studies have demonstrated that introduction of a titanium nickelide dilator in a post-surgery wound accelerates wound drainage, prevents late post-traumatic complications, improves treatment outcomes, accelerates rehabilitation terms, reduces incapacity time by 3–4 days [6].

The results of the clinical studies show the reliable efficacy of titanium nickelide dilators as part of the complex treatment of purulent and inflammatory processes caused by mandibular fracture complications. Such treatment of patients can prevent post-traumatic osteomyelitis and normalize regeneration of bone tissue.

References

1. Baronov A.I. Peace Time Jaw Fractures and Relevant Treatment: Abstr. Med. Doct. Dis.: 14.00.21/KGMI. – Krasnodar, 1986. – 32 p.

2. Leontiev V.K. Dentistry in XXI century. Prediction Attempt/V.K. Leontiev, V.M. Bezrukov//Dentistry.– 2000. – No. 6. – P. 4–5.

3. Malanchuk V.A. Immunologic and Biochemical Indicators in Patients with Mandibular Fractions Immediately after the Injury/V.A. Malanchuk. S.A. Usenko, A.V. Kopchak//Expert Clinical Dentistry Issues.– Kharkov.– 2001. – Abst. 4. – P. 141–143.

4. Pankratov A. S. Analysis of the Relevant Epidemiologic Pattern of Mandibular Fractions/A. S. Pankratov//Russian Dentistry Journal.– 2001. – No. 4.– P. 26–30.

5. Shargorodskiy A.G. Facial Soft Tissue and Bone Injuries/A.G. Shargorodskiy, N.M. Stephantsov//M., VUNMTs.– 2000. – P. 239.

6. Bailey B.J. Principles and preferences in mandibular reconstruction/B.J. Bailey//Surgery of mandible.– New York., 1987.– P. 173–209.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ СОН КАК МОДЕРАТОР ЭЛИМИНАЦИИ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ АНОМАЛЬНЫХ ПРОТЕИНОВ ИНДУКТОРОВ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ**Грызунов В.В.***ФГБУ ВО «ПСПбГМУ им. акад.И.П. Павлова» Минздрава РФ, академик МАНЭБ,
доктор мед. наук, доцент***Османов Б.Э.***ФГБУ ВО «ПСПбГМУ им. акад.И.П. Павлова» Минздрава РФ, студент***PHYSIOLOGICAL SLEEP AS A MODERATOR OF ELIMINATION OF INTRACELLULAR ANOMALOUS PROTEINS OF NEURODEGENERATION INDUCERS****Gryzunov V.V.,***FSBEI HE I.P.Pavlov SPbSMU MOH Russia, academician International Academy of Sciences of ecology,
safety of man and nature, doctor of medical sciences, PhD, docent***Osmanov B.E.***FSBEI HE I.P.Pavlov SPbSMU MOH Russia, student***Аннотация**

В работе рассматриваются феноменологические данные свидетельствующие о существовании эволюционного выработанного механизма «очистки» молекулярного состава цитозоля нейронов от аномальных конформеров во время физиологического сна. Теоретической основой процесса являются кооперативные фазовые переходы биомембран, ведущими модераторами которых выступают температура мозга, электростатический потенциал, способствующие появлению компенсированных и некомпенсированных трансмембранных пор, разрывов, пробоев, через которые осуществляется процесс элиминации аномальных протеинов.

Abstract

The paper deals with phenomenological data evidencing the existence of an evolutionary elaborated mechanism for "purifying" the molecular composition of the neuronal cytosol from abnormal conformers during physiological sleep. The theoretical basis of the process is the cooperative phase transitions of biomembranes, the leading moderators of which are the brain temperature, electrostatic potential, which contribute to the appearance of compensated and uncompensated transmembrane pores, ruptures, breakdowns through which the process of elimination of abnormal proteins is carried out.

Ключевые слова: фазовые переходы, мембрана, элиминация, аномальные конформеры, нейродегенерация, температура, электрокинетический потенциал.

Keywords: phase transitions, the membrane, elimination, abnormal conformers, neurodegeneration, temperature, electrokinetic potential.

Ежегодно численность пожилых людей растет на 2,6%, а доля лиц в возрасте от 80 лет и старше составляет около 1 человека на 7 пожилых людей [1,2]. Но увеличение продолжительности жизни людей не всегда связано с удлинением здорового периода жизни. С возрастом ритмы сна и циркадной активности становятся нерегулярными [3] и выступают в качестве факторов риска развития нейродегенеративных заболеваний [4]. Установлено, что у пациентов с признаками болезни Альцгеймера снижается длительность сна, у людей с болезнью Паркинсона сон становится фрагментарным, а у больных с боковым амиотрофическим склерозом регистрируются нарушения дыхания во время сна [4]. Указанные феноменологические данные свидетельствуют о существовании причинной, а не просто коррелятивной связи между нарушениями сна, циркадной активностью и генезом нейродегенеративных заболеваний. Однако важным гомеостатическим фактором, объединяющим процессы сна и циркадной активности, выступает температура. И по мнению Е.А. Кiyatkina [5], изменение температуры мозга является регуляторным фактором, управляющим активностью нервной

ткани. Физиологически контролируемое отклонение температурного дневного оптимума от ночного в пределах 0,5-3,5⁰С для мозга играет важную роль в формировании терморитма – регулятора активности нейронных процессов. Но ведущим управляющим звеном в обеспечении гомеостатических параметров выступает гипоталамус, в котором широко представлена орексинергическая система, взаимодействующая с глутаматергической, гистаминергической, норадренергической, дофаминергической, меланинергической нейронными системами. Столь тесная связь позволяет высказать предположение, что орексинергические нейроны, управляя метаболическими, энергетическими и циркадными системами организма, обеспечивают уровень бодрствования в соответствии с факторами внешней среды, что определяет взаимоотношения между терморитмом и ритмом состояния бодрствования. Поэтому температура организма выступает модератором ритма сон/бодрствование. Установлено, что с возрастом снижается активность орексин-продуцирующих нейронов, повышается индекс массы тела. А увеличение количества адипоцитов способно инициировать цитокин-опосредованное воспаление,

неконтролируемый некроз, апоптоз, окситоз, что может отразиться на процессах терморегуляции.

Кроме того, температура выступает не только модератором циркадианного ритма, но физическим регулятором кооперативных фазовых переходов в биомембранах нервных клеток. При градуальном изменении величины модератора физико-химические свойства мембраны изменяются скачкообразно, подчиняясь закону «все или ничего», в пределах кооперативной единицы, размеры которой зависят от структуры мембранных липидов. Поэтому структура липидной цитолеммы регламентирует размеры фазовых переходов. При кооперативных фазовых переходах в локальных участках плазмолеммы имеет место несколько событий: возрастает подвижность полярных групп липидов, увеличивается вращательная подвижность жирнокислотных радикалов относительно -С-С- связей, возрастает скорость латеральной диффузии, изменяется способность к взаимодействию с ионами. Но так как плазмолемма свойственна асимметричность липидного слоя внешней и наружной поверхности, то и степень деформируемости цитолеммы под влиянием температуры неодинакова, что ведет к изменению кривизны биомембраны и нарастанию в ней напряжений. Указанные процессы обеспечивают сигнальные, транспортные, каталитические клеточные функции, в котором важная роль отводится кооперативным фазовым переходам. Но регуляция кооперативных взаимодействий компонентов липидных мембран только с помощью температуры вряд ли обеспечит селективный контроль специфических клеточных функций. Благодаря существованию в плазмолемме заряженных групп, ей присуща выраженная электрострикция. Поэтому по мере повышения трансмембранной разности потенциалов биомембрана сжимается, что отражается на динамике фазовых переходов, толщине гидрофобной зоны цитолеммы. Электромеханический эффект в плазмолемме инициирует появление мембранных структур иного типа. При повышении трансмембранного потенциала возникает феномен электропорации (электрического пробоя). В результате пробоя возникают короткоживущие локальные дефекты в биомембране, инициирующие возникновение электромеханических напряжений. Дефекты в гидрофобной области мембран приводят к появлению гидрофобных пор, рост которых сопровождается «рождением» гидрофильных пор. Процесс порообразования в физиологических условиях происходит спонтанно и очень важен для трансмембранного транспорта. Кроме того, признавая за ионами кальция роль универсального регулятора многих клеточных процессов, следует иметь в виду, что взаимодействие Ca^{2+} с отрицательным зарядом на поверхности клетки ведет к «отвердеванию» липидного слоя плазмолеммы [6], изменению электромеханического потенциала или дзета-потенциала.

Результатом процесса кооперативного фазового перехода, индуцированного кальцием, изменением температуры, является сокращение площади липидного внешнего монослоя, что ведет к росту

напряжений в контрлатеральном монослое, образующем в цитозоль, который находится в жидком состоянии, появлению локальных напряжений, что ведет к формированию компенсируемых или некомпенсируемых трансмембранных пор или разрывов, что инициирует Ca^{2+} -индуцируемый процесс нейронального апоптоза, окситоза, параптоза, некроза и способствует развитию нейродегенерации [7]. Кроме того, чрезмерное напряжение внешнего липидного монослоя, несущего на своей поверхности двойной электрический слой, генерирует процесс электропорации, способный вызвать липидный «пробой» в биомембране и сформировать трансмембранные поры или разрывы. Оксидативный стресс также способствует генерации избыточного электрокинетического потенциала и липидному «пробою» в биомембране нейронов. Следует отметить, что трансмембранные поры, разрывы, липидные «пробои» участвуют в формировании аномальных зон цитоплазмы клетки, в которых могут наблюдаться флуктуации электромеханических свойств цитозоля, способных отразиться на потенциале сольватации и повлиять на посттрансляционную модификацию белка. Формируются факторы способствующие нарушению физико-химических условий в цитоплазме нейронов, обеспечивающих стартовую конформации полипептидной цепи. Вероятно, нарушение строгой сопряженности конкретных физико-химических условий в цитозоле для работы вспомогательных белков (специфических ферментов, шаперонов) будет сопровождаться появлением ошибок при сворачивании полипептидной цепи, что приведет к аккумуляции в цитоплазме аномальных конформеров, различающихся по своим свойствам. В частности, ключевую роль в регуляции работы шаперонов играет электростатический потенциал [8]. И модификация условий для процесса фолдинга будет сопровождаться накоплением атипичных протеинов, способных нарушить или затормозить работу убиквитин-протеосомной системы. А дисбаланс в работе убиквитин-протеосомной системе может привести к формированию токсической концентрации аномальных протеинов и развитию нейродегенераций [9]. Поэтому для удаления атипичных конформеров должен быть выработан еще один механизм контроля и элиминации цитозоля от аномальных протеинов. Учитывая, что температура тела выступает физическим модератором переходных состояний биомембран, можно высказать предположение о работе физиологического термостата организма, где терморегуляция направлена не на обеспечение постоянства температурного режима жизнедеятельности, а на сохранение и обеспечение контролируемого терморитма. И поэтому физиологически регулируемое отклонение температурного дневного оптимума от ночного для головного мозга играет важную роль [10], ибо создаются условия для формирования Ca^{2+} -индуцируемого отвердевания липидного монослоя, появления напряжений на контрлатеральном монослое и формированию трансмембранных пор, через которые фрагменты аномальной полипептидной

цепи эвакуируются за пределы клетки. Пределы варибельности температуры тела во время сна достаточно ограничены, что во многом обусловлено зависимостью фазовых переходов липидной мембраны клеток и сопряженных биофизических свойств нервной клетки. Таким образом, ведущими модераторами внутриклеточного физического сигналинга, инициирующего процесс эвакуации атипичных протеинов из цитозоля, могут выступать электрокинетический потенциал, температура фазовых переходов. Поэтому можно предположить, что физиологически обоснованный регулярный сон является важным элементом профилактики нейродегенераций, ибо является одним из механизмов восстановления определенных пространственно-ориентированных белковых доменов в цитозоле клетки. И несмотря на спорность предположения, оно не лишено своей привлекательности, ибо позволяет выявить общие закономерности в генезе полиморфных нейродегенеративных заболеваний, ведь изменение профиля температуры тела во время сна коррелировало с риском развития болезни Паркинсона [11].

Список литературы

1. World population ageing 2009 [report]// Department of Economic and Social Affairs Population Division.- United Nations, New York, 2009.- 82 p.
2. Грызунов В.В., Лобжанидзе А.А. Пожилой человек – СПб.:Прано, 2004.-224 с.
3. Schmidt C., Peigneux P., Cajochen C. Age-related changes in sleep and circadian rhythms: impact on cognitive performance and underlying neuroanatomical networks// Front. Neurol.-2012.-Vol.3,N118.-doi: 10.3389/fneur.2012.00118.
4. Singletary K.G., Naidoo N. Disease and degeneration of aging neural systems that integrate sleep drive and circadian oscillations//Front. Neurol.-2011.- Vol.2, N66.- doi:10.3389/fneur.2011.00066.
5. Kiyatkin E.A. Brain temperature homeostasis: physiological fluctuations and pathological shifts// Front. Biosci.- 2010.- Vol.1, N15.- P.73-92.
6. Харакоз Д.П. О возможной физиологической роли фазового перехода «жидкое – твердое» в биологических мембранах// Успехи биологической химии. – 2001. – Т.21. – С.333-364.
7. Berridge M.J. Calcium hypothesis of Alzheimer's disease// Pflugers. Arch.- 2010.- Vol.459,N.3.- P.441-449.
8. Lee C., Kim H., Bardwell J.C.A. Electrostatic interactions are important for chaperone-client interaction in vivo// Microbiology.-2018.- N5.- doi:10.1099/mic.0.000676.
9. Грызунов В.В., Османов Б.Э. Некоторые представления о роли нарушения физического сигналинга в генезе нейродегенеративных заболеваний// Научные исследования XXI века: теория и практика\ Материалы Международной научно-практической конференции (г. Прага), 15 июня 2018 г., НИЦ «Мир Науки», 2018.- С.458-462.
10. Харакоз Д.П. Температура мозга и сон// Журнал высшей нервной деятельности. – 2013.- Т.63, №1.- С. 113-124.
11. Zhong G., Bolitho S., Grunstein R., Naismith S.L., Lewis S.L. The relationship between thermoregulation and REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease// PLoS One.- 2013. – Vol.8,N8.- e72661. doi:10.1371.

КАЛЬЦИНИРОВАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ – ТРУДНОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Инасаридзе К.О.

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ», врач-терапевт

Махнырь Е.Ф.

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ», к.м.н. доцент кафедры факультетской терапии имени академика А.И. Нестерова ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

CALCIFIC AORTIC STENOSIS - DIFFICULTIES OF DIAGNOSIS POSITION (CASE OF PRACTICE)

Inasaridze K.O.,

City Pirogov clinical hospital, Moscow, Russia, doctor-therapist

Makhnyr E.F.

City Pirogov clinical hospital, Moscow, Russia, associate professor of Nesterov department of faculty therapy Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU) Moscow, Russia

Аннотация

Кальцинированный аортальный стеноз (КАС), или кальцинирующая болезнь аортального клапана (calcific aortic valve disease - CAVD) - самый распространенный порок сердца среди населения старше 60 лет. В статье представлено клиническое наблюдение пациента с тяжелым КАС с длительным бессимптомным течением и протезированием аортального клапана биологическим протезом SJM Trifecta 23мм.

Abstract

Calcific aortic stenosis (CAS), or calcific aortic valve disease (calcific aortic valve disease - CAVD), is the most common heart disease in populations over 60 years. The article presents a clinical observation of a patient

with severe CAS with long asymptomatic course and aortic valve replacement by biological prosthesis SJM Tri-fecta 23mm.

Ключевые слова: кальцинированный аортальный стеноз, протезирование аортального клапана, диагностика кальцинированного аортального стеноза.

Keywords: calcific aortic valve stenosis, aortic valve replacement, diagnostics of calcific aortic valve stenosis.

Кальцинированный аортальный стеноз (КАС), или кальцинирующая болезнь аортального клапана (calcific aortic valve disease - CAVD) [11]- самый распространенный порок сердца среди населения старше 60 лет (60-85% случаев среди всех пороков). Распространенность КАС в популяции составляет 2-7% и увеличивается с возрастом [7,12]

Однако, по-прежнему диагноз КАС – звучит редко. Частота нераспознанных случаев КАС достигает 72,3%. [1]

За более чем трехсотлетний период изучения (первое упоминание S. Bonet в 1679г) названия этого заболевания менялись в зависимости от предполагаемой автором этиопатогенетической концепции: «атеросклеротический аортальный стеноз», «менкеберговский порок», «сенильный аортальный стеноз», «дегенеративный аортальный стеноз».

В англоязычной литературе в последние годы используется термин «кальцифицирующая болезнь аортального клапана» (calcific aortic valve disease — CAVD), который включает изменения от начальных проявлений заболевания – склероз аортального клапана (САК), до формирования тяжелого, инвалидизирующего аортального стеноза. [11]

В Российской Федерации КАС внесен в МКБ X, в рубрику неревматические поражения аортального клапана - I 35.

За последние 20 лет в мире проведены исследования, преобразовавшие знания о природе КАС.

В СССР изучением данного вопроса занимались Вальтер А.В 1948 г., Шестаков В.Н. 1987г., Кушаковский М.С. 1991 г.

Впервые в РФ с 1999 г. на Кафедре факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова РНИМУ им. Н.И.Пирогова ведется изучение КАС, что кардинально изменило представления о данном пороке, в отечественной медицине. (Шостак Н.А., Карпова Н.Ю., Рашид М.А., Егоров И.В)

В 2009 году в России было зарегистрировано 178 623 случая клапанной патологии сердца. Группа пациентов с кальцинозом клапана аорты, миксоматозом и диспластическими процессами в 2014г достигала 46.6% от общего числа операций по поводу приобретенных пороков сердца. [2]

Одним из основных вопросов, связанных с КАС – является этиопатогенез. До сих пор не найдено звено, ведущее от дислипидемии к ИБС и к КАС.

Обобщая множество современных теорий о патогенезе кальцификации трехстворчатого аортального клапана можно выделить 4 стадии этого процесса: инициация, воспаление, склероз, кальцификация. [6]

Несмотря на довольно подробное описание патологического каскада КАС, продолжают исследо-

ваться адгезивные свойства эндотелиальной поверхности и субэндотелиальных структур аортальных полулуний, рассматривается патогенетическая значимость нарушений микроэлементного состава, значение генетического полиморфизма в формировании этого порока сердца.

С 2014г Американской коллегией кардиологов и Американской кардиологической ассоциацией (АНА/АСС) в рекомендациях по ведению пациентов с заболеваниями клапанов выделены 4 стадии порока, каждая из которых определена анатомическими особенностями клапана, его гемодинамикой, состоянием миокарда левого желудочка (ЛЖ), симптомным статусом; отражено нарастание гемодинамической обструкции от бессимптомной до симптомной фазы порока. Так А - стадия высокого риска (пациенты с двухстворчатым аортальным клапаном или аортальным склерозом), В - объединение легкого и среднетяжелого КАС в прогрессирующий, С1,2 – бессимптомный КАС, и симптомная стадия D1 тяжелого высокоградиентного аортального стеноза, со сниженной (стадия D2) фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ) и низкоградиентного тяжелого АС с сохранной (стадия D3). [4]

Соответственно действующим Клиническим рекомендациям по лечению Аортального Стеноза Министерства Здравоохранения РФ от 2016г, в нашей стране тяжесть КАС определяется скоростью трансортального кровотока (м/с), средним градиентом давления на аортальном клапане (мм рт ст) и площадью отверстия аортального клапана (см²).

Для 50% больных КАС характерно наличие длительного бессимптомного периода во время, которого отсутствуют симптомы заболевания, хотя при физикальном исследовании у пациентов выявляется грубый систолический шум в проекции аортального клапана, замедление пульсовой волны на сонных артериях и признаки гипертрофии левого желудочка. В такой ситуации, прогноз не отличается от пациентов сходного пола и возраста из общей популяции. С появлением характерных симптомов аортального стеноза (стенокардии, обмороков и одышки), составляющих триаду Робертса, средняя продолжительность жизни пациентов не превышает 5 лет, а частота встречаемости внезапной смерти достигает 15%-18% [13].

Стенокардия обусловлена недостатком необходимого миокарду кислорода. Ангинозные приступы перестают беспокоить пациентов сразу после хирургической коррекции порока.

При КАС выделяют нейрогенные и кардиогенные синкопальные состояния. Механизм формирования нейрогенного обморока при КАС во многом

обусловлен малым сердечным выбросом, при котором усиливается активность барорецепторов, что способствует угнетению симпатической нервной системы и, как следствие - активной вазодилатации.

Кардиальные обмороки обусловлены обструкцией выносящего тракта левого желудочка или аритмиями.

Одышка при КАС является проявлением диастолической дисфункции, обусловленной гипертрофией ЛЖ неоднородного характера.

Пожилым возраст больных вносит геронтологические особенности в морфологическую картину поражения сердечно-сосудистой системы при аортальном стенозе.

В связи с отсутствием точной этиопатогенетической концепции КАС вопросы лекарственной профилактики остаются не до конца выясненными.

Доказано достоверное влияние статинов для профилактики трансформации САК в инвалидизирующий КАС, при котором применение статинов становится неэффективным. [5,14]

Именно САК является мишенью для патогенетической терапии статинами, что позволит предупредить финальную стадию порока. [16]

Биохимически в формирование кальцификации клапана аорты вовлечены несколько сигнальных систем Wnt (название Wnt — это комбинация Wg от англ. wingless – ген дрозофиллы, подавляющей у мушки развитие крыльев и Int - гомологичный ген позвоночных) и RANK/RANKL/OPG система, регулирующая дифференцировку миофибробластов в зрелые остеокласты. [15]

Обобщая современные знания о природе процесса кальцификации аортального клапана, можно дать следующее определение этого процесса.

КАС - генетически детерминированное иммуноопосредованное воспаление в створках клапана аорты, в результате которого, формируется патологическое фибрирование приводящее к эктопической оссификации, с формированием обструкции выносящего тракта ЛЖ без первичного сращения комиссур, требующее по мере прогрессирования протезирования аортального клапана.

Подавляющему большинству пациентов с длительным бессимптомным течением КАС в РФ на момент установки данного диагноза уже было показано оперативное лечение.

В настоящее время для хирургической коррекции порока проводятся 2 вида оперативного вмешательства: открытая операция на сердце и эндоваскулярное вмешательство.

Показаниями к протезированию аортального клапана (ПАК) или surgical aortic valve replacement (SAVR) являются:

1. Клинические проявления (триада Робертса) у пациентов с тяжелым АС

2. Наличие у пациента с тяжелым АС, показаний к аортокоронарному шунтированию (АКШ) или операции на восходящей аорте или на других клапанах сердца

3. Стеноз аортального клапана тяжелой степени без клинических проявлений у пациентов с патологическим нагрузочным тестом

4. Тяжелый аортальный стеноз в сочетании с систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса меньше 50%)

5. Умеренный аортальный стеноз у пациентов, подлежащих АКШ или операции на аорте либо на других клапанах сердца.

В свою очередь эндоваскулярное вмешательство подразделяется на 2 метода, катетерная баллонная вальвулопластика (КБАВ), отходящая на второй план ввиду ее низкой эффективности в отдаленные сроки после операции, и транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК) или transcatheter aortic valve implantation (TAVI), показания к которой напротив неуклонно расширяются.

КБАВ выполняется в качестве паллиативной операции у взрослых пациентов с КАС, которым не может быть проведено ПАК из-за выраженной сопутствующей патологии. [2]

Показания для транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК) или transcatheter aortic valve implantation (TAVI)

1. Тяжелый аортальный стеноз у пациентов с прогнозируемой продолжительностью жизни более 1 года (с учетом сопутствующих заболеваний), которым по оценке мультидисциплинарной команды, противопоказано протезирование аортального клапана и у которых можно ожидать улучшения качества жизни.

2. Тяжелый симптомный АС, у пациентов высокого риска не имеющих абсолютных противопоказаний к ПАК, но у которых ТИАК признана методом выбора с учетом индивидуального профиля. [2]

Протезы, используемые при хирургических вмешательствах на клапанах сердца, называются графтами. Выделяют механические графты и биологические (ксенографты, полученные из тканей свиней, телят; гомографты изготовлены из человеческих тканей (трупа); аутографты – взяты у самого пациента).

С установкой механических протезов связан высокий риск тромбообразования, что подразумевает пожизненный прием антикоагулянтов. В связи с этим, у пациентов геронтологического профиля (старше 65 лет) преимущество отдается биологическим графтам. Однако, оценивая отдаленные послеоперационные последствия, можно говорить о теоретически неограниченном сроке службы механического протеза, в то время как биологические протезы через 8-10 лет использования подлежат повторной замене, в связи с вторичной кальцинацией. Также следует отметить, что имплантация биологических протезов сопряжена с высоким риском развития бактериального вальвулита и эндокардита.

Представляем описание случая КАС у пациента П., 60 лет, поступившего в ОРИТ ГКБ 1 им. Н.И.Пирогова в январе 2018 г. Из анамнеза известно, что: считает себя больным около двух недель, когда впервые появились боли ангинозного характера за грудиной при быстрой

ходьбе, сопровождающиеся слабостью и головокружением. За очередным ангинозным приступом последовал эпизод синкопе, послуживший поводом к вызову СМП и госпитализации, с направительным диагнозом: Острый коронарный синдром (ОКС). За медицинской помощью пациент длительное время не обращался, в связи с отсутствием каких-либо жалоб. Артериальную гипертензию, сахарный диабет отрицает.

При осмотре: Рост 178 см. Вес 80 кг. Тип конституции - нормостенический. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, цианоза нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. ЧД 16 уд/мин. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧСС 70 уд/мин. АД 130/90 мм рт ст. Тоны сердца ясные, ритм правильный, грубый систолический шум над аортой, проводящийся во все точки аускультации. Язык влажный, не обложен. Живот не увеличен, безболезненный при пальпации во всех отделах, симптомов раздражения брюшины нет. Селезенка не пальпируется. Размеры печени в норме. Симптом поколачивания - отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание свободное, не учащенное, безболезненное. Стул без особенностей.

Был выставлен предварительный диагноз: ОКС?

По лабораторным исследованиям: в клиническом анализе крови, в общем анализе мочи — без патологических изменений. RW, HBs-антиген, anti-HCV, антитела к ВИЧ - отрицательные. Показатели биохимического анализа крови, коагулограммы в пределах референсных значений. Тропонин Т <0,010 нг/л.

При инструментальном исследовании:

ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС 66 уд/мин. Вольтаж достаточный. Электрическая ось сердца отклонена влево. На серии ЭКГ прослеживалась депрессия сегмента ST в I, II, aVF, V5-V6 отведениях на 0,5 мм, а также переходящая инверсия зубца T в I, aVL, V4-V5 отведениях.

Учитывая, что в клинической картине заболевания преобладали боли за грудиной сжимающего характера, при физической нагрузке, купирующиеся в состоянии покоя принято решение о проведении коронароангиографии (КАГ), по данным которой гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не выявлено.

По данным ЭхоКГ:

Корень аорты: 3,10 см (N=4,13см) уплотнен. Восходящий отдел аорты: 3,00 см. Аортальный клапан: створки уплотнены, кальцинированы, раскрытие: 0,9 см² (N≥1,5см²). Левое предсердие: диаметр: 4,4 (N ≤ 4,0см), объём: 79(N< 58мл), иКСО: 40 (N<34мл/м²). Размеры левого желудочка:

- МЖП (д): 1,4 см, ЗС (д): 1,4 см (N ≤ 1,0см);
- КДР: 5,3 (N≤ 5,9см);
- КСР: 3,7 (N ≤ 3,8см);
- иММЛЖ: 163,4 (метод ASE: N ≤ 115г/м²);

ИОТ: 0,53(<или>0,42)

Объемы левого желудочка: (метод mod. Simpson biplane)

- КДО: 114 мл (N ≤ 150мл);
- КСО: 45 мл (N ≤ 61мл);
- ФВ: 60 % (M > 52%; Ж ≥ 54%)

Нарушений локальной сократимости не выявлено.

Створки митрального и митрального кольца клапана не кальцинированы. Правое предсердие: площадь: 21 см² (N ≤ 18см²), объём: 62 мл, иКСО: 31 (N<39мл/м²). Правый желудочек: диаметр выносящего тракта (PSAX): 3,2 см (N ≤ 3,5см), базальный диаметр: 3,8 см (N ≤ 4,2см), толщина свободной стенки: 0,4 см (N ≤ 0,5см), TAPSE: 2,4 см (N ≥ 1,7см)

При проведении доплерэхокардиографии выявлен тяжелый (Vmax=5.75 м/с, PG max-132 мм рт ст, PGmn-61 мм рт ст) стеноз аортального клапана.

Диастолическая функция левого желудочка: E/e: 10 (N ≤ 8), E/A: 0,93, СДЛА: 24 мм рт ст.

Заключение: Аорта уплотнена, не расширена. Значительная концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Умеренная дилатация левого предсердия. Тяжелый стеноз аортального клапана III степени. Выраженный кальциноз створок аортального клапана.

Выставлен клинический диагноз, с учетом: картины заболевания (стенокардия, синкопальные состояния, грубый систолический шум проводящийся во все точки аускультации, с максимумом над аортой), результатов ЭхоКГ - тяжелый стеноз аортального клапана III степени с выраженным кальцинозом створок аортального клапана

Кальцинированный аортальный стеноз тяжелой степени с клиническими проявлениями (стенокардия, синкопе). Кальциноз аортального клапана 4 степени. ХСН 1а (I ФК по NYHA)

Пациент консультирован кардиохирургом: проведена проведена открытая хирургическая операция по протезированию аортального клапана биологическим протезом SJM Trifecta 23мм. Послеоперационный период протекал без осложнений. При наблюдении у данного пациента, в течение полугода ухудшение состояния не отмечено.

Полученный интраоперационно материал аортального клапана был направлен на патологоанатомическое исследование. Макроскопически препарат представлен фрагментом деформированного за счет кальцификации аортального клапана с нарушенной архитектоникой. Гистологически в препарате аортального клапана выявлены: резкая деформация створок и крупные петрификаты с явлениями растрескивания, плазморрагией, выраженный склероз и кальциноз заслонки аортального клапана и сухожильных хорд. В прилежащей ткани клапана на фоне выраженного гиалиноза определяются обильные клеточные инфильтраты из лимфоидных элементов, макрофагов, фибробластов.

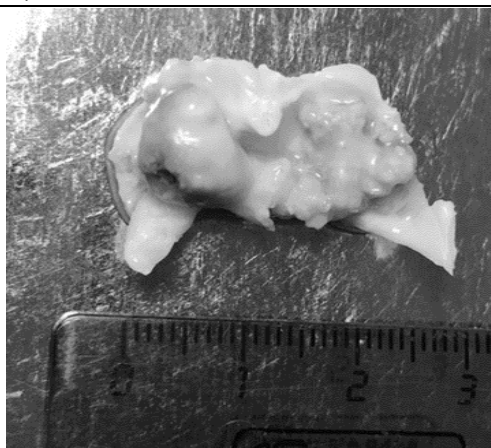


Рисунок 1. Макропрепарат - фрагмент кальцинированного аортального клапана (вид сверху)

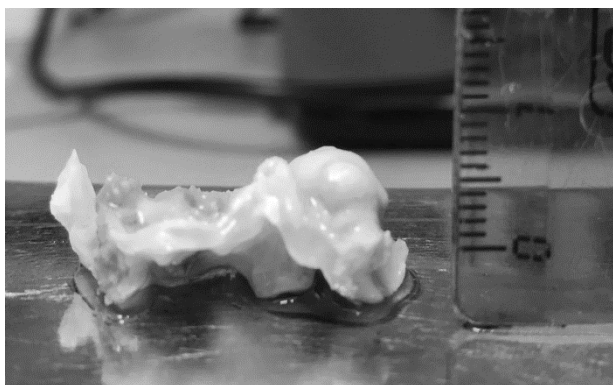


Рисунок 2. Макропрепарат - фрагмент кальцинированного аортального клапана (вид сбоку)

Таким образом, данный клинический пример подтверждает, что «золотым стандартом» диагностики КАС остаётся проведение ЭхоКГ. Учитывая, что течение этого заболевания часто остаётся бессимптомным, продолжительностью многие годы, для более ранней диагностики порока необходимо проведение ЭхоКГ всем пациентам при наличии систолического шума над аортой. Ранняя диагностика КАС остаётся в настоящее время актуальной проблемой медицинской науки и требует проведения дальнейших исследований.

Список литературы

1. Карпова Н.Ю. Кальцинированный аортальный стеноз в клинике внутренних болезней – взаимосвязь с системным обменом кальция и костным метаболизмом: автореф. дис. докт. мед. наук, 2007
2. Клинические рекомендации по лечению Аортального Стеноза Министерства Здравоохранения РФ от 2016г <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/fedas.pdf>.
3. Шостак Н. А. Руководство по неинфекционной кардиологии / — М.: Медицина, 2009.
4. АНА/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease 2014
5. Antonini-Canterin F., Popescu B.A., Huang G. et al. Progression of aortic valve sclerosis and aortic valve stenosis: what is the role of statin treatment. //Ital. Heart J. - 2005. - № 6(2). - P. 119-124
6. Dweck M. R., Boon N. A., Newby D. E. Calcific Aortic Stenosis A Disease of the Valve and the Myocardium. Journal of the American College of Cardiology, 2012, vol. 60, no. 19, pp. 1854–1863.
7. Iung B., Vahanian A. Valvular heart disease in elderly people // Lancet. — 2006. — Vol. 368, № 9540. — P. 969–971.
8. Furukawa H., Tanemoto K. Current status and future perspectives of prosthetic valve selection for aortic valve replacement //General thoracic and cardiovascular surgery. – 2014. – Т. 62. – №. 1. – С. 19-23.
9. (Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, Jeroen J Bax, Michele De Bonis, Christian Hamm, Per Johan Holm, Bernard Iung, Patrizio Lancellotti, Emmanuel Lansac, Daniel Rodriguez Muñoz, Raphael Rosenhek, Johan Sjögren, Pilar Tornos Mas, Alec Vahanian, Thomas Walther, Olaf Wendler, Stephan Windecker, Jose Luis Zamorano, ; 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease, European Heart Journal, Volume 38, Issue 36, 21 September 2017, Pages 2739–2791)
10. http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/
11. Rajamannan N. M. et al. Calcific Aortic Valve Disease: Not Simply a Degenerative Process A Review and Agenda for Research from the National Heart and Lung and Blood Institute Aortic Stenosis Working Group //Circulation. – 2011. – Т. 124. – №. 16. – С. 1783.
12. Rajamannan N.M. Update on the pathophysiology of aortic stenosis // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 10, Suppl. E. — P. E4–E10

13. Ross J., Braunwald E. Aortic stenosis. //Circulation. - 1968. - № 38 (suppl. 1). - P. 61-67
14. Tsartsalis A. N. et al. Statins, bone formation and osteoporosis: hope or hype //Hormones (Athens). – 2012. – Т. 11. – №. 2. – С. 126-139

15. Westendorf J. J., Kahler R. A., Schroeder T. M. Wnt signaling in osteoblasts and bone diseases. Gene, 2004, no. 341, pp. 19–39
16. Zhao Y., Nicoll R., He Yh. et al. The effect of statins on valve function and calcification in aortic stenosis: a meta-analysis // Atherosclerosis 2016. Vol. 246. P.318–324

ВИЗНАЧЕННЯ ДОПУСТИМОЇ ТРИВАЛОСТІ ГОЛОСОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ВЧИТЕЛІВ

Савушина І.В.

*ДУ «Український науково-дослідний інститут промислової медицини»,
м. Кривий Ріг, лікар отоларинголог*

DETERMINING THE PERMISSIBLE DURATION OF A VOICE LOADING AT TEACHERS

Savushina I.V.

*SI "Ukrainian Institute for Scientific Research in Industrial Medicine"
Krivoy Rog, doctor otolaryngologist*

Анотація

Коло осіб, які потребують фоніатричної допомоги у наш час постійно збільшується. Такі люди перебувають у працездатному віці. Це потребує пошуку новітніх технологій спрямованих на збереження високої працездатності вчителя та профілактики професійної патології голосового апарату. Метою досліджень було визначення кореляційного зв'язку між дозою шуму, що спричиняє голос вчителя та патологією голосового апарату. У дослідженні взяли участь 27 вчителів школи у яких вимірювали рівень звукового тиску голосу за допомогою шумоміром. Дозу звукового тиску, що спричиняє голос вчителя, визначали за стандартною методикою. В результаті досліджень встановлено, що доза шуму, що спричинена голосом викладача має високий кореляційний зв'язок з професійним захворюванням голосових зв'язок і з функціональними порушеннями голосових зв'язок, а дозу голосового навантаження до $64,2 \pm 0,7$ дБА можна орієнтовно розглядати як безпечну (ризик отримати функціональні порушення голосових зв'язок нульовий), близько $64,4 \pm 0,7$ дБА як пограничну дозу (ризик функціональних дисфоній складає 0,034), а $65,2 \pm 0,7$ дБА і більше як небезпечну (ризик функціональних дисфоній складає 0,407).

Abstract

The circle of people who needs in phoniatic attention is constantly increasing in our time. Such people are in working age. This requires a search for new technologies aimed at preserving the high efficiency of the teacher and the prevention of professional pathology of the vocal apparatus. The goal of research was to determine the correlation relationship between the dose of noise caused by the teacher's voice and the pathology of the vocal apparatus. The research involved 27 school teachers who were measured the level of sound pressure of the voices by dint of the audio-noise meter. The dose of the sound pressure, which produced the teacher's voice, determined by standard methods. As a result of the research it was established that the noise dose caused by the teacher's voice has a high correlation relationship with the occupational disease of the vocal ligaments and with functional disorders of the vocal ligaments, and the dose of the voice load up to $64,2 \pm 0,7$ dBA can be tentatively considered as safe (the risk of obtaining functional disorders of vocal ligaments is zero), about $64,4 \pm 0,7$ dBA as a limit dose (the risk of functional dysphonia is 0.034), and $65,2 \pm 0,7$ dBA and higher – dangerous (the risk of functional dysphonia is 0,407).

Ключові слова: голосове навантаження, доза шуму, вчителі навчальних закладів, професійна патологія голосового апарату, хронічний ларингіт, функціональні дисфонії.

Keywords: voice load, dose of noise, teachers of educational institutions, professional pathology of the vocal apparatus, chronic laryngitis, functional dysphonia.

Вступ. Коло осіб, які потребують фоніатричної допомоги у наш час постійно збільшується [1, 2].

Люди з проблемами голосу перебувають у працездатному віці (20–60 років), тому відновлення голосу має для них велике соціальне значення [3].

Найбільшого ризику розладів голосу зазнають особи голосомовних професій, які не володіють навичками правильної голосоподачі [4].

Частота порушень голосу пов'язана з об'ємом голосового навантаження. Збільшення тижневого

голосового навантаження призводить до підвищення відсотку осіб зі швидкою стомлюваністю голосу: 42,3 % вчителів з невеликим голосовим навантаженням і 70,6 % викладачів з навантаженням більше 40 годин, в середньому – 53,3 % вчителів, що обстежувались [5].

На підставі аналізу фактичного робочого навантаження вчителів встановлено порушення режиму їх праці та відпочинку за рахунок збільшення тижневого навантаження, відсутності регламентації позаурочної роботи, а також обмеження кількості ви-

хідних днів. Питома вага вчителів з двома вихідними днями становить 29,8 %. Окрім того, під час учбового процесу (уроків) вчитель не завжди має час на відпочинок і вживання їжі. Перерви між уроками є робочим часом вчителя [6].

Голосові проблеми у вчителів викликають стурбованість не лише в Україні, а й інших країн. Так, наприклад, у викладачів Нової Зеландії існує обмежена поінформованість вчителів про голосове здоров'я, потенціальний ризик і спеціалізовані медичні послуги для вирішення проблем голосу [7].

Таким чином, все вище зазначене вимагає від науковців пошуку новітніх технологій спрямованих на збереження високої працездатності вчителя та профілактики професійної патології голосового апарату.

Мета. Визначити кореляційний зв'язок між дозою шуму, що спричиняє голос вчителя та патологією голосового апарату.

Матеріали та методи. У дослідження були залучені 27 осіб жіночої статі з середнім віком 42,1±2,1 роки і середнім стажем роботи в професії 19,6±2,2 роки. Група порівняння 20 осіб відповідного віку та стажу, робота яких не пов'язана з голосовим навантаженням (наукові співробітники, інженери і лаборанти ДУ «УкрНДІпроммед»). Вимірювання рівня звукового тиску голосу викладача проводилось шумоміром «Октава 101-А». Дозу звукового тиску, що спричиняє голос вчителя, визначали за стандартною методикою [1],

$$L_{\text{ср}} = L_c + 10 \log(T/T_0)$$

де L_c – еквівалентний рівень звуку за робочу зміну;

T – стаж;

$T_0 = 1$ рік.

В роботі також використовувались дані епідеміологічних досліджень професійної захворюваності.

Результати досліджень та їх обговорення.

На голосові зв'язки вчителя впливає комплекс факторів виробничого середовища, а саме розмір аудиторії, рівень шуму у класі, температура та вологість повітря у класі, наявність пилу та хімічних речовин у повітрі робочої зони, навички керування голосом тощо. Хронометраж тривалості голосового навантаження та рівень шуму в класі не можуть врахувати всі ці обставини. Таким чином, виникає необхідність аналізу додаткових показників, які характеризують робоче місце вчителя, а саме визначення дози голосового навантаження з метою оцінки функціональних порушень голосового апарату вчителя.

Враховуючи тривалість голосового навантаження, яке коливався в залежності від віку і стажу вчителя від 448,00±36,77 до 599,25±77,60 хвилин на тиждень, і рівень шуму на робочому місці працівника (60 дБА), то еквівалентний рівень звуку за робочий день буде дорівнювати $L_c = 56,00 \pm 1,00$ дБА, а доза отримана на різних етапах трудового стажу буде коливатись від 58,5±1,6 при стажі до 30 років до 70,0±0,00 при стажі роботи 60 і більше років. Таким чином, має місце тенденція до збільшення отриманої стажової дози голосового навантаження зі збільшенням віку вчителя (таблиці 1).

Таблиця 1

Стажова доза голосового навантаження вчителя

Показник	Вік вчителя, роки				
	До 30	30–39	40–49	50–60	60 і більше
Середній стаж захворювання	2,8±1,4	13,3±0,9	22,4±1,5	34,5±1,8	40
Отримана стажова доза голосового навантаження, дБА	58,5±1,6	65,2±0,3	67,5±0,2	69,3±0,1	70,0±0,00
Ймовірність хронічного ларингіту (Кривий Ріг)	0,0	0,0014	0,0084	0,0197	0,0231

Кореляція між стажовою дозою голосового навантаження і ймовірністю захворіти на хронічний ларингіт має високу кореляцію ($r=0,84$; $p=0,11$; коефіцієнт детермінації $r^2=70,6$ %). Сила зв'язку за шкалою Чеддока – висока. На основі цієї лінійної залежності: $AR = -0,1191 + 0,0019$ доза голосового навантаження (далі – ДГН) можна розрахувати безпечний, пограничний та небезпечний стаж.

Відповідно стажова доза голосового навантаження (ДГН) для безпечного стажу складає до 64,2±0,7 дБА, для пограничного – 64,4±0,7 дБА, для небезпечного більше 65,2±0,7 дБА. Якщо проаналізувати стаж хворих на професійний хронічний ларингіт вчителів міста Кривого Рогу, а він дорівнює 17,4±0,8 років, то доза голосового навантаження у них буде 67,4±0,5 дБА. Тобто, знаходиться в зоні небезпечного стажу. При цьому при дозі шуму голосу вчителя, що не перевищує безпечну 64,2±0,7 таблиця 2).

дБА ризик професійного захворювання голосових зв'язок нульовий, для пограничної дози – 64,4±0,7 дБА ризик складає 0,0014, а для небезпечної (65,2±0,7 дБА і більше) такий ризик вищий в 36,6 рази та становить 0,0512. На основі цих розрахунків можна визначити безпечний термін голосового навантаження. Так, якщо у вчителя рівень шуму його голосу 62 дБА, а голосове навантаження 107 хвилин в день, то еквівалентний рівень шуму голосового навантаження буде $L_c = 56,7$ дБА. Для спрощення розрахунків безпечний термін можна оцінити за таблицею 1. Для цього беремо різницю безпечної дози (64,2 дБА) і еквівалентного рівня шуму голосового навантаження (56,7 дБА) отримуємо 7,5 дБА. Тепер за таблицею визначаємо безпечний стаж голосового навантаження (

**Визначення безпечного стажу голосового навантаження
в залежності від дози голосового навантаження**

ДГН–L _c дБА	0	3	5	6	7	8	10	11	12	13	14
Безпечний стаж, роки	1	2	3	4	5	8	10	12	15	20	25

Безпечний стаж для нашого вчителя буде 6,5 років. Якщо замість безпечної дози поставити пограничне значення, то отримаємо допустимий стаж. В нашому випадку це 7,1 роки. Такі розрахунки потрібні для ефективного керування ризиком.

Наступним кроком є оцінка інформативності дози голосового навантаження (далі – ДГН) при функціональних порушеннях голосу. Для працівників

основної групи була розрахована стажова ДГН. При поглибленому огляді у частини працівників основної групи були виявлені зміни в голосових зв'язках, що дало змогу визначити ризик розвитку функціональних порушень голосових зв'язок в залежності від дози голосового навантаження (таблиця 3).

Таблиця 3

**Ризик розвитку функціональних порушень голосових зв'язок в залежності
від дози голосового навантаження**

	Доза голосового навантаження, дБА						
	60,9	64,0	65,7	67,0	68,0	68,8	69,4
Ризик функціональних порушень голосових зв'язок	0,000	0,034	0,069	0,069	0,069	0,069	0,172

Аналіз дослідження показав що при дозі шуму голосу вчителя, що не перевищує безпечну 64,2±0,7 дБА ризик отримати функціональні порушення голосових зв'язок нульовий, для пограничної дози – 64,4±0,7 дБА ризик складає 0,034, а для небезпечної (65,2±0,7 дБА і більше) – 0,407. Зв'язок ризику функціональних порушень голосових зв'язок з дозою голосового навантаження високий. Так, коефіцієнт кореляції r=0,784 (p=0,047). Сила зв'язку за шкалою Чеддока – висока. Рівняння лінійної регресії AR=-0,8647+0,01408 ДГН. Коефіцієнт детермінації r²=0,615 (61,5 % дисперсії).

Серед функціональних порушень голосових зв'язок при ларингоскопії частіше всього були виявлені гіпер- і гіпотонус. Так, при стажі роботи 13,5 років в умовах впливу голосового навантаження мають місце гіпертонусні зміни у голосовому апараті, а при стажі – 21,4 наявні гіпотонусні зміни. Порушення структури голосу та зміна його тембру відмічається при стажі роботи 13,8 років. Під час проведення медичних оглядів було встановлено, що період між гіпотонусними та гіпертонусними змінами у голосових складках у вчителів досить короткий – так гіпотонус може розвинути вже через рік від появи гіпертонусу (таблиця 4).

Таблиця 4

Стаж початку функціональних порушень голосових зв'язок

Показник	Вид функціональних порушень голосових зв'язок		
	Гіпертонус X±m	Порушення структури голосу, зміна тембру, втома X±m	Гіпотонус X±m
Доза голосового навантаження	67,4±1,1	67,5±1,1	68,7±0,7
Довірчий інтервал	65,3-68,9	65,4-68,9	67,3-69,8
Стаж початку патологічних змін, роки	13,48	13,8	21,4
Середній стаж за даними медогляду в одному із ліцеїв міста	17,3±2,8 (СІ*:11,7-22,9)	-	29,6±4,0 (СІ:21,6-37,6)

*СІ – довірчий інтервал, P=95 %.

Оцінка стажу голосового навантаження за дозою голосового навантаження показала, що зміни починаються з гіпертонусу зв'язок далі йдуть порушення структури голосу, зміна тембру, втомлюваність тощо і лише через вісім років починаються зміни гіпотонусного характеру. Слід відзначити, що через 2,4 роки після початку порушення структури голосу у деяких більш вразливих осіб може розвинути професійний хронічний ларингіт. Ці розрахунки підтверджуються нашими спостереженнями при поглибленому огляді вчителів. Середній стаж вчителів, що мають гіпертонусні зв'язки – і ті що мають гіпотонусні зв'язки статистично не відрізняються від розрахованих термінів. Тобто їх нижні

границі збігаються з надійністю 95 %. Такий аналіз необхідно проводити при оцінці ризиків функціональних дисфоній.

Висновки. 1. Проблема стану голосового апарату у вчителів викликає стурбованість не лише в Україні, а й в інших країн. Так, європейські науковці відмічають обмежену поінформованість вчителів про голосове здоров'я, потенціальний ризик і спеціалізовані медичні послуги для вирішення проблем голосу.

2. Доза шуму, що спричинена голосом викладача має високий кореляційний зв'язок з професійним захворюванням голосових зв'язок і з функціональними порушеннями голосових зв'язок і може

бути використана для оцінки голосового навантаження вчителів середніх шкіл при оцінці умов їх праці, а також при оцінці і управлінні ризиками шкоди їх здоров'ю.

3. Дозу голосового навантаження до $64,2 \pm 0,7$ дБА можна орієнтовно розглядати як безпечну (ризик отримати функціональні порушення голосових зв'язок нульовий), близько $64,4 \pm 0,7$ дБА як пограничну дозу (ризик функціональних дисфоній складає 0,034), а більше $65,2 \pm 0,7$ дБА, як небезпечну (ризик функціональних дисфоній складає 0,407).

4. Проведені дослідження відкривають перспективи для розробки та впровадження сучасних заходів керування ризиком спрямованих на збереження високої працездатності вчителя та профілактики професійної патології голосового апарату.

Список літератури

1. Котова И. А. Анализ и новые направления в работе фониатрической службы Кривого Рога / И. А. Котова, О. В. Давоян // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2016. – № 3. – С. 77–78.

2. Matthew Hoch. Working Toward a Common Vocabulary: Reconciling the Terminology of Teachers of Singing, Voice Scientists, and Speech-Language

Pathologists / Matthew Hoch, Mary J Metrics. // Journal of voice. – 2017. – November, V. 31, Is. 6. – P. 647–648.

3. Гудкова Т. В. Гигиеническая оценка педагогической деятельности [Текст] / Т. В. Гудкова // Новые задачи современной медицины: II междунар. науч. конф. (г. Санкт-Петербург, май 2013 г.). – СПб.: Реноме, 2013. – С. 67–69.

4. Михалевская И. А. Профилактика нарушения голоса у лиц речевых и вокальных профессий : автореф. дис. на соискание наук. степени канд. пед. наук : спец. 14.01.27 «Пульмонология» / Михалевская И. А.; Днепропетровська державна медична академія. – М., 2005. – 19 с. : іл., табл.

5. Орлова О. С. Нарушения голоса: учеб. пособие / О. С. Орлова, Ю. С. – М.: АСТ: Астрель, 2008. – 220.

6. Латіна Г. О. Оцінка напруженості трудового процесу вчителя загальноосвітнього навчального закладу / Г. О. Латіна // Український журнал з проблем медицини праці. – 2006. – № 4 (8). – С. 35–40.

7. Sylvia H.de S.Leão. Voice Problems in New Zealand Teachers:A National Survey / Sylvia H.de S.Leão, Jennifer M. Oates, Suzanne C. Purdy, David Scott, Randall P. Morton.// Journal of voice 2015. – September, V. 29, Is.5 – P. 645.e1-645.e13.

REACTION OF LIBRARY-HYPOTHALAMIC BRAIN STRUCTURE ON ISCHEMICALLY-REPERFUSIVE DAMAGE TO THE DEVELOPMENT OF DIABETES MELLITUS

Savchuk T.P.,

PhD, assistant

Boshtan S.V.

*assistant, physiology department Bukovina State Medical University,
Department of Physiology, c. Chernivtsi, Ukraine*

Abstract

An important role in the development of diabetic neurodegenerative changes in the brain play a breach adrenergic signaling influences not only neurons, but also on the development of microvascular brain microangiopathies, the result of which is hypoxia and neuronal death. In the article the features of the content of catecholamines in the brain structures of rats under reperfusion-ischemic damage and against the background of diabetes.

Keywords: catecholamines, diabetes, ischemia-reperfusion

One of the primary causes of neurodegenerative changes in the brain in diabetes is the change in the functional activity of the signaling systems of the brain, the regulation of which is carried out according to classical views, insulin, insulin-like growth factor 1 and leptin, as well as activation of the glutamatergical system of the brain [1, 2]. However, recently there has been a lot of work on the important role in the development of neurodegenerative processes under conditions of diabetes malfunctioning in the system of signaling cascades regulated by biogenic amines - serotonin, dopamine and norepinephrine [2-5]. An important role in the development of diabetic neurodegenerative changes in the brain play a disturbance of signal adrenergic effects not only on the neurons, but also on the cerebral microsomes with the development of microangiopathies, which results in hypoxia and death of neurons. Violations of the functional state of catecholaminergic

systems of the brain were also detected in its ischemic-reperfusion damage [2,6], however, due to the complication of diabetes with ischemia-reperfusion of the brain, there are no such studies that led to this study.

Purpose and methods of research: The violation of the functional state of the prooxidant and antioxidant systems of the brain was also detected in its ischemic-reperfusion injury [6], but in the context of complication of diabetes with ischemia-reperfusion of the brain, there are no such studies that led to this study. The study was conducted on nonlinear laboratory male rats, five months old. Diabetes mellitus was modeled by single intraperitoneal administration of streptozotocin (Sigma, Aldrich, USA) in two-month-old rats at a dose of 60 mg / kg body weight [7, 8]. Ischemic-reperfusion injury was carried out by 1-hour minute clipping of the common carotid arteries. The definition of monoamines was carried out by the Falk-Oumena method [2] in

the modification A.Yu. Budantseva For this, the brain was quickly removed in the cold, fixed in liquid nitrogen. Cryostat sections were made, they were lyophilically dried at a vacuum of 0.66×10^{-5} - 10^{-6} kPa. The dried sections were treated with paraform pairs, after which measure the intensity of the fluorescence of catecholamines by means of a luminescent microscope

ML-4 with a microfotometric nozzle FMEL-1A. We conducted 50 measurements in each drug in the studied structures and 50 background measurements, calculating the difference between the obtained indices. The intensity of the fluorescence of monoamines was expressed in conditional units.

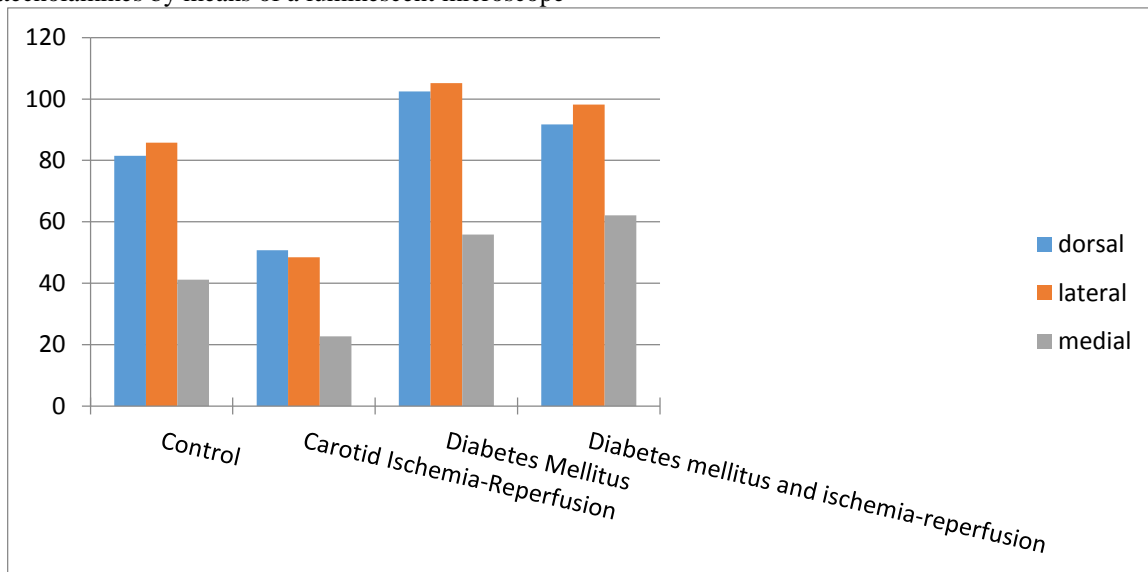


Fig. 1

Effect of diabetes mellitus and carotid ischemia-reperfusion on the intensity of fluorescence of catecholamines (conditional units) in the nuclei of the striar group of the septum ($M \pm m$; $n = 10$, $n1 = 50$)

Notes: the reliability of changes compared with the indicators: p - in the control; p1 - for diabetes; n - number of animals; n1 - number of frames

The data presented in Fig. 1 to 5 describe the effect of 20-minute carotid ischemia with one hour reperfusion on the intensity of fluorescence of catecholamines in individual nuclei of the limbic-hypothalamic complex of rats with diabetes mellitus.

The simulation of a 20-minute ischemia with a subsequent one-hour reperfusion led to a total reduction in the fluorescence intensity of catecholamines in the nuclei of all investigated brain structures.

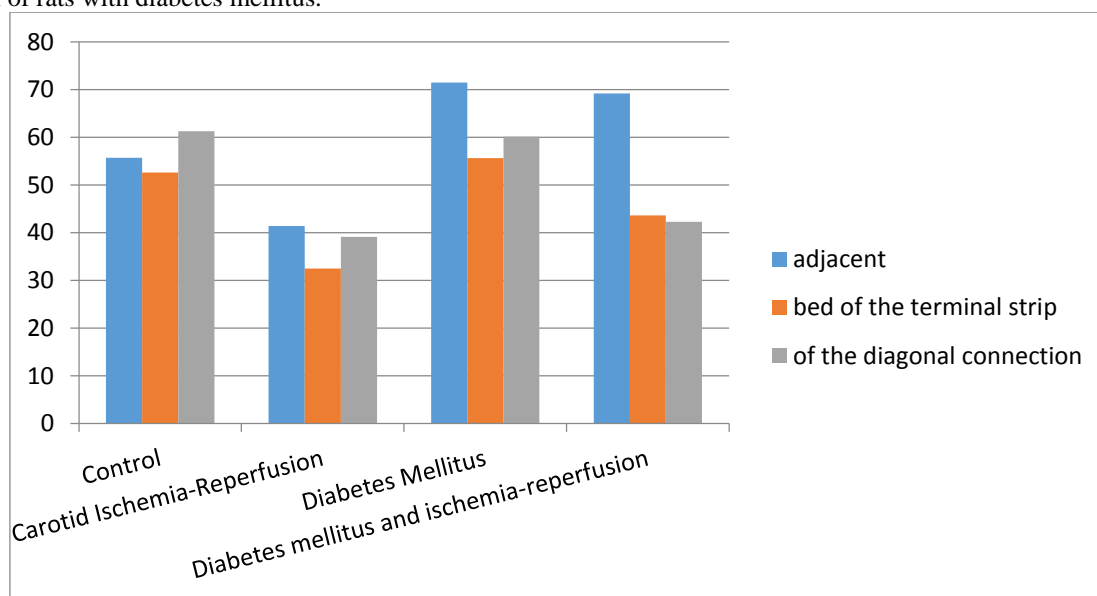


Fig. 2

Effect of diabetes mellitus and carotid ischemia-reperfusion on the intensity of fluorescence of catecholamines (conditional units) in the nuclei of the reticular group of the septum ($M \pm m$)

Notes: the reliability of changes compared with the indicators: p - in the control; p1 - for diabetes; n - number of animals; n1 - number of frames

In particular, this reduction was 62, 44, 45, 26, 38, and 36% for dorsal, lateral, medial, adjacent nuclei, kernels of the terminal strip and diagonal bone marrow segments; 97, 22, 24, 27, 34% for the paraventricular,

preopticomedial, reoptocolateral, arcuate and ventromedial nuclei of the hypothalamus; 32, 31, 29, 19% for corticomедial, central, basolateral nuclei and the nucleus of the terminal strip of the tonsil complex.

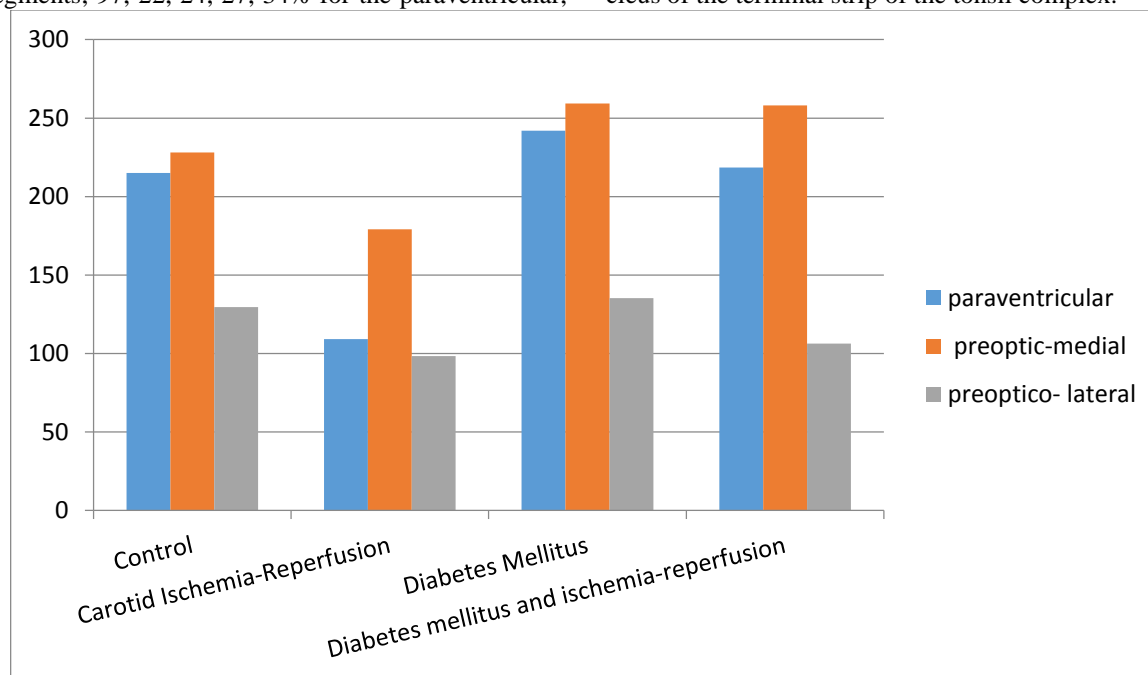


Fig. 3

Effect of diabetes mellitus and carotid ischemia-reperfusion on the intensity of fluorescence of catecholamines (conditional units) in the nuclei of the anterior hypothalamus of rats ($M \pm m$; $n = 10$, $n1 = 50$)

Notes: the reliability of changes compared with the indicators: p - in the control; p1 - for diabetes; n - number of animals; n1 - number of frames

In rats with three months of diabetes mellitus, an increase in the fluorescence intensity of catecholamines was detected in 8 out of 15 examined nuclei: in the dorsal, lateral, medial, adjacent cortical segments of the brain (26, 23, 36, 28% respectively); paraventricular, preopticomedial, ventromedial nuclei of the hypothalamus (at 12, 13, 39%, respectively); corticomедial and central nuclei of the tonsil-like brain complex (41 and 16%). The exception was the nucleus of the reticular group of the septum of the brain - the bed of the terminal strip and the diagonal ligament, as well as the preoptic-lateral and arcuate nuclei of the preoptic-hypothalamic group and the basolateral nucleus and nucleus of the terminal strip of the tonsil of the brain.

According to our data, the bilateral 20-minute carotid ischemia with one-hour reperfusion in control rats reduces the level of catecholamines in all investigated limbic-hypothalamic structures. It should be noted that the degree of decrease did not depend on the investigated structure, but differed significantly for individual nuclei. In general, our results are consistent with other researchers, according to which brain ischemia, irrespective of the mode of modeling, causes significant changes in the content of catecholamines in the entire brain, as well as in its separate structures. According to our data, in the brain of three-month-old diabetic rats, an increase in the content of catecholamines (as compared with control) in 9 out of 15 examined nuclei was observed. The lack of changes in catecholaminergic

systems of these nuclei may indicate their lesser vulnerability to those metabolic and autoimmune changes that are accompanied by the progression of type 1 diabetes mellitus and is consistent with the literature data on the regional features of the reaction of brain catecholamines to diabetes mellitus. Defects of vessels in various organs, including the brain, appear in the first weeks of experimental models of diabetes [7], and in patients - even at the stage of pre-diabetes [8,9]. Therefore, prevention or reduction of manifestations of macro- and microangiopathy is practically the most promising direction of struggle against the development of numerous complications of diabetes mellitus.

Conclusions 1. In control rats, ischemia-reperfusion of the brain reduces the level of catecholamines in all investigated brain structures. 2. In the brain of three-month-old diabetic rats, an increase in the content of catecholamines was found (compared to control) in 9 out of 15 examined nuclei. 3. The reaction of catecholamines of the investigated brain structures in diabetic rats with carotid ischemia-reperfusion is weaker and more limited than in animals without diabetes (found in only 8 out of 15 examined nuclei).

References

1. Бойчук Т.М. Морфофункціональні зміни ендотелію судин проміжного мозку шурів при експериментальній ішемії-реперфузії на тлі цукрового діабету / Т.М. Бойчук, Т.П. Савчук // Фізіологічний журнал. – 2013. – Т.59, №6. – С. 30-36.

2. Ceramide-mediated insulin resistance and impairment of cognitive-motor functions / S.M. de la Monte, M. Tong, V. Nguyen [et al.] // *Alzheimers Dis.* – 2010. – Vol.21, №5. – P. 967-984.
3. de la Monte S.M. Insulin resistance and Alzheimer's disease / S.M.de la Monte // *BMB Rep.* – 2009. – Vol.42, №2. – P. 475-481.
4. Intranasal insulin affects adenylyl cyclase system in rat tissues in neonatal diabetes / A.O. Shpakov, O.V. Chistyakova, K.V. Derkach [et al.] // *Central Eur. J. Biol.* – 2012. – Vol.7, №1. – P. 33-47.
5. Padayatti P.S. Alpha 2 adrenergic and high affinity serotonergic receptor changes in the brain stem of streptozotocin-induced diabetic rats / P.S. Padayatti, C.S. Paulose // *Life Sci.* – 1999. – Vol.65, №4. – P. 403-414.
6. PI 3-kinase regulation of dopamine uptake / O.V. Chistyakova, V.M. Bondareva, V.N. Shipilov [et al.] // *J. Neurochem.* – 2011. – Vol.81, №4. – P. 859-869.
7. Ткачук С.С. Динаміка вмісту катехоламінів в окремих структурах мозку шурів різного віку при двобічній каротидній ішемії-реперфузії / С.С. Ткачук, Т.І. Бойчук, В.Ф. Мислицький // *Клін. та експерим. патол.* – 2010. – Т. IX, № 1. – С. 81-84.
8. Proteins in human brain cortex are modified by oxidation, glycooxidation, and lipoxidation / R. Pamploma, E. Dalfo, V. Ayala [et al.] // *J. Biol. Chem.* – 2005. – Vol.280, №22. – P.21522-21530.
9. Transient global ischemia in rat brain promotes different NMDA receptor regulation depending on the brain structure studied / S. Dos-Anjos, B. Martínez-Villayandre, S. Montori [et al.] // *Neurochem. Int.* – 2009. – Vol.54, №3-4. – P. 180-185.
10. Oxidation, glycooxidation, lipoxidation, nitration, and responses to oxidative stress in the cerebral cortex / M. Freixes, A. Rodríguez, E. Dalfo, I. Ferrer // *Neurobiol. Aging.* – 2006. – Vol. 27, №12. – P. 1807-1815.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, ГОРМОНАЛЬНОГО И ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Сметанин М.Ю.,

БУЗ УР "Республиканский клинико-диагностический центр" МЗ УР, г. Ижевск, Россия. Врач ультразвуковой диагностики, кандидат медицинских наук

Чернышова Т.Е.,

Ижевская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ижевск, Россия. Доктор медицинских наук, профессор кафедры врача общей практики и внутренних болезней с курсом скорой медицинской помощи.

Пименов Л.Т.,

Ижевская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ижевск, Россия. Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой врача общей практики и внутренних болезней с курсом скорой медицинской помощи.

Кононова Н.Ю.

Ижевская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ижевск, Россия. Кандидат медицинских наук, докторант кафедры врача общей практики и внутренних болезней с курсом скорой медицинской помощи.

FEATURES OF CARBOHYDRATE METABOLISM, HORMONAL AND THYROIDAL STATUS IN WOMEN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Smetanin M.Yu.,

BUZ UR "Republican clinical and diagnostics center" MZ UR, Izhevsk, Russia. Doctor of ultrasonic diagnostics, candidate of medical Sciences.

Chernyshova T.E.,

Izhevsk state medical academy of the Ministry of health of the Russian Federation, Izhevsk, Russia. Doctor of medical Sciences, Professor of the Department of General practitioner and internal medicine with the course of emergency medical care.

Pimenov L.T.,

Izhevsk state medical academy of the Ministry of health of the Russian Federation, Izhevsk, Russia. Doctor of medical Sciences, Professor, head of the Department of General practitioner and internal medicine with the course of emergency medical care.

Kononova N.Yu.

Izhevsk state medical academy of the Ministry of health of the Russian Federation, Izhevsk, Russia. Candidate of medical Sciences, doctoral student of the Department of General practitioner and internal medicine with the course of emergency medical care.

Аннотация

У 30 пациенток с синдромом дисплазии соединительной ткани (ДСТ) изучены показатели углеводного обмена, гормональный и тиреоидный статус. Средние значения концентрации инсулина, С-пептида,

половых и тиреоидных гормонов соответствовали возрастной норме. Однако у ряда больных были обнаружены функциональные нарушения тиреоидного статуса в виде повышения уровня тиреотропного гормона (ТТГ), расцениваемого как субклинический гипотиреоз.

Abstract

30 patients suffered from dysplasia of connective tissue were examined for quotients of carbohydrate metabolism, hormonal and thyroidal status. Average range of insulin concentration, C-peptide, thyroxin and thyrotropin (TSH), sex hormones meet the age rate. However, some patients showed functional disturbance of thyroidal status as an increase in TSH level. It may be diagnosed as subclinical hypothyroidism.

Ключевые слова: синдром дисплазии соединительной ткани, тироксин, ТТГ, инсулин, С-пептид, индекс инсулинорезистентности НОМА-IR, гормональный статус.

Keywords: syndrome of dysplasia of connective tissue, thyroxin, TSH, insulin, C-peptide, HOMA-IR, hormonal status.

Введение

В настоящее время под термином «дисплазия соединительной ткани» (ДСТ) понимают нарушение развития соединительной ткани (СТ) в эмбриональном и постнатальном периодах, генетически детерминированное состояние, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества СТ, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфо-функциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогрессирующим течением, определяющее особенности ассоциированной патологии, а также фармакокинетики и фармакодинамики [1; 2].

Проблема ДСТ вызывает в последнее время большой интерес врачей-практиков в связи с увеличением выявляемости пациентов с данной патологией [3; 4]. Частота выявления синдрома ДСТ достаточно велика от 26 до 80 % в зависимости от группы исследования [4; 5]. Так, по данным Г. И. Нечаевой и соавт., от 74 до 85% детей школьного возраста имеют различные признаки ДСТ [4].

Данные о распространенности собственно ДСТ разноречивы [1; 2; 3; 4; 6]. Распространенность отдельных признаков ДСТ имеет половозрастные различия [1]. По самым скромным оценкам показатели распространенности ДСТ, по меньшей мере, соотносятся с распространенностью основных социально значимых неинфекционных заболеваний [4].

Сложность диагностики синдрома ДСТ обусловлена отсутствием единых диагностических критериев и терминологии. До сегодняшнего дня не определено место ДСТ в МКБ-10. Синдромы ДСТ (дифференцированные и недифференцированные) находятся в различных классах и рубриках МКБ-10. McKusick V.A. в базе данных наследственных болезней человека «On-line Mendelian Inheritance In Map» (OMIM) выделил нозологическую страницу наследственных заболеваний СТ [9].

Продолжаются попытки установить наиболее важные фенотипические признаки дисплазии [6]. А.И.Мартынов и соавт. (1996) таковыми считают 10 признаков: астеническая конституция, повышенная растяжимость кожи, миопия, воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз, признак запястья, признак большого пальца, продольное и поперечное плоскостопие, синдром гипермобильности суставов [3].

Широкая распространенность ДСТ среди лиц призывного, детородного, трудоспособного возраста обуславливает актуальность этой проблемы не только в медицинском, но и в социальном плане [7]. В этой связи оказание своевременной медико-профилактической помощи пациентам с ДСТ может стать одним из перспективных направлений здоровье-сберегающих медицинских технологий.

Необходимо также отметить, что в литературе нам встретились единичные работы, посвященные изучению показателей углеводного обмена, гормонального и тиреоидного статуса у молодых женщин с синдромом дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы

Нами было проведено обследование 30 молодых женщин (средний возраст – 25,27±1,03 года) с синдромом дисплазии соединительной ткани. Определение уровня инсулина, С-пептида, тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного Т4 (СТ4) в сыворотке крови проводилось методом иммунохемилюминесценции на автоматическом анализаторе IMMULITE 2000. Индекс инсулинорезистентности НОМА-IR рассчитывался по формуле, предложенной D.Matthews (1985) [8]. Определение уровня фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего (ЛГ) гормонов, пролактина и тестостерона проводилось на 5-7 день менструального цикла методом иммуноферментного анализа на автоматическом анализаторе IMMULITE 2000. Всем пациенткам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы на сканере «Aloka-4000», а также тест на определение толерантности к глюкозе по стандартной методике. В начале наблюдения все пациентки были консультированы гинекологом.

Статистическая обработка данных, выраженных в виде $M \pm m$, проводилась стандартными методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Вычисления проводились с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel 2003». Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Следует отметить, что при сборе анамнеза у всех обследованных субъективных жалоб со стороны поджелудочной и щитовидной железы, а также на нарушения менструального цикла не было. По данным ультразвукового исследования щитовидной железы у наших пациенток каких-

либо изменений структуры железы также не установлено. Индекс массы тела у обследуемых составил, в среднем, $19,6 \pm 0,4$ г/м².

Уровень ТТГ в плазме крови в среднем составил $2,14 \pm 0,18$ мкМЕ/мл (при норме 0,4-4 мкМЕ/мл). В 3 случаях (10% от всех обследованных) наблюдался сдвиг показателей ТТГ в сторону увеличения (максимальное значение составило 4,56 мкМЕ/мл), что, вероятно, можно расценить как проявление субклинического гипотиреоза.

Тиреоидные гормоны – важные регуляторы белкового обмена, в том числе – в мезенхимальных производных, где они ускоряют как синтез, так и катаболизм белка.

Известно, что гипотиреоз характеризуется положительным азотистым балансом и накоплением в СТ протеогликанов, причем развиваются задержка их катаболизма, гипераминацидемия и слизистые отеки. По данным Чурилова Л.П. (2007) при раннем гипотиреозе тормозится аксиальный рост тела. Тиреоидные гормоны в различных видах СТ угнетают пролиферацию фибробластов и дифференцировку хондроцитов, но способствуют синтезу в костях коллагена I типа и остеокальцина. Доказано, что тиреоидные гормоны тормозят синтез фибробластами кожи гликозаминогликанов и коллагена, в их отсутствие *in vitro* и *in vivo* он активируется, что объясняет развитие микседемы (Белая Ж.Е., 2006).

Содержание СТ4 колебалось в пределах 11,90-18,70 пмоль/л (при норме 11,50-22,70 пмоль/л), и составило в среднем $15,21 \pm 0,43$ пмоль/л, т.е. не превышало референсных значений.

У молодых женщин с ДСТ уровень инсулина в плазме крови сопоставим с аналогичным показателем практически здоровых лиц - $5,74 \pm 1,14$ мкМЕ/мл (при норме 2-29 мкМЕ/мл). Средний уровень С-пептида у обследованных также не выходил за пределы референсных значений - $587,65 \pm 79,68$ пмоль/л (при норме: 298-2350 пмоль/л).

По результатам теста на определение толерантности к глюкозе, уровень гликемии у всех пациенток не превышал референсных значений для практически здоровых лиц - базальная гликемия составляла $4,06 \pm 0,11$ ммоль/л (при норме 3,30-5,50 ммоль/л). Через 2 часа после углеводной нагрузки уровень гликемии составлял $5,71 \pm 0,13$ ммоль/л (при норме до 7,80 ммоль/л). Расчетный индекс инсулинорезистентности составил, в среднем $0,99 \pm 0,17$ условных единиц, что соответствовало возрастной норме ($\leq 2,77$ условных единиц).

Как известно, одной из ведущих причин, вызывающих инсулинорезистентность, является дефицит магния, роль которого в генезе ДСТ не вызывает сомнений. Более того, дефицит магния препятствует как инсулиновой секреции, так и нормальной активности инсулина. Таким образом, он тесно связан с инсулинорезистентностью (Шилов А.М., 2010). В целом эти процессы образуют "порочный круг", в котором низкий уровень содержания магния формирует резистентность к инсулину, а та в свою очередь ослабляет захват магния

в тканях. Также считается, что дефицит магния повышает риск развития нарушения толерантности к глюкозе, так как ионы магния улучшают инсулин-зависимую утилизацию глюкозы (Diaz R., 1998).

Оценка уровня половых гормонов имеет важную социальную значимость в плане оценки полового развития у лиц с ДСТ, профилактики нарушений менструальной функции, самопроизвольных аборт, подтверждения или исключения эндокринного бесплодия у женщин детородного возраста.

Содержание ФСГ в плазме крови составило в среднем $8,67 \pm 2,92$ мМЕ/л, ЛГ – $8,16 \pm 1,15$ мМЕ/мл, пролактин – $246,89 \pm 32,38$ мМЕ/л и тестостерона – $1,61 \pm 0,27$ нмоль/л, что не выходило за пределы референсных значений.

ФСГ стимулирует созревание фолликулов яичников и усиливает секрецию эстрогенов в яичниках, у мужчин гормон стимулирует интерстициальные клетки половых желез и сперматогенез. ЛГ связывается со специфическими рецепторами плазматических мембран и стимулирует образование прогестерона клетками желтых тел в яичниках и тестостерона клетками Лейдига в яичках.

На сегодняшний день помимо огромного количества биологических эффектов доказана значимость пролактина в репродуктивной эндокринологии человека, изучены механизмы гиперпролактинемии. По данным Потемкина В.В. (1997) высокие уровни пролактина подавляют стероидогенез и секрецию ЛГ, что приводит к ановуляции и аменорее, причем характер нарушения менструального цикла напрямую связан со степенью гиперпролактинемии: чем выше уровень пролактина, тем тяжелее нарушения менструального цикла – от регулярного цикла до аменореи. Пролактин также влияет на репродуктивное поведение человека. Это подтверждает тот факт, что в вентромедиальном ядре гипоталамуса, который отвечает за сексуальное поведение, обнаружены рецепторы пролактина. Кроме того, пролактин способствует развитию материнского инстинкта, стимулирует родительские реакции (Pease K., 1997).

Известно, что в синтезе и метаболизме СТ роль половых стероидов особенно значима. Тестостерон стимулирует фибробластические реакции, ускоряет рост СТ. Вероятно, поэтому при гиперандрогении у девушек слабость СТ не столь выражена. Эстрогены увеличивают количество тучных клеток, это способствует отечности СТ и формированию экссудативных реакций. Под действием женских половых гормонов происходит преждевременное созревание фибробластов и разрушение части клеток, что сопровождается снижением секреции коллагена. (Куликов А.М., Медведев В. П., 2000) Таким образом, эстрогены и тестостерон определяют развитие вторичных половых признаков, пубертатное ускорение роста и закрытие эпифизарных зон роста длинных костей.

По данным ультразвукового исследования объем щитовидной железы у наших пациенток составил в среднем $11,32 \pm 0,27$ см³, что соответствует возрастной норме (не более 18 см³ у женщин 18 лет

и старше по данным ВОЗ). Мы не выявили очаговых или диффузных поражений паренхимы щитовидной железы у всех обследованных.

Заключение

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать предварительный вывод о том, что у молодых женщин с синдромом дисплазии соединительной ткани отсутствуют клинически значимые нарушения углеводного обмена, гормонального и тиреоидного статуса. По результатам ультразвукового исследования не было выявлено очаговых или диффузных изменений паренхимы щитовидной железы. Тем не менее, у 10% обследованных пациентов было выявлено незначительное повышение уровня тиреотропного гормона, которое, вероятно, следует расценивать как проявление субклинического гипотиреоза. Это, в свою очередь, диктует необходимость дальнейшего углубленного изучения тиреоидного обмена у данной категории пациентов. По нашему мнению, необходимо определение гормонального статуса у всех женщин детородного возраста с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, с учетом доказанной роли последней в формировании женского бесплодия.

Список литературы

1. Э.В. Земцовский. Соединительно-тканые дисплазии сердца. СПб.: ТОО «Политекст-Норд-Вест», 2000. – 115 с.
2. Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб.: «ЭЛБИ», 2009. – 714 с.
3. Мартынов А.И. Маркеры дисплазии соединительной ткани у больных с идиопатическим пролабированием атриовентрикулярных клапанов и с аномально расположенными хордами/ А.И. Мартынов, О.В. Степура, О.Д. Остроумова // Терапевтический архив. – 1996. - Т.68, №2. - С. 40-43
4. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение/ Г.И. Нечаева, В.М. Яковлев, В.П. Конев и др. // Лечащий врач. – 2008. - № 2. – С. 22-29.
5. Романова Е.Н. Малые аномалии сердца: диагностика и клиническое течение/ Е.Н. Романова, А.В. Говорин // Забайкальский медицинский вестник. – 2009. - № 2. – С. 64-70.
6. Е.Л. Трицветова, О.А. Юдина. Анатомия малых аномалий сердца. Минск: «Белпринт», 2006. – 104 с.
7. А.В. Ягода, Н.Н. Гладких. Малые аномалии сердца. Ставрополь: изд-во СтГМА, 2005. – 248 с.
8. Matthews, D.R. Homeostasis Model Assessment: insulin resistance and b-cell functions from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man / D.R. Matthews, J.P. Hosker, A.S. Rudenski // Diabetologia. - 1985.-V.28.-P. 412-421.
9. McKusick V.A. "On-line Mendelian inheritance in man" Baltimore: Johns Hopkins University 1996. (omim@gdb.org); <http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/Omim/>

INTERCOURSE OF THE DAILY RHYTHM OF ARTERIAL PRESSURE WITH OVERWEIGHT BODY MASSAGE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OSTEOARTHRITIS

Shvets V.,

Professor of physiology department, Doctor of biological science, Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi (Ukraine)

Shvets N.

PhD of medical science, Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Abstract

An important factor in combining osteoarthritis and arterial hypertension is that the treatment of the first disease in many cases leads to the progression of another. And in the presence of excess body weight, hormones and cytokines, which form an adipose tissue, interact at the level of neuronal systems, causing hyperactivation of sympathetic activity, an increase in the level of arterial pressure. Daily monitoring of blood pressure is the only non-invasive method of blood pressure over the course of the day. Consequently, in patients with a combined course of arterial hypertension and osteoarthritis, a more significant increase in the mean daily blood pressure values is observed, which may be due to a number of causes. On the basis of analysis of changes in the indicators of daily blood pressure monitoring, it was found that with a comorbid flow of arterial hypertension and osteoarthritis, significantly higher average daily values of systolic blood pressure and diastolic blood pressure are registered, its variation increases, with all of these changes progressing with an increase in the body mass index.

Keywords: arterial hypertension, obesity, osteoarthritis, daily monitoring of blood pressure, body mass index.

Introduction. An important factor in the combination of osteoarthritis (OA) and arterial hypertension (AG) is that treatment of the first disease in many cases results in the progression of another. Thus, it has been shown that the majority of nonselective NSAIDs

(NSAIDs) are capable of causing an increase in blood pressure due to a violation of the synthesis of a natural vasolitin - prostacyclin - in daylight hours [4, 18]. In contrast, the selective representatives of the group - rofecoxib, nabumeton - did not cause significant

changes in blood pressure in daylight, however, caused a significant increase at night, which led to the leveling of the physiological daily variation [1, 20]. An increased risk of developing myocardial infarction was also observed in patients taking selective inhibitors of cyclooxygenase-2 (celecoxib) and some non-selective NSAIDs (ibuprofen, diclofenac) [8]. For excess body weight, hormones and cytokines, which form fatty tissue, interact at the level of neuronal systems, causing hyperactivation of sympathetic activity, increase in the level of arterial pressure. The positive correlation is confirmed for leptin, and the negative for adiponectin [7, 16, 26]. Daily blood pressure monitoring (DMAT) during the day and longer can *vykorystovuvatsya* not only for diagnosis and monitoring the effectiveness of treatment of hypertension, but also to study the effects on blood pressure of different stress, diet, alcohol, smoking, physical activity, concomitant drug therapy and available comorbid pathology [2]. This is the only non-invasive method of examination that allows you to: get information about the level and fluctuations of blood pressure during the day, during sleep and waking; to identify patients with nocturnal hypertension, in which there is an increased risk of damage to target organs [4]; to assess the adequacy of lowering blood pressure between doses of regular doses of medicinal product [3]; to control the absence of excessive reduction of blood pressure at the peak of the drug or insufficient reduction before the next dose [12]; Detect patients with low or high variability of blood pressure (insufficient or excessive decrease at night) [15] and to decide on the selection and appointment of a hypotensive drug [9].

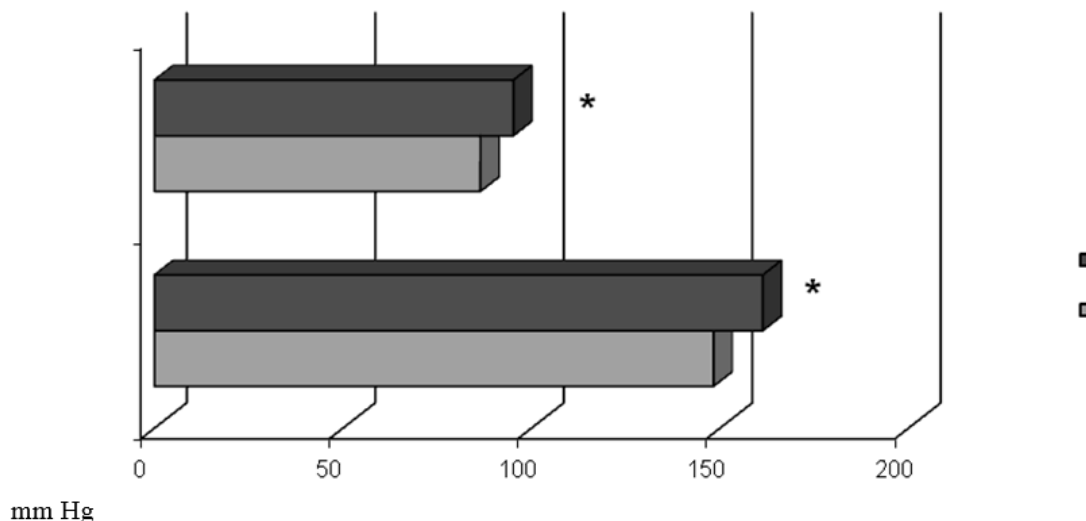
The aim of the study. Thus, it was interesting to trace how the daily rhythm of blood pressure changes

in patients with hypertension and OA depending on the presence of excess body weight.

Materials and methods. Thus, in order to study the features of daily changes in blood pressure in conditions of combined flow of hypertension and OA depending on the presence of excess body weight, we analyzed the results of DMAT, which was performed for 65 patients with isolated AG (group I, n = 35) and hypertension associated with OA (group II, n = 30). Depending on the size of the BMI, the patients in both groups were divided into two subgroups: IA (n = 17) and IIA (n=18) - persons with BMI <25 kg / m²; IB (n = 15) and IIB (n = 15) - patients with BMI > 25 kg / m².

Research results and their discussion. A group analysis of DMAT results in patients with hypertension and OA showed that the average daily systolic blood pressure (SAT) was significantly higher in patients in group II (161.34±5.24 mm Hg) compared with group I (148.26±3.82) mm Hg, p <0.05). A similar pattern was noted for the values of daily diastolic blood pressure (DAT). Thus, in patients of group I this index was 86,44±2,72 mm Hg. at the time when it was 95.18±3.15 mm Hg in group II) (p <0.05), as shown in Figure 1.

Thus, in patients with combined hypertension and OA there is a more significant increase in the average daily values of blood pressure, which may be due to a number of reasons. Prolonged use of NSAIDs in patients with a combination of rheumatic pathology is considered to have a negative effect on the kidneys [17, 27]. Thus, diclofenac primarily affects the renal blood flow and glomerular filtration velocity, while coxib may possibly adversely affect the electrolyte-water metabolism in the kidneys [31, 33]. And this, in turn, triggers irreversible processes that lead to a violation of the renin-angiotensin-aldosterone regulation of AT [9, 13].



(Likelihood of difference: * - between groups)

Fig. 1. Indicators of systolic blood pressure and diastolic blood pressure in patients with arterial hypertension that occurs in isolation and in combination with osteoarthritis.

AG in obesity occurs six times more often. An increase in body weight by 10% leads to an increase in blood pressure by an average of 6/4 mm Hg. Weight loss in patients with obesity leads to a moderate decrease in blood pressure [11]. Our analysis of the average daily values of SAT and DAT in the patients of both

groups, depending on the BMI, showed that within the groups there is an increase in average daily values of blood pressure with the increase of BMI. Thus, in the surveyed persons with BMI <25 kg / m², the average daily values of SAT were 153.62 + 4.38 mm Hg, and

DAT - 87.31 ± 2.93 mm Hg; while in patients with subgroups IB and IB, the values of both indicators were significantly higher: 168.24 ± 5.71 mm Hg. ($p < 0.05$) for SAT and 96.89 ± 3.74 mm Hg ($p < 0.05$) for DAT. At the next stage of the study, we analyzed the changes in the standard deviation (SD) of the SAT and DAT as an indicator that characterizes the diurnal variability of blood pressure. According to the results of the DMAT measurements, the values of SV CAT were significantly higher in patients with hypertension and OA (group II) - $18,38 \pm 0,68\%$, compared to patients with isolated AG (group I) - $15,32 \pm 0,37\%$, ($p < 0.01$). A similar pattern was found for the JI DAT index, it was significantly increased with joining the AG of OA - $15,34 \pm 0,36\%$ compared with patients with isolated AG - $13,51 \pm 0,29\%$, $p < 0,01$. Thus, in patients with a comorbidity of hypertension and OA, daily diurnal variations in SAT and DAT are likely to increase significantly, which significantly worsens the prognosis in this category of patients, since according to a number of studies, an increase in daily blood pressure variability results in more frequent complications such as myocardial infarction and a stroke, and the risk of complications from the cardiovascular system increases with the increase of BMI [15]. Daily oscillations of blood pressure are one of the major determinants of target organ damage, therefore, in medical correction of blood pressure should not only reduce the blood pressure, but also try to reduce its variability, which should serve as one of the criteria for choosing antihypertensive therapy [12]. Analysis of daily diurnal variations of blood pressure in patients with isolated AG and when combined with OA showed that the daily rhythm of blood pressure in patients of group I has two distinct peaks of blood pressure: in the morning - from 6 to 9 in the morning and in the afternoon - from 17 to 19 hours and the plateau - in the interval from 9 to 17 hours. Patients in this group are characterized by a decrease in blood pressure indices in the evening hours to the minimum values at night, due to the physiological activity of the neuro-humoral regulatory systems of the body, although there is some flattening of the daily blood curve compared with the norm.

Conclusions. Based on the analysis of changes in the indicators of DMAT, it was found that during the comorbid flow of AG and OA, significantly higher average daily values of SAT and DAT are recorded, and the variability of AT increases, with all of these changes progressing with an increase in BMI. Prospects for further research: Perspective is the study of long-

term results of the study, as well as lipid metabolism, proteinuria, microalbuminuria in patients with arterial hypertension combined with osteoarthritis in the background of elevated body mass index and when BMI is normal.

References

1. Беловол А. Н. Патологические механизмы развития артериальной гипертензии на фоне ожирения / А. Беловол, В. Школьник // *Наук. ж. МОЗ України*. – 2012. - № 1. – С. 142-150.
2. Бокарев И. Н. Современные подходы к лечению первичной артериальной гипертонии / И. Бокарев, Е. Матвиенко // *Клин. мед.* – 2013. - № 3. - С. 4-8.
3. Бур'янов О. А. Остеоартроз: питання патогенезу, діагностика та лікування / О. Бур'янов // *Здоров'я України*. – 2009. - № 23 (228). – С. 30-32.
4. Визирь В. А. Суточные ритмы артериального давления и их патогенетические особенности на разных стадиях гипертонической болезни / В. А. Визирь, И. Н. Волошина // *Сучасні медичні технології*. – 2011. - № 2. – С. 77-80.
5. Денисов Л. Н. Роль ожирения в развитии остеоартроза и сопутствующих заболеваний / Л. Денисов, В. Насонова. // *Терапевт. арх.* – 2010. - № 10. – С. 34-37.
6. Кіт З. М. Корелятивні зв'язки між показниками оксиду азоту, аргініну, лептину, ендотеліну-1 та основними компонентами ліпідного спектра крові у хворих на гіпертонічну хворобу з нормальною, надлишковою масою тіла та ожирінням / З. Кіт // *Львів. мед. часопис*. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 56-60.
7. Ковалева О. Н. Абдоминальное ожирение, дислипидемия, цитокины и масса миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии / О. Ковалева, Д. Сорокин, Т. Амбросова // *Кровообіг та гемостаз*. – 2009. - № 1-2. – С. 48-53.
8. Ковальова О. М. Взаємозв'язок показників ліпідотранспортної системи і вуглеводного обміну у пацієнтів, хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням / О. Ковальова, О. Піонова // *Експерим. і клін. мед.* – 2011. - № 3. – С. 61-67.
9. Мамедов М. Н. Рациональный подход в лечении артериальной гипертонии у больных с высоким сердечно-сосудистым риском и метаболическими нарушениями / М. Мамедов, М. Ковригина, З. Тогузова // *Кардиология*. – 2013. - № 2 (53). – С. 85-90.

ПРОБЛЕМЫ МАРКЕТИНГОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Ясинська Е.Ц.

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» к.мед.н.,
доцент кафедри соціальної медицини та ОЗО*

Вацук М.З.

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» к.мед.н.,
асистент кафедри соціальної медицини та ОЗО*

THE PROBLEMS OF MARKETING ACTIVITY IN HEALTH CARE

Yasinska E.,

*Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ph.D.,
assistant professor, Department of Social Medicine and Health Care Organization*

Vatsuk M.,

*Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ph.D.,
assistant, Department of Social Medicine and Health Care Organization***Анотация**

В статье проанализировано влияние различных факторов маркетинговой деятельности на эффективность работы коммерческих и некоммерческих медицинских учреждений, а также изучены составляющие маркетингового комплекса.

Abstract

The article analyzes the influence of various factors of marketing activity on the efficiency of the work of commercial and non-profit medical institutions, as well as the components of the marketing complex.

Ключевые слова: маркетинг, маркетинговые инструменты, медицинская помощь, медицинская услуга, медицинское страхование.

Keywords: marketing, marketing tools, medical assistance, medical services, medical insurance

Marketing as a universal mechanism of the management system, aimed at the fullest satisfaction of human needs, is directly related to various health sectors.

At the same time, such aspects of the organization of health care as the attitude of the population to the medical care consumed, the dynamics of the demand for various types of medical care, the assessment of its quality, technological effectiveness and economic efficiency have never been analyzed and were not criteria for assessing the performance of the industry.

In the foreign literature the problem of marketing in public health services is covered with respect to private and insurance medicine. As for marketing in the context of state regulation of health care, this problem has not been studied enough.

The marketing system includes suppliers, marketing intermediaries and competitors, various public and state organizations, financial institutions, the press, legislative bodies; takes into account political, demographic, economic, scientific and technical and other spheres of public life.

Marketing management is the analysis, planning, implementation and monitoring of events, based on beneficial relationships with consumers of medical services in order to achieve certain tasks of the organization (making profits, sales, increasing the share of the target market).

The implementation of marketing activities is as follows:

- choice of the development strategy for the organization of treatment and prophylactic institutions
- short and long-term planning of activities;

- Development of a system for monitoring the implementation of marketing activities.

The purpose of the work: to study and determine the main components of the marketing complex in the field of public health and to study the prospects for using marketing in this area in the future.

The reform of health care in Ukraine is aimed at the introduction of new advanced technologies in medicine, which determine the practical interest in marketing as a form of organization and management of health care.

Based on commercial experience, general marketing tasks can be applied in the field of medical services. These include:

- promotion of specific types of medical services (marketing of medical services);
- promotion of the medical institution as a whole (marketing in the organization);
- popularization of leading doctors (marketing of individual specialists);
- Popularization of the territory (marketing of the location of the establishment);
- health maintenance program (marketing of ideas).

The American Medical Association defines marketing in healthcare as an integrated process of planning, economic justification and management of the production of health services, pricing policy in the treatment and prevention process, promotion of services (medical goods) to consumers, and the process of their implementation.

The market nature of relations in health care is confirmed by the existence of a shadow market of medical services, the existence of demand for different types of medical services. Transition to market relations in health care is accompanied by a change in attitudes towards medical services, both among the population and among medical workers.

In healthcare, marketing can include aspects such as advertising healthy lifestyles, medicines, attitudes toward health care, choices for treatment, rehabilitation, and the like.

In health care, advertising can be directed to the main means of production. Another type of advertising is the advertising of services of medical institutions aimed at the consumer. Advertising in order to create the prestige of medical institutions in the society needs to be created in close connection with the press, announcements in the press, and advertising achievements in the sphere of new technologies. Advertising in order to expand the marketing of health services is the main form of advertising activity, closely related to the coordination of all interrelated factors that affect sales of services. The main principle of advertising activity and the main condition for its success is the launching of advertising into a constant circulation, which the consumer remembers and displays with specific services. Advertising is closely connected with the study and analysis of the psychology of the consumer, his motives in choosing services.

The use of advertising in the promotion of medical services contributes to:

- creating a corporate identity, positioning the service;
- gaining consumer confidence;
- formation of a benevolent attitude of public authorities, suppliers, investors, partners;
- supporting the loyalty of employees towards the medical institution and creating an optimal psychological climate in the team;
- creating a positive attitude towards the institution;
- awareness of the industry;
- formation of positive public perception of the institution's activities and trusting relations with them.

Marketing in healthcare has its own distinctive features related to the specifics of consumer demand and the market of medical goods and services. Its opportunities are largely determined by the form of financing health care and paying for medical services (private, insurance, state), as well as the form of ownership of enterprises that produce medical products and provide medical services (private, municipal, state, charitable funds, etc.). At the same time, the state meets public health needs, and private medical business serves the solvent sector, which has the ability to pay for medical services from its own sources. Currently, in the public and private sectors, non-profit marketing also takes place. For non-profit organizations in the field of health, marketing can be directed not only to making a profit, but also to meeting the needs of customers or creating an image of healthcare institutions. In modern conditions, in connection with the development of the non-state medical services sector, as well

as the provision of paid medical services by state medical institutions, heads of medical institutions of various forms of ownership must resolve a set of issues related to the organization of the provision of medical services, the study of demand for them, advertising, pricing and the like. Formation of the patient's trust in the medical institution begins with external marketing, when the patient comes to the doctor on the ad. External marketing in the form of advertising gives an idea of the medical institution, the level of services provided and the like. External marketing provides patients with information that they analyze and, accordingly, choose what they need. To internal marketing belong any communication or actions that occur within the medical institution, including telephone conversations, private interviews with patients, encouragement of those patients, recommend the medical institution to their friends and acquaintances, create comfortable conditions for patients and the like. Since the moment a potential patient enters a medical institution, internal marketing begins to operate. In general, patients respond better to internal marketing than to external marketing. So, effective internal marketing is a unique opportunity to keep patients. The patient is attracted by the high professionalism of medical personnel and a caring attitude towards him. He may need 10 years to understand how skilled the doctor is, but enough for 10 minutes to understand how he is treated. For non-profit organizations in the field of health, marketing can be directed not only to making a profit, but also to meeting the needs of customers or creating an image of healthcare institutions.

As a rule, non-profit organizations serve market segments, which commercial organizations consider unprofitable. This can create financial advantages for commercial firms, as they can concentrate their efforts on the most profitable market segment. For example, the provision of medical services to municipal health institutions in rural areas, where there is a small population and income level.

Marketing in the sphere of health protection can be subordinated to the following: 1) marketing of medical attendants; 2) marketing of pharmaceutical preparations; 3) marketing of medical technology; 4) marketing of medical technologies; 5) marketing science.

Marketing of medical services (including health insurance) is important for the formality of the population of motivation for health, that of the style of life, the health of the people, the systems of healthy life.

Analysis of medical statistics shows that, despite significant healthcare successes in certain areas, society as a whole is not getting healthier. Reduction of mortality from a number of diseases in developed countries is accompanied by demographic shifts (aging of the population, a decrease in the birth rate), which causes the growth of chronic pathology and disability. All this contributes to the increase in the need for medical services, presumably, and will continue to grow.

The purpose of marketing research is to obtain and analyze objective information, to develop forecasts for the development of the market for medical and preventive services, to optimize the strategy for providing health care, and to solve the problems of creating a market for new services to better meet the demand for them.

The organization of marketing research is conducted according to specially developed methods. Medical marketing along with analysis, control and forecast of demand also involves demand management.

Segmentation of the market of medical services and determination of its volume are carried out on the basis of data on the number of patients served and the amount of their average income, the level of expenses for medical care and medicines, medical products.

The market of medical services is a kind of a specific market where these services are offered and consumed. Marketing intermediaries are organizations that help the producer of goods and services in the promotion, marketing and distribution of his products among customers, provide communication between the producer and the consumer. These include trade intermediaries, firms, marketing services agencies, credit and financial institutions, insurance medical organizations.

The role of the state in this scheme is limited to creating conditions for the existence of the market of medical services and protection of the rights of their consumers, that is, the state provides a guaranteed minimum of medical care for all citizens and pursues a policy aimed at fully satisfying the social needs of the population.

It is necessary to carry out a number of organizational activities and studies on the practical use of marketing in both public health services financed from the budget and in the field of medical business. It is probably advisable to regularly conduct courses on marketing in health care, to identify new medical technologies and to teach them practical practitioners of health care. With limited funds allocated for the purchase of foreign medicines and medical equipment, targeted advertising and new strategic marketing research become important. Limitations of resources allocated to scientific research in the field of health necessitate a thorough technical and economic examination of each newly planned result, taking into account the stage of innovation of scientific results, as well as a possible commercial or social effect.

In addition, marketing in the field of healthcare is a special sphere of business in which the interests of the

firm, making profit should not conflict with the interests of society and each individual. Regardless of the form of ownership, public health institutions need to use marketing in their activities based on commercial and non-commercial principles. Promotion of medical services and medical products, medicines, medical technologies and new ideas should be carried out on the basis of free competition, which will contribute to improving health care and improving the quality of medical care.

Conclusions.

The application of modern marketing technologies in the medical industry contributes to the increase of the effectiveness of medical services in healthcare and makes it possible to use the Internet resource as a marketing tool.

Список літератури

1. Nikitenko Vitalina. Conceptualization of geocultural values in the process of teaching of foreign language [Text] / Nikitenko Vitalina // Гуманітарний вісник Запорізької державної інженерної академії: [зб. наук. пр.] – Запоріжжя : Вид-во ЗДІА, 2016. - випуск № 64.- С. 255 – 259.
2. Кризина Н. П. Державна політика України в галузі охорони здоров'я: механізми формування та реалізації : дис. ... д-ра наук з держ. упр. : 25.00.02 / Кризина Наталія Павлівна. — К., 2008.
3. Павлюк К. В. Фінансування охорони здоров'я як складової людського капіталу / К. В. Павлюк // Формування ринкових відносин в Україні. — 2006. — №9. — С. 143 — 148.
4. Котлер Ф. Основы маркетинга / Ф. Котлер [пер. с англ. В. Б. Боброва]. — М. : Ростинер, 1996. — 704 с
5. Чехун І.А. Надання платних медичних послуг: цивільно-правові аспекти / І.А. Чехун // Часопис Київського університета права. – 2010. – № 2. – С. 213-216.
6. Романюк Н. І. Як розпочати власний бізнес: практичні рекомендації та нормативно-правові документи / Н. І. Романюк, О. М. Кашуба. – Львів; 2009.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ФОНОВЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО И ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Кириллина М.П.

ведущий научный сотрудник, заведующая лабораторией

ЯНЦ КМП, заведующая лабораторией Клиники МИ СВФУ, кандидат биологических наук

Иванова А.К.

врач КЛД (цитолог) Клиники МИ СВФУ

ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF THE INVOLVEMENT OF BACK AND PRECURSER UTERINE CERVICAL DISEASES BY RESULTS OF PREVENTIVE AND DIAGNOSTIC CYTOLOGICAL RESEARCH

Kirillina M.P.,

Leading Researcher, Head of Laboratory

YSC of the ILC, head of the laboratory of the MI NEFU Clinic, Candidate of Biological Sciences

Ivanova A.K.

the doctor of the KLD (cytologist) of the MI NEFU Clinic

Аннотация

Проведен анализ результатов цитологического исследования шейки матки у женщин в возрасте от 18 до 88 лет как метода ранней диагностики фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Полученные результаты подтверждают высокую прогностическую ценность данного метода. Раннее выявление и лечение фоновых и предраковых заболеваний шейки матки будут способствовать реальному снижению уровня заболеваемости и смертности от РШМ.

Abstract

The analysis of the results of cervical study in women aged 18 to 88 years as a method of early diagnosis of background and precancerous diseases of the cervix uteri. The obtained results confirm the high predictive value of this method. Early detection and treatment of background and precancerous diseases of the cervix will contribute to a real reduction in the incidence and mortality from cervical cancer.

Ключевые слова: скрининг, онкоцитология, диагностика, дисплазия, рак шейки матки.

Keywords: screening, oncocytology, diagnostics, dysplasia, cervical cancer.

Актуальность.

Рак шейки матки (РШМ) является одним из наиболее распространенных онкологических заболеваний органов репродуктивной системы женщин: его удельный вес колеблется от 12 до 20% всех злокачественных новообразований женской половой сферы [5]. Оставаясь в тройке лидеров в структуре заболеваемости женских репродуктивных органов после рака молочной железы и эндометрия и не уступая своих позиций в структуре смертности, где он занимает второе место среди онкологических заболеваний у женщин, РШМ продолжает наносить невосполнимый ущерб в наиболее активных слоях женского населения [13].

Ежегодно в мире регистрируется 528 тыс. новых больных раком шейки матки и 266 тыс. смертей от этого заболевания (7,9% от общего числа женщин, заболевших злокачественными новообразованиями). Широкое распространение рака шейки матки отмечено в развивающихся странах, на которые приходится 78% случаев, а его доля достигает 15% от числа всех злокачественных новообразований у женщин (в развитых странах 4,4%) [2].

Многие авторы отмечают определенную этапность и стадийность патологических процессов шейки матки в процессе канцерогенеза. Развитие РШМ не является молниеносным процессом: по данным ВОЗ, переход дисплазии в рак *in situ* в среднем 3-8 лет, еще 10-15 лет проходит до развития микроинвазивного рака и столько же – до перехода в распространенную форму

[9].

Рак шейки матки чаще возникает на фоне доброкачественных процессов, получивших название фоновых заболеваний, которые сами по себе не являются предраковыми состояниями, но на их фоне могут развиваться очаговые пролиферативные изменения эпителия. Эти процессы отличаются большим разнообразием патологических изменений, у каждого из них есть свои морфологические критерии. Они могут иметь дисгормональную, воспалительную и посттравматическую природу [3,10]. К предраковым процессам относятся дисплазии различной степени.

Наиболее часто РШМ выявляют в старшей возрастной группе (60–70 лет и более), однако в последнее время появляется немало публикаций, описывающих случаи возникновения этого заболевания у женщин репродуктивного возраста [3]. Так, отмечается рост заболеваемости РШМ среди молодых женщин: в возрасте 15–24 лет — в 4 раза; 25–34 лет — в 2,5 раза [11,12]. К сожалению, приходится констатировать, что у значительной части пациенток РШМ обнаруживают уже на поздних стадиях заболевания (III–IV), когда эффективность современных методов лечения резко снижается [13].

В связи с этим ранняя диагностика и лечение фоновых и предраковых заболеваний, а также начальных форм рака шейки матки, безусловно, могут явиться важными мероприятиями, направленными на снижение заболеваемости раком шейки матки и уменьшение числа запущенных форм [8].

Цель исследования: изучить встречаемость фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, а также их сочетание по результатам цитологического исследования.

Материалы и методы исследования: В лаборатории патоморфологии, гистологии и цитологии Клиники Медицинского института СВФУ проведен анализ цитологического материала шейки матки 7600 женщин в возрасте от 18 до 88 лет, которые обратились в различные медицинские учреждения Республики Саха (Якутия) с профилактической и диагностической целью, за период 2017 года.

Материалом цитологического исследования явились мазки со слизистой шейки матки и цервикального канала. Для выявления тенденций эпидемического процесса в различных возрастных группах была применена возрастная классификация Ю.Ю. Елисеева (2006), согласно которой лица 18-29 лет относятся к молодому возрасту, 30-44 лет к зрелому, 45-59 лет – к среднему, 60-74 – к пожилому возрасту [4].

Диагностика проводилась путем окрашивания стекол по методу Романовского - Гимза. Цитологический диагноз устанавливался в соответствии с клинко-морфологической классификацией Я.В. Бохмана (1976).

Результаты и обсуждение. Исследованный цитологический материал от 7600 женщин по воз-

растному составу распределился следующим образом: от 18 - 29 лет - 2645 женщин (34,8%), от 30-44 лет – 2315 женщин (30,4%), от 45-59 лет – 1840 женщин (24,2%) и 60 лет и старше – 800 женщин (10,5%).

Необходимо отметить, что весьма важным фактором эффективности скрининга РШМ является чувствительность цитологического исследования. По данным различных авторов она составляет от 66% до 83%. Причиной ложноотрицательных ответов в 70-90% случаев является плохой забор материала, в 10-30% - ошибочная интерпретация цитологических данных [10]. Наиболее часто неинформативный материал получают при взятии мазков из цервикального канала; отсутствие в мазках клеток эндоцервикального эпителия отмечается в 8-18% случаев. Вследствие этого именно железистые и железисто-плоскоклеточные РШМ наиболее часто пропускаются при скрининге [14]. В нашем исследовании «материал неинформативен» составил 143 случая (1,9%) и «железистый эпителий не взят» - 1472 случая (19,4%) от общего числа исследованных женщин. Что указывает на преобладание человеческого фактора, таких как плохой забор материала, отсутствие специальных инструментов, гарантирующих взятие материала со всех зон, прием пациентки во время менструации, а также зависимость от климатических условий.

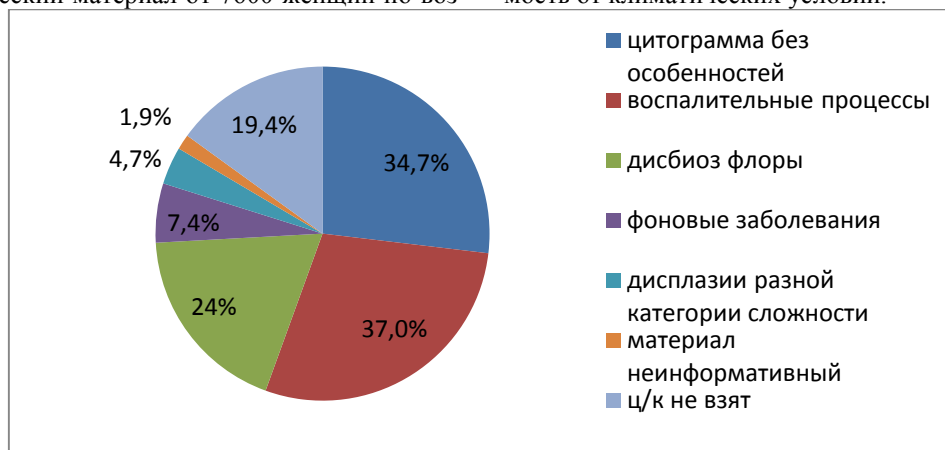


Рис. 1. Соотношение результатов цитологического исследования

Цитологическое заключение «Цитогрaмма без особенностей» в случае получения полноценного материала может рассматриваться как указание на отсутствие патологических изменений шейки матки. По нашим данным группа «цитогрaмма без особенностей» (эстрогенный и атрофический тип мазка) лидирует и составляет 34,7% (2640 женщин) от общего числа исследований (рис. 1).

Воспалительные процессы диагностированы у 2814 (37%) женщин. Основная доля которых приходится на возраст 18-29 лет – 956 (34%) случая и 45-59 лет - 728 (28,1%) случая. Причинами воспалительного процесса (цервицита) шейки матки могут быть различные факторы: бактериальный дисбаланс, истончение многослойного плоского эпителия в постменопаузе с присоединением

воспалительного процесса (атрофический кольпит), различные физические и химические воздействия, инфекции и т.д. [8].

По литературным данным [7] довольно часто у женщин репродуктивного возраста встречается дисбиоз флоры влагалища (невоспалительный инфекционный синдром, связанный с дисбактериозом влагалищной флоры) и выявляется в 40-50% случаев. Эта тенденция прослеживается и в нашем исследовании, так максимальная частота встречаемости дисбиоза флоры (бактериальный вагиноз, лактобациллез) диагностируется у женщин в возрасте 18-29 лет - 740 женщин (40,7%) и 30-44 лет – 693 женщин (38,2%). На сегодняшний день установлено, что бактериальный вагиноз является не только причиной неприятных выделений, но и фак-

тором риска, а иногда и одной из причин возникновения тяжелой патологии женских половых органов и осложнений беременности и родов [1].

В настоящее время наибольший интерес среди инфекций, передающихся половым путем, представляют хламидии и папилломавирусы. Это связано отчасти с высокой частотой выявления данных инфекций у гинекологических больных. Среди пациенток с патологией шейки матки хламидии обнаруживаются в 40-49% случаев [6]. По нашим данным, в 47 случаях (1,7%) были диагностированы косвенные признаки хламидиоза. Наибольшая частота была зарегистрирована в возрасте 30-44 лет (38,3%). Данные цитологического исследования при выявлении хламидийной инфекции являются ориентировочными и должны быть дополнены другими методами исследования (иммунофлюоресцентный анализ, ПЦР и др.).

В последние десятилетия как проблема вирусного канцерогенеза РШМ на первый план переместился вирус папилломы человека (ВПЧ) [10]. В настоящее время идентифицировано более 100 различных типов ВПЧ, из которых 30 инфицируют генитальный тракт человека [8]. По нашим данным, косвенные признаки вирусной инфекции диагностированы у 689 пациенток и составляет 24,5% от всех фоновых заболеваний с инфекционными агентами. Максимальное число отмечено в возрастной

группе 18-29 лет и 30-44 лет - 269 (39%). Этим женщинам рекомендовано пройти ВПЧ-тест. Наиболее высокую чувствительность имеет метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), но мы к сожалению не обладаем данными о контроле после лечения, в частности данными ПЦР. Полная элиминация вируса встречается у носителей с хорошим иммунным статусом. Этим объясняется исчезновение цитопатического эффекта вирусного поражения при повторном заборе мазка у носительниц HPV.

С современных позиций патологические изменения на шейке матки принято разделять на фоновые, предраковые (предопухоловые) и опухолевые процессы. В клинической практике к фоновым заболеваниям относят истинную эрозию, псевдоэрозию, эрозированный эктропион, лейкоплакию, эритроплакию, полипоз и др. К предраковым – умеренную и тяжелую дисплазии.

Основной причиной преобладания фоновых заболеваний у женщин репродуктивного возраста является воздействие целого ряда эндогенных и экзогенных гормонов. Это подтверждается многочисленными исследованиями других авторов [8,11]. В пременопаузальном возрасте и постменопаузе наблюдается снижение и угасание влияния гормонов на репродуктивную систему. Частота встречаемости патологий шейки матки у лиц различных возрастных групп приведена в табл. 1.

Таблица 1.

Частота встречаемости фоновых заболеваний шейки матки в различных возрастных группах

	18-29	30-44	45-59	60 и старше	всего
гиперкератоз плоского эпителия	12 (30%)	16 (40%)	10 (25%)	2 (5%)	40 (7,1%)
плоскоклеточная метаплазия, резервноклеточная гиперплазия	127 (30,4%)	149 (35,7%)	102 (24,5%)	39 (9,3%)	417 (74%)
пролиферация железистого эпителия	35 (51,5%)	30 (44,1%)	2 (2,9%)	1 (1,5%)	68 (12%)
гиперплазии по типу дисплазии	13 (34,2%)	17 (44,7%)	7 (18,4%)	1 (2,6%)	38 (6,7%)
ВСЕГО:	187 (33,2%)	212 (37,6%)	121 (21,5%)	43 (7,6%)	563 (7,4%)

Из таблицы 1 видно, что наиболее высокий показатель фоновых заболеваний приходится на женщин в возрастном периоде от 30-44 лет – 212 (37,6%) и 18-29 лет - 187 (33,2%) женщин. По результатам цитологического исследования нами было установлено, что наиболее часто диагностируемой патологией шейки матки являлась плоскоклеточная метаплазия (резервно-клеточная гиперплазия), которая составляет 74%. Максимальная частота встречаемости отмечается в возрастной категории 30-44 лет (35,7%) и 18-29 лет (30,4%), что связано с интенсивным влиянием половых гормонов (эстрогенов) у женщин активного репродуктивного возраста. У 68 (12%) женщин была зарегистрирована пролиферация железистого эпителия. Значительно реже диагностировался гиперкератоз, который был обнаружен в 7,1% случаев от общего числа фоновых заболеваний. При этом, максимальная частота встречаемости данной патологией отмечалась в возрасте 30-44 лет (40%).

Дисплазии шейки матки (ШМ) различной степени тяжести были выявлены в 359 случаях, что составило 4,7% от общего числа исследованных женщин. Среди них у 220 женщин (61,3%) выявлена дисплазия I степени (легкая), 84 женщины (24,5%) – дисплазия II степени (умеренная) и III (тяжелая) степень дисплазии была зарегистрирована у 38 женщин, что составило 10,6% от всех дисплазий шейки матки в обследуемой группе. При этом максимальное число дисплазий отмечалось в возрастной группе 18-29 лет (32%) и 30-44 лет (33%). В то время как, 87 (24,2%) случаев выявлено у женщин в возрасте 45-59 лет и 39 (11%) случаев в возрасте 60 лет и старше. Необходимо отметить, что высокая частота встречаемости дисплазии I степени говорит о том, что она может выявляться и при воспалении шейки матки, когда при цитологическом исследовании обнаруживаются репаративные атипичные клетки – эквиваленты дисплазии. Эти явления часто исчезают после противовоспалительного лечения [9].

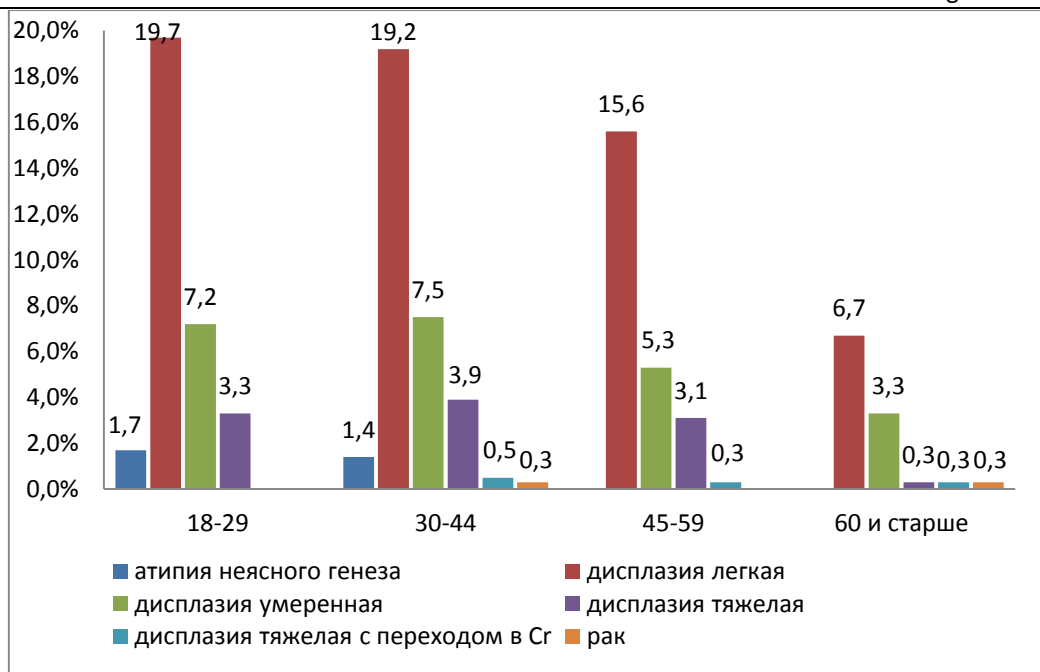


Рис.2. Частота встречаемости дисплазий шейки матки в различных возрастных группах

По нашим данным, анализ частоты встречаемости дисплазий в зависимости от возраста (рис.2) показал, что у женщин фертильного возраста (18-29 лет и 30-44 лет) в одинаковой совокупности встречались дисплазии легкой (19,7% и 19,2%) и умеренной степени (7,2% и 7,5%). У женщин в возрасте 30-44 лет отмечалась большая частота выявления дисплазии тяжелой степени (3,9%). Дисплазия тяжелой степени с переходом в рак диагностирована в 4 случаях и составила 1,1%. При этом, 2 (0,5%) случая было выявлено в возрасте 30-44 лет и по 1 (0,3%) случаю в возрасте 45-59 лет и 60 лет и старше. Рак шейки матки цитологически был выявлен в 2 случаях и составил 0,5% от общего числа выявленных дисплазий. Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о высокой частоте встречаемости дисплазий у женщин репродуктивного возраста.

Известно, что инфицированность папилломавирусной инфекцией увеличивает риск развития дисплазии в 10 раз. В обследованной группе женщин, частота выявления сочетания дисплазий и косвенных признаков вирусной инфекции составила 207 (57,6%) случаев от всех дисплазий в обследуемой группе. Учитывая, что в условиях Клиники МИ проводится только первичное цитологическое исследование, то однозначный ответ о взаимосвязи дисплазии и носительстве вируса по результатам нашего исследования дать невозможно. При выявлении подозрения на патологию шейки матки пациентка должна пройти второй этап обследования (углубленная диагностика): кольпоскопия с прицельной биопсией влажной части шейки матки и эндоцервикса, ПЦР метод с целью морфологической верификации диагноза, гистологическое исследование.

Для поиска прогностических признаков клеточной пролиферации с неблагоприятным прогнозом еще на стадии ранних клеточных изменений в настоящее время все большее распространение получает новая технология приготовления цитопрепаратов – жидкостная цитология. На сегодняшний день данный метод является самым информативным в диагностике интраэпителиальных неоплазий, удобным как для пациентки (однократный забор материала) так и для врача (возможность использования одного материала в различных исследованиях).

Заключение. Таким образом, полученные нами результаты цитологического исследования вполне согласуются с данными литературы. На современном этапе развития клинической медицины важно выявление не только начальных стадий рака, но и фоновых и предраковых заболеваний, так как они чаще всего встречаются у социально активной группы женщин репродуктивного возраста. Являясь одной из немногих нозологических форм злокачественных новообразований, РШМ имеет распознаваемую предклиническую фазу, длительный период развития, в связи, с чем существуют реальные возможности для профилактики данного заболевания путем внедрения в практическое здравоохранение надежных и высокоэффективных скрининговых программ.

Список литературы

1. Акопян Т.Э. Бактериальный вагиноз и вагинальный кандидоз у беременных (диагностика и лечение): Дисс...канд.мед.наук. – М.1996.
2. Аксель Е.М. Заболеваемость и смертность злокачественных новообразований органов женской репродуктивной системы в России / Е.М. Аксель // Онкогинекология №1.-2015.- с.6-15
3. Бажутова Г.А. Возможности цитологического метода исследования при профилактическом осмотре материала шейки матки / Г. А. Бажутова, Л. И. Тамразова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. - №10. – С.38-40
4. Возрастные болезни: полн. справ. / ред. Ю. Ю. Елисеев.- М.; Эксмо, 2007.-736с.
5. Давыдов М. И., Аксель Е. М. Статистика злокачественных новообразований в России и в странах СНГ в 2008 г. /М.И. Давыдов, Е.М. Аксель // Вестн. РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2010. - Т. 21. - № 2. Прил. 1. - 160 с.
6. Кутлин А.В. Иммунохимические и биологические свойства моноклональных антител к *Chlamydia trachomatis* Текст. / А.В. Кутлин, Э.И. Дробышевская, А.А. Шаткин // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1996. - №1. - С.3-6.
7. Макаров И.О. Бактериальный вагиноз: состояние изученности проблемы / И.О.Макаров, М.А.Гомберг, Е.И.Боровкова // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2013. – т.7. - №4. – 20с.
8. Новик В.И. Эпидемиология рака шейки матки, факторы риска, скрининг /В.И. Новик // Практическая онкология. – 2002. – Т.3. - №3. – С.156-165
9. Полякова В.А. Онкогинекология / В.А.Полякова. – Москва: изд-во «Медицинская книга», 2001. – 192с.
10. Роговская С.И. Возможности кольпоскопии / С.И. Роговская // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / под ред. В.Н. Прилепской. – М., 2000. – 250с.
11. Русакевич П.С. Заболевания шейки матки: симптоматика, диагностика, лечение, профилактика: справ.пособие / П.С. Русакевич. – М.: Выш.шк., 2000. – 368с.
12. Чиссов В.И. Методология и организация скрининга рака шейки матки / В.И. Чиссов, М.И. Давыдов, В.В. Старинский, Б.Н. Ковалев // Пособие для врачей. – М., 2004. – 32с.
13. Antonsson A. General acquisition of human papillomavirus infections of skin occurs in early infancy / A.Antonsson, Karanfilovska S., Lindqvist P. G., Hansson B. G. // J. Clin. Microbiol. 2003. Vol. 41.- N 6.- P. 2509–2514
14. Coob C.J. Suggested approaches to reporting benign cervical smears that lack endocervical columnar cells // Acta Cytol. – 1986. – Vol.30. – P.317-318.

PHYSICS AND MATHEMATICS

АДАПТИВНЫЕ И МИНИМАКСНЫЕ МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ДИНАМИЧЕСКИХ СИСТЕМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АЛГОРИТМА КАЛМАНА

Сидоров И.Г.

к.т.н., генеральный директор ООО "Алгол - М", Москва

ADAPTIVE AND MINIMAX METHODS OF PREDICTING DYNAMIC SYSTEMS USING THE KALMAN ALGORITHM

Sidorov I.G.

PhD, general director of Limited Liability Company "Algol-M", Moscow

Аннотация

В статье рассматривается проблема линейной экстраполяции стационарных в широком смысле случайных процессов для непрерывного и дискретного времени в отсутствии априорной информации о статистических характеристиках возмущения, когда отсутствуют ошибки измерения в скалярном наблюдении.

Предполагается лишь, что известна верхняя оценка дисперсии возмущения. В этих условиях естественно применять минимаксный подход, имеющий наилучшее гарантированное значение критерия, то есть алгоритм обработки, имеющий самую высокую точность в указанном выше смысле при наихудших условиях работы. Простая реализация оптимального адаптивного минимаксного предиктора и предиктора по фильтру Калмана и их сравнительные характеристики представлены в работе. В этом случае мы имеем дело с комбинированным адаптивно-минимаксным методом прогнозирования. Существование седловой точки в игре экстраполяции в терминах экстремальных свойств допустимых спектральных плотностей линейного фильтра и второго игрока – природы также обсуждаются.

Abstract

In the article we consider the problem of linear extrapolation of zero-mean, wide-sense-stationary random process with discrete and continuous in time under conditions of the absence of a priori information about the statistical characteristics of perturbation when the measuring errors under scalar observation are absent. Only perturbation dispersion limitedness is assumed. The minimax approach, which guarantees the prognosis of high quality at the most unfavourable perturbation spectrum is used. The simple implementation of an optimal adaptive minimax predictors and forecast based on Kalman filter and their comparative characteristics are presented. In this case we dealing with combined adaptive-minimax prediction method. The existence of the saddle-point of extrapolation game in terms of the extreme properties of permissible spectral densities of linear filter and nature are also discussed.

Ключевые слова: минимаксный, фильтрация, линейный, экстраполяция, стационарный, седловая точка, предиктор, дисперсия

Keywords: minimax, filtering, linear, extrapolation, stationaty, saddle-point, dispersion

1. Introduction

The solution to a similar problem for continuous in time processes was obtained for the first time by U. Grenander [1-3]. Unlike the Kalman method, or a more general case of Bayes evaluation, the essence of the minimax method is that the perturbations are not considered probability-described to the full, i.e., as for instance in the Kalman model, the perturbations are defined by a noncorrelated in time process. Such a problem, as well as other more general problems may be solved using the minimax approach which guarantees the prognosis of high quality at the most unfavourable spectrum. The methods of solving similar problems which were not sufficiently or at all reflected in scientific literature, are widely represented in the given article.

2. Statement of a problem of minimax extrapolation in case of scalar observation under the absence of measuring mistakes with continuous

Let us suppose that the actual component of the measured signal $y(t)$ was formed from a certain perturbation $u(t)$ by means of the dynamic system:

$$\dot{\bar{x}}(t) = A\bar{x}(t) + \bar{b}u(t) \quad (1)$$

Here A - is the constant matrix of $n \times n$ dimension; \bar{b} - the phase vector of the condition of the system; $\bar{x}(t) \in R^n$ - the constant vector; $u(t)$ - the perturbation representing a scalar stationary occasional process with zero mean value with the only information concerning its correlation function about the constraint on its dispersion

$$Mu^2(t) \leq a.$$

And, perhaps, he constraint on the concentration area of its spectral density - $H_u(\lambda)$ at $\lambda \in \Lambda$, Λ -

the given submultiplicity of the frequency axis. The measured signal

$$y(t) = \vec{C}^T \vec{x}(t), \tag{2}$$

where $\vec{C} \in R^n$ - is the constant vector.

Let us make the following assumptions concerning A, b and \vec{C} matrixes:

1) the meter-object system (1),(2) is the observed system, i.e.:

$$rang(\vec{C}, A^T \vec{C}, \dots, (A^{n-1})^T \vec{C}) = n$$

2) system (1) is "disguised" by the perturbation, i.e.:

$$\vec{x}(t) = \int_{-\infty}^t e^{A(t-\tau)} \vec{b} u(\tau) d\tau \tag{3}$$

or the equivalent condition :

$$rang(\vec{b}, A\vec{b}, \dots, A^{n-1}\vec{b}) = n$$

It is required to find out the process:

$$\hat{s}(t) = \int_{-\infty}^t g(t-\tau) y(\tau) d\tau,$$

i.e., to find the transitional function $g(t)$ of a physically realized filter, which evaluates linear functional

$$N = \{h(\lambda) \in L_1(\lambda) \mid \int_{-\infty}^{+\infty} h(\lambda) \Psi_j(\lambda) d\lambda \leq a_j, j = 1, \dots, m\} \tag{6}$$

$\vec{a} \in R_+^m$ is given vector; $\vec{\Psi}(\lambda) \in R_+^m$ is given vector-function satisfying the Paley-Wiener condition, Λ - the given submultiplicity of the frequency axis of

$$I = \{G(\lambda) \in L_2(\lambda) \mid \text{Im} \int_{-\infty}^{+\infty} e^{i\lambda t} G(\lambda) d\lambda = 0\} \tag{7}$$

$L_2(-\infty, +\infty)$ - the multiplicity of functions integrated according to Lebesgue. together with the square of the module of functions given on the real axis.

Let (h^0, G^0) be the saddle point of the extrapolation game $\Gamma(D, N, I)$. Then

the spectral density of $y(t)$ signal from (2) may be presented by:

$$X_u(\lambda) = T(\lambda) + h(\lambda),$$

$$s(t) = \int_{-\infty}^{\infty} q(t-\tau) u(\tau) d\tau$$

where $q(t)$ - is a real value mean-square integrable function with frequency characteristics $Q(\lambda)$.

The quality criterion is the dispersion of the evaluation error:

$$\min_{\mathfrak{g}} \max_u M[\hat{s}(t) - s(t)]^2 = D(G, h) \tag{4}$$

The spectral density of the evaluation $S(t)$ is given by:

$$\hat{s}(\lambda) = G(\lambda) Y(\lambda), \tag{5}$$

The frequency characteristics of linear transformation can be expressed as :

$$G(\lambda) = \int_{-\infty}^{\infty} e^{-i\lambda t} g(t) dt$$

Thus, the problem comes to finding the frequency characteristics $G(\lambda)$ according to minimax criterion (4).

The problem should be interpreted as an antagonistic interplay $\Gamma(D, N, I)$, where the gain functional is $D(G, h)$ with corresponding strategy spaces of the players: nature - N and the investigator - I , N - the multiplicity of permissible spectral densities $h(\lambda)$, I - the multiplicity of permissible spectral densities of linear filters - $G(\lambda)$:

positive measure (the infinite measure is possible), $mes\Lambda > 0, L_1(\Lambda)$ - the multiplicity of functions summed up over a measurable submultiplicity Λ of an actual straight line according to Lebesgue.

where $T(\lambda)$ - is the known component ($T(\lambda) \geq 0$). Then, on the one hand, $G(\lambda)$ - is the Wiener filter [2]

$$G(\lambda) = \left[\frac{Q(\lambda)[T(\lambda) + h(\lambda)]}{X_u^-(\lambda)} \right]_+ \cdot \frac{1}{X_u^+(\lambda)}, \tag{8}$$

here the equation symbols for function $A_+(\lambda)$ and $A_-(\lambda)$ were introduced, which correspond to the separation operation of $A(\lambda)$ function in the lower and upper analytic semi-planes, correspondingly; $A^+(\lambda)$ corresponds to the operation of $A(\lambda)$ factorization. And on the other hand, $h(\lambda)$ is the solution to the Markov moments problem:

$$h(\lambda) = \max \left[0; \frac{[Q(\lambda)X_u^+(\lambda)]^2}{\langle \bar{\alpha}, \bar{\Psi}(\lambda) \rangle} - T(\lambda) \right] \chi_\Lambda(\lambda), \quad (9)$$

where

$$\chi_\Lambda(\lambda) = \begin{cases} 1, & \lambda \in \Lambda \\ 0, & \lambda \notin \Lambda \end{cases}$$

is the characteristic function of Λ multiplicity and α is the Lagrange factor vector, satisfying a set of simultaneous ratios:

$$X_u^+(\lambda) = \exp \left\{ \frac{1}{2\pi i} \int_{-\infty}^{\infty} \ln \max [T(\omega); \chi_\Lambda(\omega) \frac{|Q(\omega)X_u^+(\omega)|^2}{\langle \bar{\alpha}, \bar{\Psi}(\omega) \rangle}] \frac{d\omega}{\lambda - \omega} \right\}. \quad (11)$$

Formulas (9) – (11) could be $\varphi(\lambda)$ considerably simplified if $T(\lambda) = 0, m = 1,$

$\Lambda = (-\infty, \infty)$ and

$$\Psi(\lambda) = |\varphi(\lambda)|^2, \quad (12)$$

where $\varphi(\lambda)$ is the result of $\Psi(\lambda)$ factorization.

Conditions (9) - (11) are transformed into

$$h(\lambda) = \frac{||[Q(\lambda)X_u^+(\lambda)]_-|^2}{\alpha \Psi(\lambda)}; \quad (13)$$

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \frac{||[Q(\lambda)X_u^+(\lambda)]_-|^2}{\alpha \Psi(\lambda)} = a. \quad (14)$$

Equation (11) is transformed as follows :

$$X_u^+(\lambda) = \frac{||[Q^*(\lambda)X_u^-(\lambda)]_+|^2}{\sqrt{\alpha} \varphi(\lambda)}. \quad (15)$$

The expression for frequency of the characteristics of the extrapolation is given by:

$$G^{\mathfrak{D}}(\lambda) = \frac{[Q(\lambda)X_u^+(\lambda)]_+}{X_u^+(\lambda)}. \quad (16)$$

The extrapolation error dispersion is presented by

$$D = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} |G(\lambda) - Q(\lambda)|^2 h(\lambda) d\lambda = a\mu^2,$$

where μ is the maximum positive eigenvalue corresponding to the eigenfunction

$$X_u^+(\lambda) \text{ in the equation (15).}$$

The expression for frequency characteristics of the filter in discrete time can be expressed as :

$$\bar{\alpha} \in R_+^m \quad (10)$$

$$\bar{\rho} = \bar{\alpha} - \int_{-\infty}^{+\infty} h(\lambda) \bar{\Psi}(\lambda) d\lambda \in R_+^m; \\ \langle \bar{\alpha}, \bar{\rho} \rangle = 0.$$

Here $h(\lambda)$ was determined in (9) and $X_u^+(\lambda)$ satisfies the equation:

$$G^{\mathfrak{D}}(\lambda) = Q(\lambda) - \sqrt{\alpha} \varphi^*(\lambda) X_u^-(\lambda) / [z X_u^+(\lambda)], \quad (17)$$

where

$$[X(\lambda)]_- = \frac{C_{-1}}{z} + \frac{C_{-2}}{z^2} + \dots, z = e^{-i\lambda}$$

and $[X(\lambda)]_-$ does not contain a zero component

in the Loran expansion.

3. Statement of a problem of extrapolation with discrete time

Let us consider the dynamic model of a step-by-step vector process:

$$\vec{\lambda}_n = A \vec{\lambda}_{n-1} + \vec{\xi}_n, \quad (18) \\ y_n = \vec{C}^T \vec{\lambda}_n,$$

where $\vec{\lambda}_n$ - is the column-vector of the model

condition, y_n - is the measured quantity; $\vec{\xi}_n$, is the column-vector of the excitation in the model; A - is the transition matrix of the order r ; \vec{C} is the bonding column-vector; n - is the time-moment.

Let us pass from vector record (18) to the scalar one by choosing the corresponding coefficients A, \vec{C} and p_i in case if (18) - is the observed system [4]. Let us confine ourselves to the case of when

$$\sum_{i=0}^{\infty} p_i y_{n-i} = u_n \quad (19)$$

where u_n - is the scalar perturbation with limited dispersion. In Z -symbolization the latter representation is given by $P(z)y(z) = u(z)$, where

$$P(z) = \sum_{i=0}^{\infty} p_i z^i.$$

Let us label the desired evaluation y_{N+n} by l_n . Then

$$l_n = \sum_{i=0}^{\infty} g_i y_{n-i} \tag{20}$$

In Z-representation expression (20) can be expressed as :

$$l(z) = G(z)y(z).$$

$$D_N(G, h_u) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{+\pi} \frac{h_u(\omega)}{|P(e^{-j\omega})|^2} [G(e^{-j\omega}) - e^{j\omega N}]^2 d\omega \tag{21}$$

The given problem has a saddle point due to the fact that $D_N(G, h_u)$ is linear over h_u and the set of all $h_u(\omega)$ with restricted integral dispersion

$$D = \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{+\pi} h_u(\omega) d\omega$$

is convex weak compact and $D_N(G, h_u)$ is square over $G(e^{-j\omega})$, i.e. the conditions of convexity-concavity which are obligatory when the well-known theorems from the game theory are used [5], are met here

$$\min_G \max_{h_u} D_N(G, h_u) = \max_{h_u} \min_G D_N(G, h_u) \tag{22}$$

Minimum (21) gives Wiener - Kolmogorov filter [3]:

$$\gamma^2 X(\omega) = |e^{j\omega N} x^+ - [e^{j\omega N} x^+]_+|^2 \cdot \frac{1}{|P(e^{-j\omega})|^2}. \tag{24}$$

Lagrange factor γ determines mean-square error of the prognosis $\sigma_{pr} = \gamma \sigma_u, \sigma_u = \sqrt{D_u}$. Equation for γ and nonzero $x^+(z)$ follows from expression (24):

$$\gamma \sum_{i=0}^n p_i x_{n-i} = X_{N-n-1} 1(N-n-1), \tag{25}$$

where

$$1(i) = \begin{cases} 0, & i < 0, \\ 1, & i \geq 0. \end{cases}$$

Thus, minimax prediction method, concerning the algorithm does not depend on the level D_u , which makes its applicability domain wider.

Now let us consider a more compact representation of minimax prediction process. Let us study the prognosis in accordance with (19) in the absence of perturbation.

If the spectrum of $u(z)$ excitation is given by :

$$h_u(\omega) = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} e^{-j\omega n} K_{u_n},$$

where $K_{u_n} = M(u_i u_{i+n})$ - are correlational moments, then the expression of the prediction error dispersion will be as follows :

$$G(z) = \frac{[\frac{1}{z^N} x]_+}{x}, \tag{23}$$

where $X = X(z)$ - is analytical function (together with the inversed one $\frac{1}{X(z)}$) inside an isolated circle, obtained by factorizing the function :

$$X(\omega) = \frac{h_u(\omega)}{|P(e^{-j\omega})|^2} = x(e^{-j\omega})x(e^{j\omega}).$$

Maximum (21) is assured if the spectral density $h_u(\omega)$ satisfies the restriction

$$\frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{+\pi} h_u(\omega) d\omega = D_u < \infty$$

only in the case

Equations (25) have a solution relative x_n with an accuracy to an arbitrary multiplier. Therefore, $x_{N-1} = 1$ may be added to (25). Then at $N = 1$

$$l_n = Y_n(N),$$

i.e. there is no difference between the minimax prediction for one step and the prediction without taking into consideration the perturbation, and at $N > 1$:

$$l_n = Y_n(N) - \sum_{i=1}^{N-1} x_{N-i-1} (l_{n-i} - Y_n(n-i)), \tag{26}$$

i.e. minimax predictions are calculated according to recurrent ratios with filter memory depth of $N - 1$ steps, as at the evaluation process only $N - 1$ last values of the previous prognoses estimations $l_{n-1}, \dots, l_{n-N+1}$, are memorized and the same number of values of prognoses estimations $Y_{n-1}(N-1), \dots, Y_n(1)$ according to the model, the

perturbations being neglected. Thus, minimax predictions require corrections which should be more profound at long-term prognoses.

However, it should be noted, that unlike in the Kalman filter, there should be a separate time – set run over recurrent ratios (26) for each N .

The initial outset of algorithm (26) is evident it is assumed that the first $N - 1$ residuals in (26) $l_{n-i} - Y_n(n - i)$ equal zero. Formula (26) is the main in the suggested algorithm of minimax prediction. As will be seen from analytical examples, minimax prognoses may not prove to be effective at low N . As N increases the efficiency of the prognosis grows. Let us consider the examples:

1. $y_n = y_{n-1} + u_n$. Equation (25) can be expressed as:

$$\gamma(x_n - x_{n-1}) = x_{N-n-1}.$$

Its solutions at $N > 1$ is as follows:

$$x_n = \sin \frac{\pi(n+1)}{2N+1} \cdot \frac{1}{\sin(\pi N / (2N+1))},$$

$$\gamma = \frac{\sin(\pi N / (2N+1))}{\sin(\pi / (2N+1))} = \frac{1}{2 \sin(\pi / (2N+1))}.$$

The filtration equation can be written as :

$$l_n = (N+1)y_n - Ny_{n-1} - \sum_{i=1}^N x_{N-i-1}(l_{n-i} - (N+1-i)y_n + (N-i)y_{n-1}). \tag{29}$$

At $N \rightarrow \infty$ asymptotically $\gamma \rightarrow \infty$, $\alpha \rightarrow \beta \rightarrow 0$, $ctg\left(\frac{\alpha N}{2}\right) = th\left(\frac{\beta N}{2}\right)$.

From equation $\tanh\left(\frac{\alpha N}{2}\right) = \tan\left(\frac{\alpha N}{2}\right) = 1$

we obtain

$$\frac{\alpha N}{2} \rightarrow \xi = 0.937552, \gamma \rightarrow \frac{1}{\alpha^2},$$

The maximal gain by the minimax filter in comparison with the model prognosis totals is $k = 2\xi = 1.87$. In the comparison of filters the criterion of the evaluation of mean – square error of prognosis under the most favourable perturbation spectrum can be chosen also here.

4. Adaptive minimax prediction.

a. Adaptation based on the Kalman filter.

In the assumption that the A matrix is known and the measurements are correct, the Kalman filter [6,7],

$$l_n = y_n - \sum_{i=1}^{N-1} x_{N-i-1}(l_{n-i} - y_n), \tag{27}$$

At high N the maximal gain obtained by the minimax filter in comparison with the model prognosis totals $\pi / 2$. The criterion at the comparison of two filters is a mean-square error of the prognosis under the most favourable perturbation spectrum.

2. $y_n = 2y_{n-1} - y_{n-2} + u_n$. Equation (25) can be expressed as:

$$\gamma(x_n - 2x_{n-1} + x_{n-2}) = x_{N-n-1}.$$

Their solutions at $N > 2$ may be presented by:

$$x_n = \frac{1}{2} \left[\frac{\sin \alpha(n+1-N/2)}{\sin(\alpha N/2)} + \frac{\cosh \beta(n+1-N/2)}{\cosh(\beta N/2)} \right],$$

where $\cos \alpha = 1 - (1/2\gamma)$; $\cos \beta = 1 + (1/2\gamma)$ and γ may be calculated using the equation :

$$\sqrt{\gamma+1/4} \tanh(\beta N/2) - \sqrt{\gamma-1/4} ctg(\alpha N/2) = 1 \tag{28}$$

At $N = 2$, $\gamma = \sqrt{2} + 1$; $x_0 = \sqrt{2} - 1$; $x_1 = 1$. The maximal gain $k = 3 / (\sqrt{2} + 1) \approx 1,21$. The filtration equation can be expressed as:

giving the evaluations $\hat{\lambda}_n$ of the vector $\vec{\lambda}_n$ in (18) has the recurrent form:

$$\hat{\lambda}_n = \hat{\lambda}_{n-1} + \frac{1}{\vec{C}^T K_n^\ominus \vec{C}} K_n^\ominus \vec{C} (y_n - \vec{C}^T \hat{\lambda}_n^\ominus),$$

$$K_n = K_n^\ominus - K_n^\ominus \vec{C} \vec{C}^T K_n^\ominus \frac{1}{\vec{C}^T K_n^\ominus \vec{C}}, \tag{30}$$

$$\hat{\lambda}_n^\ominus = A \hat{\lambda}_{n-1}, \quad K_n^\ominus = A K_{n-1} A^T + K_{\xi_n},$$

Here the extrapolation of y_n into N steps may be presented by:

$$y_n^\ominus = \vec{C}^T A^N \hat{\lambda}_n$$

The adaptation is based on the selection of the elements of the matrix K_{ξ_n} at every moment n , for example, the selection of the minimized sum of residuals squared:

$$\varphi(K_{\xi_n}) = \sum_{k=0}^{r-1} [y_{n-k} - y_{n-r}^{\ominus}(r-k)]^2, \quad (31)$$

where $r = \dim \vec{\lambda}_n$.

The condition of notnegative definiteness should be imposed on K_{ξ_n} . Thus the space of time, measured back from the present moment, during which the measurements are used effectively is regulated.

b. Adaptation of model coefficients

Let us resent formula (19) in the following way:

$$\vec{a}^T \vec{y}^n = u_n \quad (32)$$

where u_n - are perturbations with zero mean and restricted dispersion and the following columns are introduced

$$\vec{a} = [a_0, \dots, a_{N_y}, \dots]^T, \quad \vec{y}^n = [y_n, \dots, y_{n-N_y}, \dots]^T.$$

Here it is assumed that Y_i are precisely measured and A_i coefficients are unknown. In some cases the following representation may be known a priori.

$$\vec{a} = A_{a\alpha} \vec{\alpha},$$

where $\vec{\alpha}$ -is the column-vector smaller than \vec{a} ; $A_{a\alpha}$ - is the familiar matrix.

The adaption filter in ref. [7] which provides $\vec{\alpha}$ estimations, can be expressed as:

$$\hat{\vec{\alpha}}_n = \hat{\vec{\alpha}}_{n-1} + K_n \vec{y}^n (0 - \hat{\vec{\alpha}}_{n-1}^T A_{a\alpha}^T \vec{y}^n) = (E - K_n \vec{y}^n \vec{y}^{nT} A_{a\alpha}) \hat{\vec{\alpha}}_n,$$

$$K_n = K_{n-1} - K_{n-1} \vec{y}^n \vec{y}^{nT} K_{n-1} \frac{1}{1 + \vec{y}^{nT} K_{n-1} \vec{y}^n}, \quad (33)$$

where $\hat{\vec{\alpha}}_n$ - is the estimation of $\vec{\alpha}_n$; E - is a single matrix; K_n is the covariance error matrix of $\hat{\vec{\alpha}}_n$ coefficients of the order of r_α . The algorithm outset is conducted according to the first r_α measurements, where $r_\alpha = \dim \alpha$, in the correlation assumption of U_i . The minimax approach is used after the adaptation of $\hat{\vec{\alpha}}_n$ coefficients to the model. In this case we are dealing with a combined adaptive-minimax method.

References

1. Grenander U. "A prediction problem in game theory" // Endless antagonistic games. M.: Fizmatgiz, 1963, pp. 403-413.
2. Kurkin O.M. Minimax linear filtering of a stationary occasional process with restricted perturbation dispersion // Radiotechnique and electronics, 1981, № 8, pp. 1689-1697.
3. Korobochkin Yu.B. Minimax linear estimation of a stationary occasional sequence in the presence of perturbation with restricted dispersion // Radiotechnique and electronics, 1983, № 11, pp. 2189-2190.
4. Atans M., and Falb P. Optimal control. M.: Machine – building, 1968.
5. Fedotov A.M. Incorrect problems with occasional mistakes in the basic data. M.: Nauka, 1990.
6. Sage E., Mels J. The evaluation theory and its application in communication and management. M.: Communication, 1976.
7. Albert A. Regression, pseudoinversion and recurrent evaluation. M.: Nauka, 1977.

ВЛИЯНИЕ ФОТОМЕТРИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА СТРУКТУРУ И ДИНАМИКУ ПОЛЕЙ СЕРЕБРИСТЫХ ОБЛАКОВ

Солодовник А.А.
Северо-Казахстанский госуниверситет, профессор кафедры «Физика», доцент астрономии

Баймурзин А.С.
Северо-Казахстанский госуниверситет, студент кафедры «Физика»

INFLUENCE OF PHOTOMETRIC FACTORS ON THE STRUCTURE AND DYNAMICS OF FIELDS OF SILVERY CLOUDS

Solodovnik A.A.,
North Kazakhstan state University, Professor of the Department of Physics,
associate Professor of astronomy

Baymurzin A.S.
North Kazakhstan state University, student of the Department of Physics»

Аннотация

Рассматривается вопрос влияния на видимую структуру и движение полей серебристых облаков условий их освещения. Показано, что положение центра яркости облачного поля связано не с положением Солнца, а с концентрацией облачных частиц. Обосновывается важность учёта эффектов затенения на структуру облачного поля.

Abstract

The influence of the conditions of their illumination on the visible structure and motion of fields of silvery clouds is considered. It is shown that the position of the brightness center of the cloud field is not related to the position of the Sun, but to the concentration of cloud particles. The importance of taking into account the effects of shading on the structure of the cloud field is substantiated.

Ключевые слова: серебристые облака, фотометрия, мезосфера, рассеяние света, аэрозоль, концентрация, эффекты затенения.

Keywords: silver clouds, photometry, mesosphere, light scattering, aerosol, concentration, shading effects.

Всё великолепное разнообразие видов, связанное с присутствием на небе мезосферных серебристых облаков (далее – МСО), обусловлено трансформацией солнечного излучения. Доказано, что серебристые облака светят за счёт рассеяния прямого солнечного излучения, падающего на мезосферу, а не излучения проходящего в неё через

нижние слои атмосферы (многократно рассеянного).

В таблице 1 показаны значения высот слоёв атмосферы напрямую освещённых Солнцем в зените (H) и вблизи горизонта (h) при различных углах погружения Солнца под горизонт [1, 2, 5].

Таблица 1

Численные значения H и h в конце разных видов сумерек

Вид сумерек	Погружение Солнца	H, км	h, км
Конец гражданских сумерек	- 6°	51	12,7
Конец навигационных	- 12°	140	38
Конец астрономических	- 19°	325	76

Атмосфера и по окончании сумерек и наступления ночи участвует в рассеянии солнечного света в освещении земной поверхности. Даже после окончания астрономических сумерек слои атмосферы выше 76 км в направлении на горизонт и выше 325 км – в зените еще освещаются прямыми лучами Солнца и направляют рассеянный свет к земной поверхности. А значит МСО, располагающиеся на высоте около 83 км и тогда могут освещаться прямым солнечным излучением. Правда, располагаться они будут предельно низко над горизонтом.

При этом актуален вопрос о том, на какой минимальной высоте от земной поверхности проходят прямые лучи Солнца, способные освещать слои серебристых облаков? Точный ответ на этот вопрос затруднителен, поскольку требует предельно точного учёта их поглощения в атмосфере, поскольку длина оптического пути таких лучей будет максимально велика.

Наиболее детально проблема изложена в фундаментальной работе Розенберга [4]. В ней учтено, что путь световых лучей разных длин волн в атмосфере не одинаков. Коротковолновое излучение поглощается гораздо сильнее длинноволнового, причём главным агентом поглощения выступают атмосферные аэрозоли. Поэтому коридор хода синеголубых лучей проходит выше 20 км, а оранжево-красных, напротив, ниже. При отсутствии запыления воздуха последний может быть даже менее 10 км. Такие высоты вполне сопоставимы с уровнем верхней части конвективных (грозовых) облаков.

Подтверждение этих выводов в различиях окраски серебристых облаков, располагающихся на разных удалениях от горизонта. Наиболее высокие серебристые облака (более 10°-15°) всегда окрашены нейтрально и даже имеют голубоватый цвет. А облака, близ горизонта, имеют окраску от жёлтой до оранжевой, что и запечатлено на снимке (рис.1).



Рисунок 1. – Серебристые облака 19.06.2016, г. Щелково (Моск.Обл.)

Полученный вывод важен в том отношении, что позволяет поставить вопрос о влиянии на видимую структуру серебристых облаков эффектов затенения, как от соседних слоёв МСО, так и от высотной тропосферной облачности. Этот вопрос в научной литературе пока не освещён.

Итак, существует набор физических факторов, определяющих условия освещения серебристых облаков Солнцем, а, следовательно, и их внешний вид. Здесь имеется в виду, как видимая структура полей облачности, так и их цветовые особенности, а кроме того контрастность деталей облачного

поля. Рассмотрим эти соображения.

При анализе изображений серебристых облаков возникает вопрос о том, как расположены солнечные лучи в картинной плоскости. Иногда полагают, что солнечные лучи идут параллельно друг другу под наклоном к горизонту до и после полуночи. И перпендикулярно горизонту в момент истинной полуночи. С такой позиции пытаются объяснить фотометрическую (яркостную) структуру серебристых облаков. Проблема такого подхода заключается в отсутствии обоснования угла наклона

лучей.

С другой стороны наблюдения природы и света свидетельствуют, что в соответствии с принципом перспективы солнечные лучи не могут идти параллельно. В картинной плоскости они могут быть только расходящимися. Подтверждением этому служит расположение лучей Будды, особенно если Солнце находится вблизи горизонта, а лучи тянутся вплоть до зенита, как показано на рисунке 2.



Рисунок 2 – Лучи Будды, иллюстрируют расходямость солнечных лучей [3].

Расположение солнечных лучей в пределах сумеречного сегмента должно отвечать картине, приведённой на рисунке 3. Тогда оптический центр яркости облачного поля будет располагаться строго

над местом положения Солнца под горизонтом в том случае если содержание аэрозоля в облаке всюду одинаково. Это в корне отличает два рассмотренных подхода.

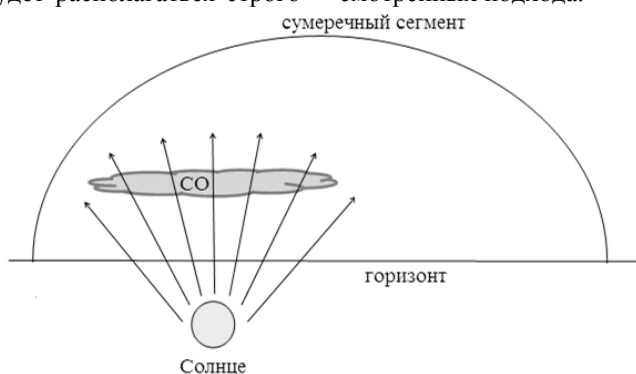


Рисунок 3. – Схематическое расположение солнечных лучей в пределах сумеречного сегмента

Для изучения вопроса о характере влияния хода солнечных лучей на яркость полей МСО мы использовали серию снимков, полученных неподвижной камерой на протяжении одной ночи (5-6 июля 2006 года). Их автором был В.Д. Вдовиченко. Снимки были сделаны в интервале времени от 00ч58м декретного времени Петропавловска до 02ч59м.

Для каждого снимка всякий раз определялось положение Солнца (жёлтый кружок). Решению этой задачи способствовало наличие изображения звёзд на снимках (рис. 4-6). В большинстве случаев

положение Солнца не соответствовало области максимальной яркости серебристых облаков. На серии снимков заметно, что область наибольшей яркости смещалась с востока на запад (что свойственно движению МСО). И только непродолжительное время положение центра яркости облачного поля и Солнца по азимуту совпадали. Такой характер поведения области максимальной яркости облачного поля может быть объяснён только различиями в содержании рассеивающего аэрозоля в разных его частях.

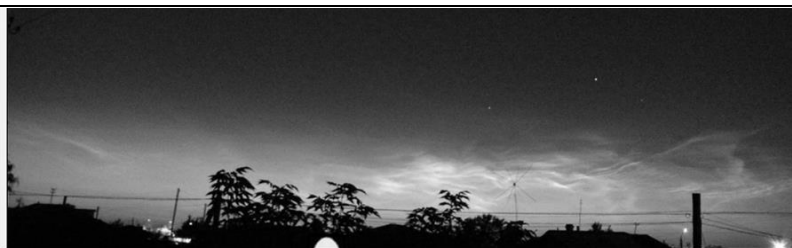


Рисунок 4. – Вид поля серебристых облаков и положение Солнца в 01.03

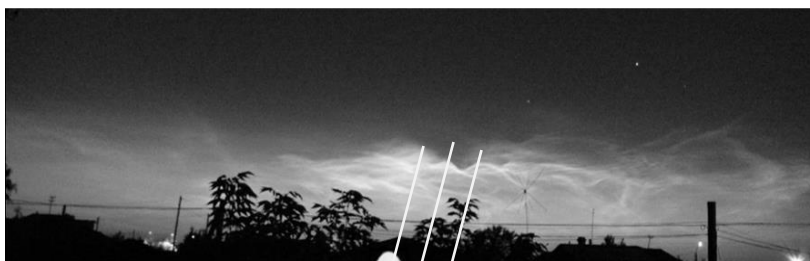


Рисунок 5. – Вид поля серебристых облаков и положение Солнца в 01.13



Рисунок 6. – Вид поля серебристых облаков и положение Солнца в 01.23

Таким образом, на основании анализа обработанных данных можно полагать, что центрами яркости поля серебристых облаков расходящиеся радиально солнечные лучи выделяют области максимальной концентрации облачного аэрозоля. Не исключено, что центр яркости поля МСО будет совпадать по азимуту с положением Солнца для однородных полей серебристых облаков (для флёра). Можно утверждать, что фотометрическая структура полей МСО в первую очередь связана с неоднородностями в распределении концентрации аэрозоля.

Особенности хода солнечных лучей, освещающих МСО, позволяют предполагать возможное

проявление эффектов затенения в облачной структуре. Геометрическое обоснование этому показано на рисунке 7. Здесь лучи Солнца, проходящие на уровне вершин кучевых облаков отбрасывают тень на фон более высоких мезосферных облаков. И на деле, самые высокие гроззовые облака, могут иметь в умеренных широтах высоту верхней части (наковален) до 12-13 километров. При таких высотах солнечные лучи, освещающие мезосферу, могут частично экранироваться верхней частью тропосферных облаков. Кроме того не следует забывать и о возможном взаимном затенении одних облачных деталей другими.

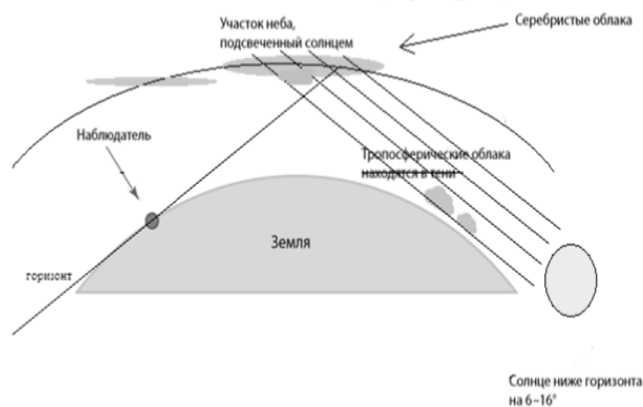


Рисунок 7. – К возможности влияния теневых эффектов на структуру МСО.

Если учесть, что размеры типичных грозовых облаков составляют десятки километров, то и размеры теневых деталей будут не меньшими. При этом они будут не только вполне наблюдаемы, но и смогут заметно влиять на структуру серебристых облаков. Наблюдатель заметит в облачном поле

тёмные участки, которые могут быть ложно интерпретированы как элементы собственной структуры мезосферных серебристых облаков. Как примеры влияния эффектов затенения на вид тропосферных, а затем и серебристых облаков приведены иллюстрации (рис.8, 9).



Рисунок 8. – Фотографии теней на фоне тропосферных облаков.

На снимке видно насколько эффекты затенения могут менять видимую структуру облачного поля. Например, на значительном удалении от объекта наблюдатель увидит в облаках светлые полосы, которых в физическом смысле в облачном поле нет. Не исключено, что подобные эффекты могут присутствовать и на изображениях полей МСО.

С целью их поиска был изучен большой объём изображений МСО, полученных автором в сезоны 2013 – 2016 годов. Один из примеров результата поиска представлен на рисунке 9.



Рисунок 9. – Возможные эффекты затенения на изображениях полей серебристых облаков

Анализируя такие изображения можно сделать вывод о том, что при достаточной удалённости наблюдателя от экрана (поля серебристых облаков) теневые структуры на нём хотя их и трудно отделить от реальной физической структуры облачности всё же присутствуют. Прежде всего, речь идёт о взаимном затенении облачных деталей. Таким образом, учёт влияния теневых эффектов на фотометрическую и общую структуру полей МСО важен и исследования в этом направлении следует продолжить.

Список литературы

1. Бахарев Д.В., Орлова Л.Н., Широбоков А.Ф. О визуализации спектральной модели безоблачного неба и солнца // «Журнал Светотехника», –

2000, №4, С. 30-34.

2. Зверев С.В. В мире солнечного света – Л.: Гидрометеорологическое издание, 1988 – 156 с.

3. Картинки Лучи Будды. <http://simplywallpapers.com/wallpaper/Sun-cities-clouds/70209/>, актуальна 2018.

4. Розенберг Г.В. Сумеречные явления, и природы и использование для исследования атмосферы Т. LXXIX, вып. 3 Успехи физических наук, 1963 – С. 441-518.

5. Угольников О.С., Маслов И.А., Козелов Б.В., Кириллов В.И. Средняя и верхняя атмосфера Земли: слои холода и высокие облака // «PhysicsofAuroralPhenomena», Proc. XXXIX AnnualSeminar, Apatity, 2016, Т. 39 – С. 142-145.

ОПЫТ ПАНОРАМНОГО МОНИТОРИНГА МЕЗОСФЕРНЫХ СЕРЕБРИСТЫХ ОБЛАКОВ

*Солодовник А.А.**Северо-Казахстанский госуниверситет, профессор кафедры «Физика», доцент астрономии**Уазиров А.Н.**Северо-Казахстанский госуниверситет, студент кафедры «Физика»**Билялов А.К.**Северо-Казахстанский госуниверситет, студент кафедры «Физика»*

EXPERIENCE THE PANORAMIC MONITORING OF MESOSPHERIC NOCTILUCENT CLOUDS

*Solodovnik A.A.,**North Kazakhstan state University, Professor of the Department of Physics, associate Professor of astronomy**Uazirov A.N.**North Kazakhstan state University, student of the Department of Physics»**Bilyalov A.K.**North Kazakhstan state University, student of the Department of Physics»***Аннотация**

Рассматривается опыт применения метода панорамного мониторинга к изучению природы серебристых облаков. Приводится спецификация оборудования и общий анализ полученных данных. Обосновывается эффективность применения метода для выявления тропосферно-мезосферных связей.

Abstract

The experience of using the panoramic monitoring method to study the nature of silvery clouds is considered. The specification of the equipment and the General analysis of the received data are given. The effectiveness of the method for identifying tropospheric mesosphere bonds is substantiated.

Ключевые слова: серебристые облака, синоптика, морфология, динамика, генезис, панорамный мониторинг.

Keywords: noctilucens clouds, forecaster, morphology, dynamics, Genesis, panoramic monitoring.

Серебристые облака, как атмосферно-физический феномен по-прежнему находятся в центре внимания исследователей. Интерес к их изучению подогревается не только соображениями не только фундаментального, но и практического характера. Если вспомнить историю их открытия и становления взглядов на их природу, то предложение рассматривать их как маркеры климатических изменений, рождается как вполне естественное. К изучению этого сравнительно «свежего» для научного анализа явление привлекается комплекс различных методов дистанционного зондирования, как наземного, так и космического базирования. Новые выводы о генезисе и эволюции облачных полей базируются на интерпретации получаемых при этом данных в рамках постоянно обновляемых и уточняемых физических концепций, включающих феномен в цепочку физико-химических атмосферных и атмосферно-космических связей [2-4, 6].

Едва ли кто усомнится, что серебристые облака впервые в массовом количестве появились (и были зарегистрированы сразу в нескольких странах) в июне 1885 года. Это обстоятельство достойно удивления. С тех пор серебристые облака регулярно наблюдаются в достаточно высоких широтах обоих полушарий в ограниченном диапазоне времени года. Это крайне разряженные аэрозольные образования, возникающие в верхней части мезосферы и видимые в глубоких сумерках. Надёжнее всего их высоты определяют методом лидарного зондирования. По результатам таких экспериментов немецкими учёными они оцениваются в 83.5

км [1].

Украсение ночного неба – серебристые облака можно наблюдать с конца мая до середины августа (с пиком в июне-июле) в северном полушарии и с конца ноября по февраль в южном полушарии. [5, 6] Область их наземных наблюдений ограничена широтами от 50 до 65 градусов. Отмечены лишь эпизодические случаи появления серебристых облаков в более низких широтах.

Значительную ценность при наземных наблюдениях таких облаков имеет их мониторинг. Его данные нужны для точного понимания механизма циркуляции земной атмосферы и влияния на него внешних процессов. Кроме того есть основания полагать, что некоторые тропосферные процессы могут влиять на состояние мезосферы и приводить к образованию в ней полей серебристых облаков. Эту концептуальную идею развивают в Северо-Казахстанском государственном университете, где, в частности, проводятся систематические наблюдения сумеречного сегмента с целью установления факта наличия серебристых облаков и регистрация их изображений [5, 7]. Такой подход известен как синоптический анализ. Он является не только самым первичным и необходимым, но и продуктивным методом, поскольку синоптика серебристых облаков тесно связана с решением проблемы их происхождения.

Типично синоптические наблюдения проводятся инструментально с использованием современных цифровых фотокамер. Однако, на этом

пути есть проблемы. Во-первых, любая камера фиксирует сравнительно небольшую часть неба, тогда как поля серебристых облаков нередко могут охватывать почти половину горизонта. Во-вторых, камеры в большинстве случаев требуют присутствия наблюдателя. Радикально повысить эффективность

синоптических наблюдений можно по нашему мнению за счёт внедрения в практику наблюдений панорамных камер с высокой чувствительностью. Наше исследование базировалось на применении специально подобранного оборудования – IP-камеры модели ArecontAV40185DN-HB (рис.1). Её рабочие параметры приведены в (таблице 1).



Рисунок 1. Внешний вид IP-камеры ArecontAV40185DN-HB

Таблица 1.

Параметры камеры Arecont-AV40185DN-HB

Датчик изображения	4×CMOS 1/2,3" 10 Мп (3648×2752 ×4)
Фокусное расстояние	7,2 мм
Угол обзора	180° по горизонтали
Чувствительность	<ul style="list-style-type: none"> • 0.42 люкс при F2,4; • 0,02 люкс в ночном режиме • 0.21 люкс при F2,4 в режиме День
Видеостандарты	H.264, Motion JPEG, 21 градация качества до 50 Мбит/с
Разрешение	Макс. 14592×2752 суммарно с 4 сенсоров
Частота кадров	от 1.5 fps при 14592×2752 до 6,5 fps при 7296×1376
Габариты, масса	175×166 мм, купол Ø140×87 мм; 1,75 кг

Важнейшей отличительной чертой камеры является её способность работать ночью в условиях низкой освещённости (0.02 люкса) и максимально большое поле зрения. Панорамный мониторинг полей серебристых облаков в сезон 2017 годов проводился в Центре Астрофизических Исследований (Обсерватории) Северо-Казахстанского государ-

ственного университета. Здесь вблизи здания обсерватории установлена специальная 18-ти метровая стальная мачта, на вершине, которой укреплена наблюдательная система. (рис. 2) Высота мачты позволяет наблюдать небо от запада до востока по азимутальной протяженности без помех. Мачта и камера установлены так, что направление на север приходится на центр изображения.



Рисунок 2. Вид на купол Обсерватории и мачту для мониторинга серебристых облаков.

В сезон июня-июля в 2017 года наблюдения производились в период с 5 по 30 июня. Видеозапись изображения сумеречного сегмента велась каждую ясную ночь, но серебристые облака были отмечены только в пять дат. Параллельно велись визуальные наблюдения облачных полей и их регистрация цифровыми камерами. Важно отметить, что чувствительность панорамной системы оказалась достаточно высокой. Во всех случаях визуального обнаружения серебристых полей их изображение отмечено и на видеозаписях.

Самые яркие и протяжённые облачные поля наблюдались в ночь с 19 на 20 июня. Съёмка началась в 23:05:32 и продолжалась в течение 6 часов. Видеозапись впоследствии визуальным образом изучена двумя наблюдателями с целью выявления морфологических характеристик облаков и особенностей их движения. Анализ проводился в затемнённом помещении на большом экране. Первое появление

серебристых облаков отмечено на 40 минуте видеозаписи, в 23 часа 45 минут. При этом визуально серебристые облака были замечены на 3 минуты раньше. Небольшое расхождение можно объяснить различием в контрастной чувствительности глаза и используемого прибора.

Эволюция облачного поля прослеживается на видеозаписи в течение четырёх часов. Последовательно менялась их яркость и структура. Наибольшей яркости облака достигли в 00:23, а исчезли из видимости в 04:25, когда сумеречный сегмент стал очень ярким под влиянием освещения атмосферы Солнцем. Полученные изображения содержат значительный объём полезной информации. Так на снимках вблизи максимальной яркости облачного поля уверенно видна структура облачности. На рисунке 3 приведён увеличенный фрагмент изображения, где в северо-западном направлении выделяются волновые и линейные (полосы) образования.

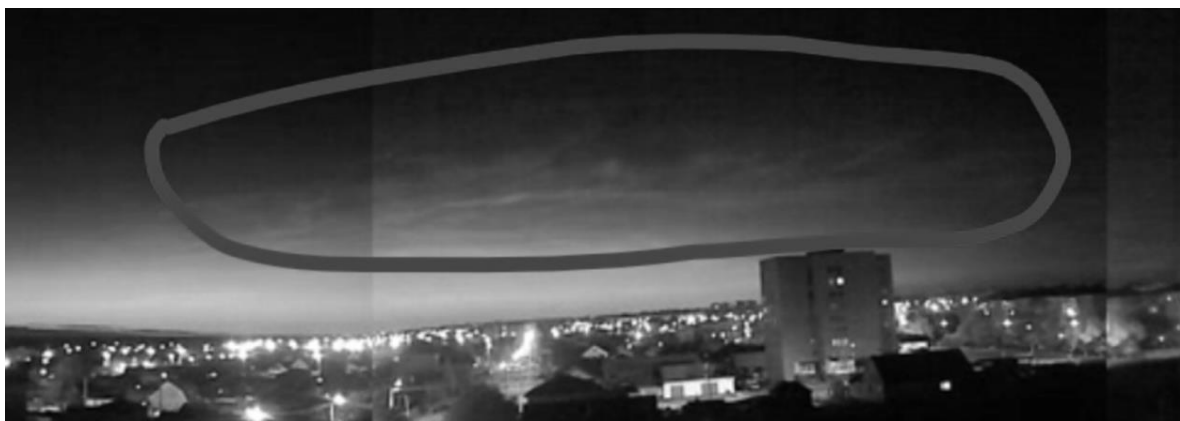


Рисунок 3. Волновые и линейные структуры в поле серебристых облаков в момент времени 23:40. Фрагмент изображения увеличен.

Изучение панорамных записей изображений полей серебристых облаков позволило, в частности, выявить характер изменения их общей протяженности по азимуту с течением времени. Для этого использовался метод масштабирования картины. Результаты представлены на графике (рис. 4.), где по горизонтальной оси отмечены моменты времени, а

по вертикальной – угловая протяженность облачного поля в градусах. Хорошо видно плавное уменьшение азимутальной протяженности облачного поля со временем, от момента появления облаков до истинной полуночи. После полуночи протяженность облачного поля возрастала.

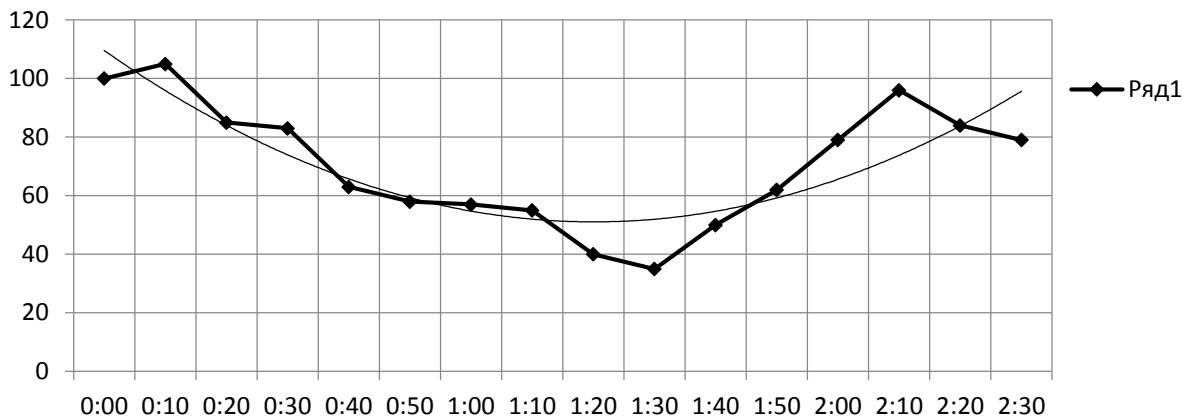


Рисунок 4. График изменения азимутальной протяжённости облачного поля в градусах (ось y) от времени (ось x) с полиномиальной аппроксимацией.

На графике кроме положения отдельных точек измерения показана полиномиальная аппроксимация поведения исследуемой величины. Хорошее соответствие аппроксимации полиномом второй степени данным измерениям очевидно. Такой результат свидетельствует о том, что величина протяженности облачного поля определялась только положением Солнца под горизонтом. То есть говорить о быстром образовании или исчезновении серебристых облаков во время наблюдения не приходится. Исключением может быть последний этап наблюдения, когда возможно происходило разру-

шение серебристых облаков. Такой результат является можно признать новым. Он свидетельствует и о перспективности применяемой методики и аппаратуры для изучения эволюции полей серебристых облаков в максимально широком масштабе пространства.

В качестве примера приводим карту развития метеопроцессов в ночь с 19 на 20 июня. На рисунке 5 выделен тот сектор пространства в пределах которого наблюдались серебристые облака. Заметно, что в центре этой области располагался мощный циклон, перемещавшийся через Уральский хребет.

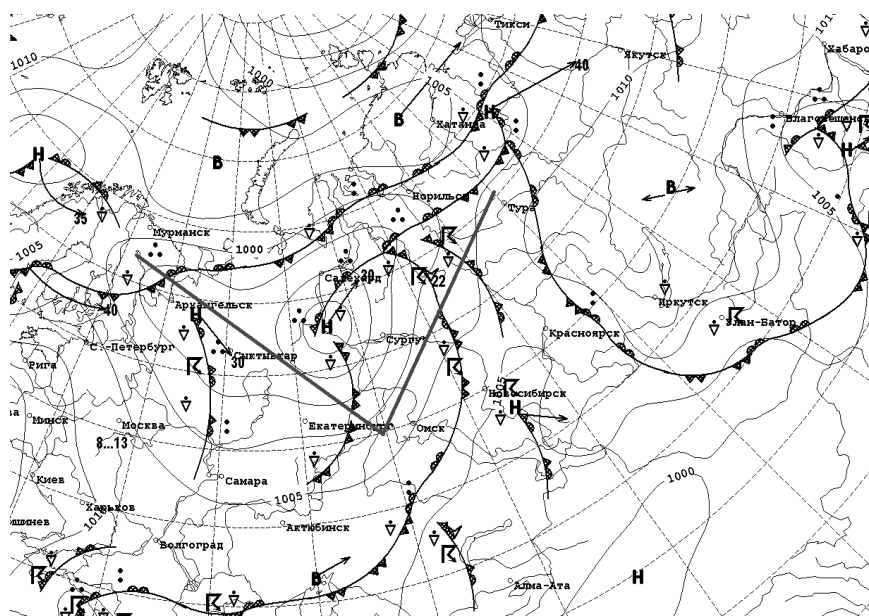


Рисунок 5 – Фрагмент той же карты с обозначением области, доступной нашим наблюдениям

С этим циклоном связаны развитые холодные фронты. А в восточной части сектора, в направлении Сургут – Норильск присутствуют грозовые

очаги. Таким образом, не случайно в эту ночь наблюдались поля серебристых облаков – состояние тропосферы способствовало их образованию.

Если учесть, что прежде такие выводы можно было получить лишь приближённо на основании снимков одной камерой, или, базируясь на космических данных, то использованный метод панорамных наблюдений приобретает особую ценность.

Список литературы

1. Lubken F.-J., Baumgarten G., Fiedler J., Gerdling M., Houffner J., Berger U. Seasonal and latitudinal variation of noctilucous cloud altitudes. *geophysical research letters*, Vol. 35, L06801, doi:10.1029/2007GL032281. – 2008. – С. 31- 42.
2. Solodovnyk A.A., Kudabaeva D.A. Variation in the Area of the Global Field of Noctilucous Clouds of the Northern Hemisphere in 2007-2012 Seasons // *Geomagnetism and Aeronomy*, 2015 vol. 55, No 2, – С. 261-265.
3. Солодовник А.А. Атмосферное электричество и происхождение серебристых облаков // *Земля и Вселенная*, №6. –2007.
4. Солодовник А.А., Кудабеева Д.А., Крючков В.Н. Сезонные и межсезонные вариации площади глобального поля серебристых облаков // *Известия национальной Академии наук Республики Казахстан. Серия физ. мат.* № 4 2013.–С. 60–64.
5. Солодовник А.А., Кудабеева Д.А., Крючков В.Н., Леонченко А.С. Серебристые облака: проблема образования и вопрос о дефинициях. – *Известия национальной Академии наук Республики Казахстан. Серия физ. мат.* № 4. – 2011. – с. 105 –110.
6. Солодовник А.А., Кудабеева Д.А., Сартин С.А., Бельченко В.Н. Метеорологические процессы в тропосфере Земли и происхождение серебристых облаков // *Вестник Актюбинского государственного педагогического института.* – 2010. – №1. – С.109–114.
7. Солодовник А.А., Сартин С.А., Пустовалов А.В., Журавлёв П.Л. Географическое положение полей серебристых облаков в сезон лето 2006 // *Материалы Республиканской научно-практической конференции «Козыбаевские чтения», Петропавловск, СКГУ.* – 2006. – с. 153 – 155.

КОМПЬЮТЕРНО-МУЗЫКАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ КАК ЗАДАЧА МУЗЫКАЛЬНОЙ ИНФОРМАТИКИ НАШИХ ДНЕЙ (РАЗДЕЛ 1)

Филатов-Бекман С.А.

*кандидат педагогических наук, доцент
Российской государственной специализированной академии искусств,
преподаватель Московской государственной консерватории
им. П. И. Чайковского*

COMPUTER MUSICAL MODELING AS A PROBLEM OF MODERN MUSICAL INFORMATICS (PART 1)

Filatov-Beckmann S.A.,

*Ph. D. in Education,
Associate Professor, Russian State Special Academia of Art,
Teacher, Moscow Tchaikovsky-Conservatory,*

Аннотация

В статье кратко представлена технологическая линия компьютерно-музыкального моделирования, включающая синтез, обработку и анализ одно- и многоголосных звучностей, получаемых на основе компьютерных экспериментов.

Abstract

Technological line of computer-musical modeling is short presented, given line contains synthesis treatment and analysis mono- and many-voiced samples by means of computer experiments.

Ключевые слова: компьютерно-музыкальное моделирование, конвертация чисел в акустические частоты, музыкально-акустическая модель, музыкально-статистическая модель

Keywords: computer-musical modelling, transformation of the numbers for the acoustic frequency, musical acoustic model, musical statistic model

В первом разделе предлагаемой работы представлены некоторые положения, объединенные идеей компьютерного моделирования в области музыкальной науки. Данный вид моделирования основывается на двух базовых авторских компьютерных моделях: музыкально-акустической и музыкально-статистической, образующих технологическую линию компьютерно-музыкального моделирования (КММ) [4].

Технологическая линия КММ является одной из современных музыкально-информационных технологий. Она включает следующие этапы:

- 1) синтез музыкального сигнала;
- 2) обработку музыкального сигнала;
- 3) анализ характеристик синтезированного и обработанного сигнала.

Под термином «музыкальный сигнал» мы понимаем различные виды музыкальной информации, обладающие следующими особенностями:

– свойством отражения специфическим музыкальным языком явлений самоорганизации в компьютерных моделях различных природных и социальных систем, если имеется способ трансформации результатов компьютерного моделирования в музыкальный язык;

– свойством самоорганизации, способным проявлять себя на различных масштабных (пространственно – временных) уровнях. Поэтому одной из основных задач технологии КММ является поиск законов самоорганизации музыкальной информации.

Этап синтеза основан на разработанной нами классификации музыкальных сигналов [4]. Так, можно определить три класса музыкальных сигналов. Первый из них – *модельный сигнал*. Он формируется в виде некоторой функциональной зависимости, которая реализуется в компьютерной программе на одном из языков программирования и представляет собой ряд чисел. Для того чтобы этот сигнал зазвучал, его необходимо преобразовать в какой-либо музыкальный формат. Сам по себе модельный сигнал не порождает музыкального звучания.

Ко второму классу музыкальных сигналов относится *компьютерный сигнал*. Он, в отличие от модельного сигнала, представляет музыкальную информацию, зафиксированную на диске компьютера в формате миди- или волнового файла.

Диапазон возможностей компьютерного сигнала по сравнению с модельным является значительно более обширным. К примеру, программа – музыкальный редактор Sound Forge позволяет получить компьютерное звучание с переменным тембром (от одного до четырех голосов, на основе встроенного программного синтезатора). К компьютерному сигналу можно отнести и миди-файлы, которые легко отображаются в волновой формат.

Примером рассматриваемого класса музыкальной информации являются компьютерные звучности, создаваемые автором статьи и получившие наименование «математической музыки». Данная музыка, происхождение и анализ которой рассмотрены в [4] и других работах автора, представляет собой озвученные результаты, полученные в результате компьютерного моделирования некоторых свойств, присущих нелинейной динамической системе. Основное отличие компьютерного класса сигналов от модельного класса состоит именно в том, что данные сигналы способны создавать реальное музыкальное звучание, хотя и порожденное компьютером.

Компьютерный сигнал синтезируется тремя способами. Первый из них состоит в использовании программного синтезатора на базе какой-либо программы – музыкального редактора. Второй способ получения сигнала состоит в применении операции «отпечатки клавиш», реализуемой большинством программ – музыкальных редакторов. Третий способ представляет собой синтез примеров авторской математической музыки путем проведения числен-

ных экспериментов на основе первой (из двух) авторской компьютерной модели – *музыкально-акустической (MARC)*.

Третий класс музыкальных сигналов – *реальный сигнал*, или запись реального живого исполнения (вокала, фортепьянной игры, симфонического оркестра и т.д.).

Этап обработки состоит в применении второй авторской компьютерной модели – *музыкально-статистической (MQS)*. К настоящему времени подготовлено три версии модели, разрабатывается четвертая версия.

Конечная цель *этапа анализа характеристик музыкальных сигналов* – раскрытие многомерной художественной природы музыкального произведения, проявляющей себя в множественности исполнительских трактовок. Эстетический смысл каждой интерпретации, образные оттенки, драматургические решения, «исполнительские наклонения» к определенному эмоциональному строю, жанровому характеру могут быть исследованы на основе применения рассматриваемой компьютерной методики (при этом следует принять во внимание, что решение подобной задачи во всей ее полноте доступно лишь исключительно мощному компьютеру).

Термин «исполнительское наклонение» введен в книге профессора Московской консерватории М. С. Скребковой-Филатовой «Фактура в музыке»: это «избираемая музыкантом конкретная исполнительская реализация жанрового характера тематизма» в музыкальном произведении [2, с. 245]. По аналогии можно говорить об эмоциональных, драматургических «исполнительских наклонениях» как об индивидуальном выборе исполнителем характера музыки.

Рассмотрим более подробно вопрос: как именно рождается математическая музыка?

В обширном спектре современной электроакустической музыки значительная роль принадлежит музыке компьютерной. Согласно классификации, приведенной в [3], это – музыка, которая генерируется чисто компьютерными средствами. Однако существует и иной подход: компьютер становится музыкальным соавтором композитора. В данном случае речь идет о так называемой алгоритмической музыке, которая представляет собой музыкальный результат некоторого компьютерного алгоритма. Первым в России, кто осуществил построение подобного музыкального алгоритма, был наш выдающийся соотечественник Р. Зарипов [1]. Исключительно важная роль принадлежит композитору с мировым именем Я. Ксенакису; используя идеи теории вероятностей и теории игр (например, генерация случайных чисел), он создал целый пантеон ярких произведений. Основные идеи Ксенакиса изложены в книге «Формализованная музыка» [5].

Компьютерный алгоритм может строиться в виде некоторой «неизменяемой» конструкции, управление которой ограничивается, к примеру, лишь звуковысотностью, скоростью воспроизведения и возможностью «перестановки» исполняемых элементов. Подобная конструкция представляет

лишь ограниченный простор для творческой фантазии композитора.

Значительно более сложным является алгоритм, допускающий возможность вариации со стороны музыканта (системного программиста или пользователя). В данном случае на сцену выступает компьютерная алгоритмическая интерактивная музыка [3, 5]. Она, в свою очередь, может быть следствием некоторых теоретико-вероятностных моделей.

Однако в основу машинного алгоритма может быть положен и иной процесс, отличающийся достаточно жесткой детерминированностью. Подобный процесс определяет генерацию и эволюцию авторской математической музыки.

Как уже говорилось выше, автором разработана музыкально-акустическая модель MARC, одна из задач которой – исследование процесса взаимодействия излучения и вещества. Модель описывает эволюцию разреженных планетных атмосфер под воздействием длинноволнового излучения (верхняя стратосфера Земли; атмосфера Марса) [4].

Музыкально-акустическая модель основана на системе трех (в настоящее время – шести) уравнений в частных производных, описывающих процессы диффузии; введение переменных коэффициентов турбулентного обмена переводит исходные уравнения в класс квазилинейных. Однако учет процессов поглощения и излучения, представленных существенно нелинейными (экспоненциальными) функциями, еще более усложняет задачу. Реально мы имеем дело с системой трех (или шести) нелинейных уравнений, связанных правыми частями; компьютерное моделирование – практически единственный способ исследования свойств подобных формализмов.

Авторский алгоритм построения акустических звучностей базируется на формировании элементов числового множества как численного эксперимента на основе модели MARC. В соответствии данным элементам ставятся акустические частоты. Для простейшего случая темп, тембр и амплитуда полученного таким образом компьютерного музыкального сигнала являются заранее фиксированными и не изменяются во времени. Таким образом, изменяется лишь акустическая частота; однако именно вариативность частоты и порождает многоголосную электронную мелодию.

К настоящему времени разработаны шесть версий модели, отличающиеся друг от друга как формой и объемом представления физических про-

цессов, так и элементами схемы численного интегрирования по времени. Седьмая версия является к н. в. наиболее полной, т. к. содержит компактное представление исходной системы уравнений, базирующееся на расчете матрицы сложных прогностических коэффициентов (представленных в виде нелинейных функционалов).

Конвертация результатов численного интегрирования в музыкальный миди-файл осуществляется на основе авторской компьютерной программы (конвертор Cybercom, [4]). По существу, данный конвертор выполняет роль численного оператора, ставя в соответствие множеству рациональных чисел множество акустических частот, имеющих совершенно иной физический смысл.

Применение программ – музыкальных редакторов предоставляет обширные возможности для музыкально-акустических экспериментов. Так, одnogолосный сигнал в формате MIDI легко разделяется на несколько участков, размещаемых на разных треках, что приводит к многоголосному гетерофоническому звучанию (голоса не коррелируют друг с другом), а также к вариациям тембра и амплитуды. Трансформация в волновой формат открывает доступ к обширной палитре «процессинга» и «эффектинга», содержащейся в меню музыкальных редакторов.

Авторская музыкально-статистическая модель MQS позволяет проанализировать особенности полученного звучания, преобразованного в волновой формат, на основе некоторых принципов нелинейной динамики и математической статистики (реконструкция фазовых отображений, расчет корреляционной размерности, оценка шумов квантования и т. д.); данные особенности недоступны обычному, «традиционному» музыкальному анализу. Заметим, что ни один элемент музыкального звучания не создается «вручную»: все музыкальные примеры имеют чисто компьютерное происхождение.

Основываясь на сказанном выше, *определим математическую музыку как компьютерно-алгоритмическую, интерактивную и детерминированную*. Интерактивность следует из возможности оптимизации алгоритма; детерминированность проявляется в том, что каждой ноте ставится в соответствие определенное число, являющееся результатом численного интегрирования в рамках пространственно-временного континуума.

На рис. 1 приведен пример многоголосного звучания:

Рис. 1. Нотный пример компьютерного многоголосного звучания

Данный пример получен путем численного решения одномерного линейного однородного уравнения диффузии (шестая версия модели MARC) и последующего разделения одноголосной мелодии на некоторое участков.

Список литературы

1. Зарипов Р. Х. Кибернетика и музыка. М.: Наука, 1963.
2. Скробкова-Филатова М. С. Фактура в музыке. М., Музыка, 1985, 283 с.
3. Теория современной композиции: Учебное пособие – М.: МУЗЫКА, 2005. – 624 с., нот.
4. Филатов-Бекман С. А. Компьютерно-музыкальное моделирование: Учебное пособие для высшей школы. – М.: ООО «Сам полиграфист», 2015. – 160 с.: ил., нот.
5. Xenakis I. Formalized Musik, thoughts and mathematics in composition. Indiana University Press, Bloomington, 1972.

TECHNICAL SCIENCES

ІНФОРМАЦІЙНА БІБЛІОТЕКА УНІФІКАЦІЇ БУДІВЕЛЬНИХ КОНСТРУКЦІЙ

Квасневський В.М.

КНУБА (Київський національний університет будівництва і архітектури), аспірант

Бородавка Є.В.

*КНУБА (Київський національний університет будівництва і архітектури),
доктор технічних наук, професор*

INFORMATIONAL UNIFIED LIBRARY OF CONSTRUCTION STRUCTURES

Kvasnevskiy V.,

KNUCA (Kyiv national university of construction and architecture), postgraduate

Borodavka Ye.

*KNUCA (Kyiv national university of construction and architecture),
Doctor of Engineering Science, Professor*

Анотація

В роботі проведено аналіз інформаційних складових будівельних конструкцій, що використовуються в якості елементів будівельних об'єктів. Запропоновано розробити інформаційну бібліотеку уніфікації будівельних конструкцій на прикладі Allplan. Розглянуті всі функції бібліотеки, та принципи взаємодії з ними. Наведені приклади роботи з бібліотекою.

Abstract

The work analyzes the information components of building structures used as elements of building objects. It is proposed to develop an information library for the unification of building structures using the example of Allplan. All functions of the library, and the principles of interaction with them, are considered. The resulted examples of work with library are introduced.

Ключові слова: інформаційна бібліотека уніфікації, будівельні конструкції, функція уніфікації, інформаційна модель.

Keywords: information library of unification, building constructions, function of unification, information model.

Вступ

Автоматизація всіх сфер життя давно стала нормою сучасності. Для оптимізації процесів у проектуванні розроблені різноманітні системи автоматизованого проектування (САПР) та автоматизовані системи управління (АСУ). На даний момент існує тенденція до гібридизації систем проектування та управління і створення на їх основі програмного забезпечення нової якості, що забезпечує автоматизацію всіх етапів життєвого циклу будівельних об'єктів. У зв'язку з тим, що галузь інформатизації будівництва не стоїть на місці, виникає потреба в розробці нового та доопрацюванні поточного програмного забезпечення.

При роботі з тією чи іншою системою пов'язаною з будівництвом, ми можемо часто зустрітись з такими поняттями як: несуча стіна, зовнішня стіна і т.д. Основною проблемою при цьому є те, що кожна система, або навіть конкретний модуль, плагін, може використовувати ці поняття в різному розумінні. Наприклад, для одного модуля несуча стіна – це та стіна, у якій присутній атрибут «Несуча», а для іншого – це стіна, у якій товщина більше 300 мм. Такий підхід є абсолютно негнучким та інтуїтивно-незрозумілим для користувача. Для вирішення цієї проблеми на рівні однієї системи та всіх її модулів і плагінів, пропонується розробити інформаційну бібліотеку уніфікації, яка дозволить не лише уніфікувати певний набір понять, а й надасть

можливість користувачам змінювати ці поняття. Вирішення цієї проблеми пропонується на прикладі Allplan. На відміну від інших САПР, Allplan – це комплексне рішення, що поєднує в собі всі розділи будівельного проектування: архітектура, залізобетонні конструкції, інженерні системи будівель, генплан, будівельні обсяги, оцінка вартості та кошторису, металоконструкції та дизайн.

Аналіз останніх досліджень і публікацій

У роботі [1] наведені основні принципи моделювання, проектування та експлуатації будівель, розкрита вся проблематика використання Allplan на реальних прикладах. На основі цієї статті можна зробити висновки про необхідність автоматизації всіх сфер проектування з використанням Allplan.

В роботі [2] було розглянуто розробку плагіна для Allplan на прикладні плагіна «Автонумерації об'єктів», розглянуто основні підходи до написання додатків для даної САПР.

В роботі [3] описується процес розробки модуля автоматичної генерації гільз та отворів для елементів інженерних мереж в Allplan, детально розкриті використані алгоритми та методи.

Мета роботи

Метою роботи є удосконалення інформаційних моделей будівельних елементів і розробка кон-

цепції інформаційної бібліотеки уніфікації та її реалізація у вигляді набору класів та бібліотек, які можна буде використовувати різних підсистемах.

До інформаційної бібліотеки уніфікації можна сформуванати наступні основні вимоги:

- можливість зміни логіки роботи для будь-якої функції за допомогою окремого діалогового вікна або, безпосередньо, під час виклику функції;

- можливість оновлення бібліотеки, незалежно від модуля чи плагіна.

Інформаційна модель об'єкта в Allplan

Для вирішення проблеми уніфікації будівельних елементів спочатку потрібно визначитися з їх інформаційною моделлю, що використовується в Allplan. Узагальнена інформаційна модель будь-якого будівельного елемента в Allplan подана на рис. 1.



Рисунок 1. Інформаційна модель об'єкта Allplan

Як бачимо, на стороні бібліотеки уніфікації ми зможемо оперувати геометричними, топологічними, атрибутивними даними та міцнісними характеристиками, чого достатньо для вирішення всіх поставлених задач.

Загальна концепція інформаційної бібліотеки уніфікації

Опишемо всі необхідні функції, їх параметри та варіанти роботи (табл. 1)

Таблиця 1.

Функції інформаційної бібліотеки уніфікації

Функція інформаційної бібліотеки уніфікації	Опис
IsBearingWall	Визначає несуча стіна чи ні. Дана функція приймає на вхід архітектурну стіну та обраний параметр, за яким буде визначатись, несуча стіна чи ні. В залежності від результату роботи функція повинна повертати «true» або «false». Несуча стіна може бути визначена за наступними параметрами: 1. атрибут «Несуча»; 2. кількість шарів; 3. товщина; 4. матеріал; 5. матеріал + товщина.
IsOuterWall	Визначає зовнішня стіна чи ні. Приймає на вхід архітектурну стіну та обраний параметр. Повертає – «true» або «false». Зовнішня стіна може бути визначена за наступними параметрами: 1. кількість шарів; 2. товщина; 3. матеріал; 4. матеріал + товщина.
CorrectMaterialName	Повертає рядок із уніфікованою назвою матеріалу. Приймає на вхід рядок із назвою матеріалу. Параметри відсутні.
ShowSettingsForm	Викликає діалогове вікно налаштувань для функцій бібліотеки уніфікації.
GetRoomType	Визначає тип приміщення. Приймає на вхід об'єкт – приміщення. Повертає кодову назву приміщення, наприклад, " «ЖП» – житлове приміщення. Тип приміщення може бути визначений за допомогою наступних параметрів: 1. атрибут «Функція»; 2. атрибут «Тип площі».
GetFloorCount	Повертає кількість поверхів для поточного проекту. Кількість поверхів може бути визначена за наступними параметрами: 1. атрибут «Кількість поверхів»; 2. зчитана кількість поверхів із файлу зі структурою проекту.
GetObjectFloorNumber	Визначає номер поверху, на якому розташований об'єкт. Приймає на вхід архітектурний об'єкт. Номер поверху може бути визначений за наступними параметрами: 1. за допомогою висотних відміток проекту; 2. за допомогою файлу зі структурою проекту.

Враховуючи одну із вимог до бібліотеки, а саме «можливість оновлення бібліотеки, незалежно від модуля чи плагіна» можемо зробити висновок, що бібліотеку потрібно реалізувати у вигляді DLL.

Функціям уніфікації для роботи з об'єктами Allplan необхідний доступ до NOI API. Nemetschek Object Interface API – набір бібліотек з готовими функціями та описаними класами які дають змогу управляти та працювати з об'єктами в Allplan. З точки зору NOI API Allplan виступає в ролі потужної графічної бази даних. Внаслідок того, що NOI API написаний на C++, бібліотека уніфікації також буде розроблена на цій мові. Виклик функцій із DLL в C++ є доволі громіздким та незручним, для зручності користування бібліотекою пропонується розробити обгортку «LibraryWrapper». Дана обгортка буде реалізована у вигляді статичної бібліотеки LIB.

Для зберігання конфігурації функцій уніфікації використана мова розширюваної розмітки XML (eXtensible Markup Language). При розробці структури файлу конфігурації потрібно врахувати і те, що цей файл повинен бути максимально простим для читування. Враховуючи те, що файл конфігурації буде читуватись як кожною функцією уніфікації, так і формою налаштувань «LibraryUI», а форма налаштувань зможе його ще й змінювати, пропонується винести можливість читування та запису файлу конфігурації в окрему DLL «LibraryParser». Для більшої гнучкості, форма налаштувань буде динамічною, тобто всі елементи форми будуть створюватись в залежності від змісту файлу конфігурації.

Зобразимо роботу із бібліотекою уніфікації у вигляді схеми (рис. 2)

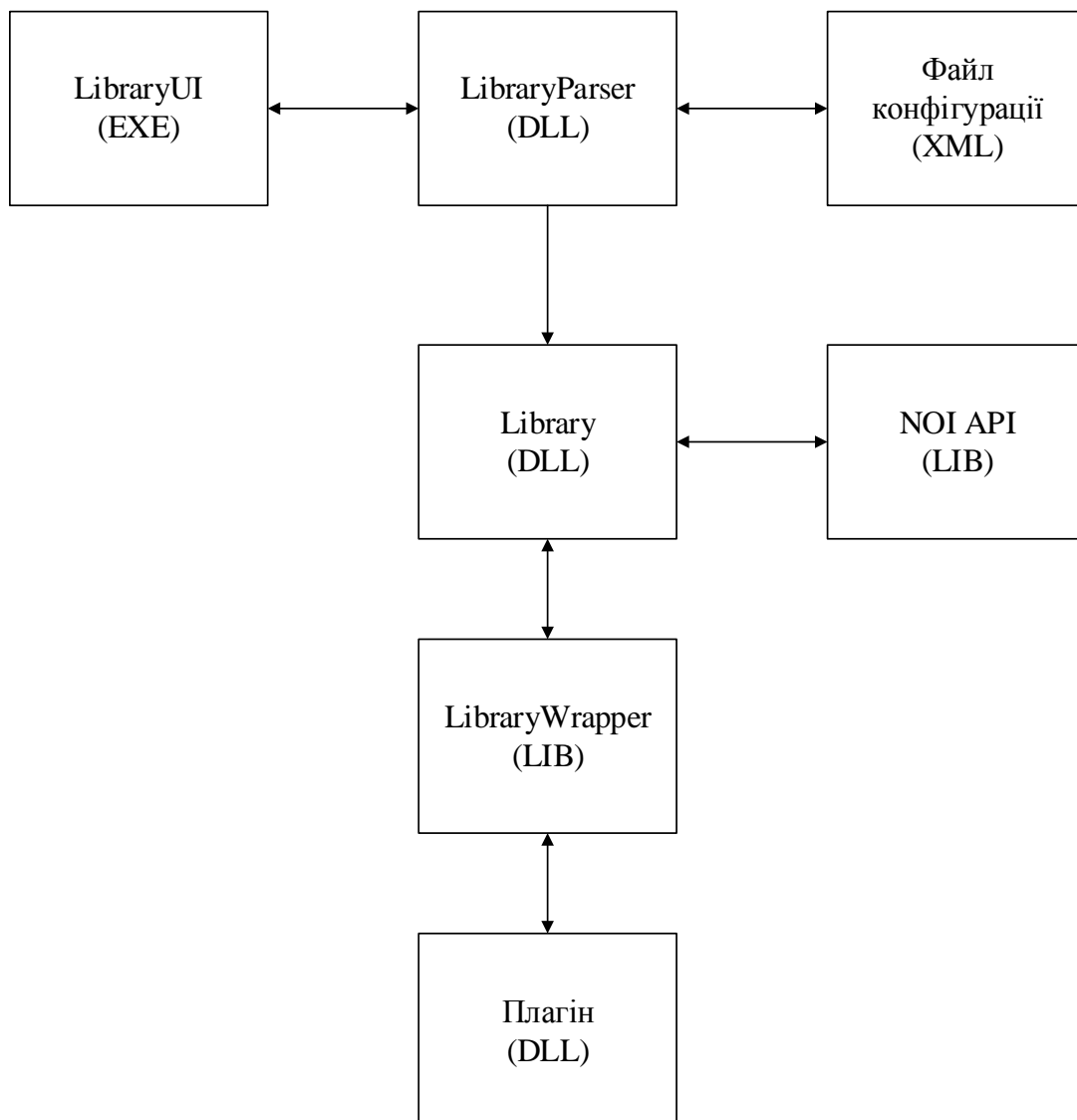


Рисунок 2. Схема роботи бібліотеки уніфікації

Структура файлу конфігурації

Для збереження конфігураційних даних у XML файлі пропонується використовувати наступні секції.

uLibrary	Коренева секція
uLocale	Секція, яка відповідає налаштуванням для конкретної локалізації. Є дочірньою до uLibrary .
uElement	Секція яка зберігає налаштування для конкретної функції. Є дочірньою до uLocale .
uVariant	Секція, яка є дочірньою до uElement , використовується для зберігання переліку властивостей для конкретного варіанту використання функції.
uProperty	Секція, яка може бути дочірньою як до uVariant , так і до uElement . В ній зберігається перелік відповідностей, які використовуються безпосередньо в функції уніфікації.
uPropertyItem	Секція, яка є дочірньою до uProperty , зберігає дані відповідності.

Зобразимо структуру файлу конфігурації у вигляді схеми (рис. 3)

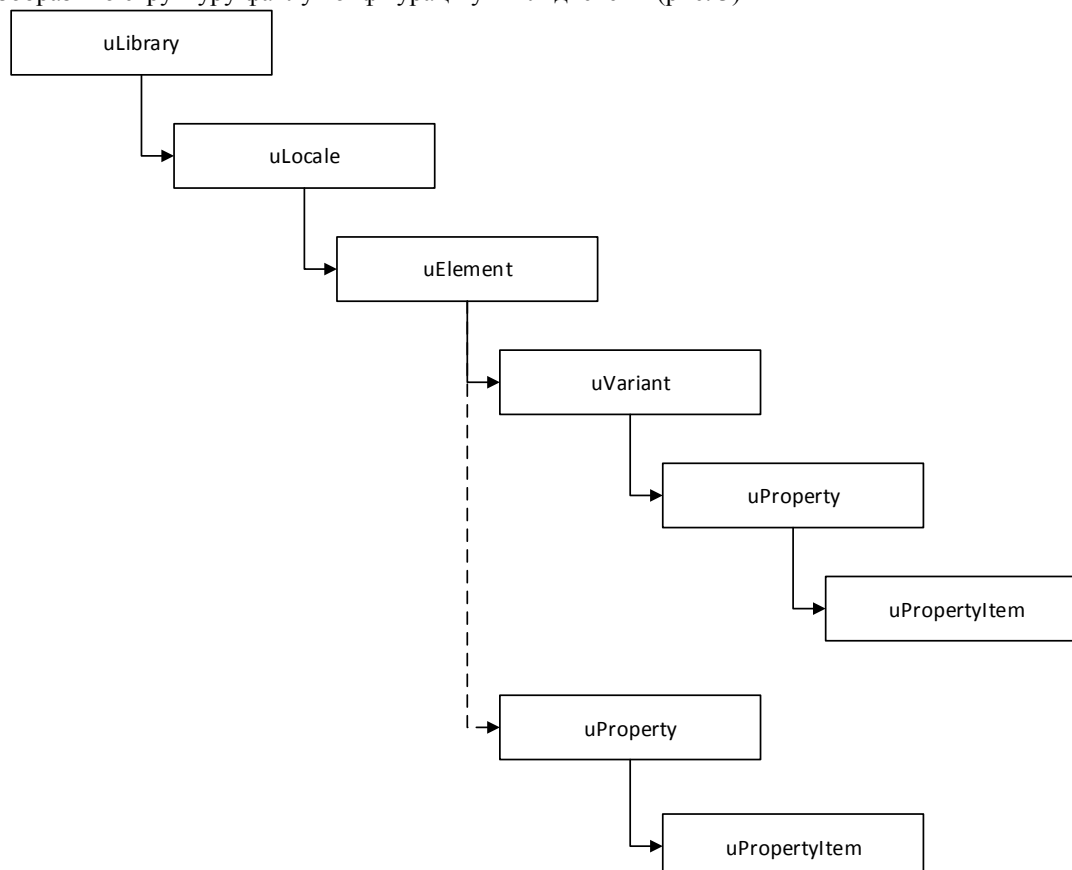


Рисунок 3. Структура файлу конфігурації

Налаштування для функції IsBearingWall виглядають наступним чином:

```

<uElement code="bearingwall"
control="ComboBoxTable_Linked">
  <uVariant code="material+thickness"
selected="false">
    <uProperty>
      <uPropertyItem code="material"
type="string">бетон</uPropertyItem>
      <uPropertyItem code="thickness"
type="range">300|400</uPropertyItem>
    </uProperty>
  </uVariant>
  <uVariant code="material" selected="true">
    <uProperty>
      <uPropertyItem code="material"
type="string">бетон</uPropertyItem>
    </uProperty>
  </uVariant>
</uElement>
    
```

```

</uVariant>
<uVariant code="thickness" selected="false">
  <uProperty>
    <uPropertyItem code="thickness"
type="range">300|400</uPropertyItem>
  </uProperty>
</uVariant>
<uVariant code="layercount" selected="false">
  <uProperty>
    <uPropertyItem code="layercount"
type="range">3|4</uPropertyItem>
  </uProperty>
</uVariant>
</uElement>
    
```

В наведеному прикладі, ми заповнили дані для кожного з варіантів виклику функції. Наприклад, якщо ми хочемо дізнатись чи несуча наша стіна за

кількістю шарів, то ми викличемо функцію **IsBearingWall**, яка звернеться до секції `<uVariant code="layercount">` і побачить, що стіна вважається

несучою в тому випадку, коли кількість її шарів складає від 3 до 4.

Для того, щоб знати як відобразити налаштування на формі, введені наступні атрибути:

control	Цей атрибут належить секції uElement . За допомогою цього атрибута, на стороні форми зрозуміло які елементи потрібно використати аби забезпечити відображення та можливість редагування налаштувань. Можливі варіанти: 1. ComboBox – випадний список 2. Table – таблиця 3. ComboBoxTable_Linked – випадний список із зв'язаною таблицею. Тобто, при зміні у випадному списку, змінюються дані у таблиці. 4. ComboBoxTable_UnLinked – випадний список із таблицею. В даному випадку, зміни у випадному списку ніяк не впливають на дані у таблиці.
type	Цей атрибут належить секції uPropertyItem . Він дозволяє обмежити тип даних, які може ввести користувач при редагуванні того чи іншого поля в файлі конфігурації. Можливі варіанти: 1. string – рядок 2. range – діапазон дійсних чисел
selected	Цей атрибут належить секції uVariant . Він потрібен у тому випадку, коли функція уніфікації містить декілька варіантів виклику, наприклад як IsBearingWall . Атрибут зберігає дані, про те, вибраний даний варіант користувачем на формі чи ні.

Для того, аби користувачу в подальшому при налаштуванні було зрозуміло, яку саме функцію він налаштує, до файлу конфігурації прикладається файл **.lng** – файл локалізації. В якому кожному значенню атрибута **code** файлу конфігурації відповідає інтуїтивно зрозуміле значення на обраній мові.

```
<Languages>
<Language name="en">
<Localized keyword="bearingwall"
message="Criterion for selection of bearing
walls" />
</Language>
```

```
<Language name="ru">
<Localized keyword="bearingwall"
message="Критерий отбора несущих стен" />
</Language>
</Languages>
```

Діалогове вікно налаштувань

Як було сказано вище, діалогове вікно буде генеруватись динамічно, в залежності від змісту файлу конфігурації. Наприклад, для функції **IsBearingWall** будуть згенеровані наступні елементи діалогового вікна (рис. 4).

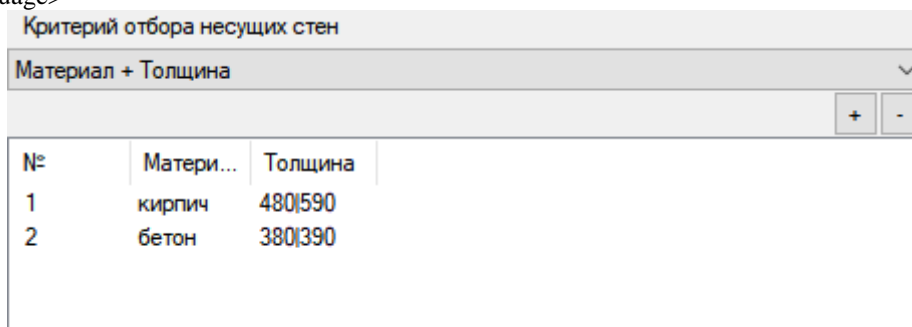


Рисунок 4. Елементи діалогового вікна для функції **IsBearingWall**

Діалогове вікно налаштувань може бути викликане як з плагіна, так і як зовнішній застосунок. Налаштування пропонується зберігати у двох каталогах:

1) **local** – даний каталог є унікальним для кожного плагіна, тому користувачу дозволено змінювати конфігураційний файл за допомогою діалогового вікна у даному каталозі;

2) **extern** – даний каталог є спільним для всіх плагінів, тому редагування конфігураційного файлу в даному каталозі можливе лише при відкритті діалогового вікна налаштувань у вигляді зовнішнього застосунку, конкретним

користувачем.

У випадку, коли діалогове вікно викликається з плагіна, користувач може обрати з випадного списку потрібний конфігураційний файл (**local, extern**), локалізація у даному випадку задається автоматично, в залежності від мови встановленої в Allplan. У випадку, коли вікно відкривається як зовнішній застосунок, користувач повинен обрати потрібний конфігураційний файл самостійно, також у нього буде змога переключатись між локалізаціями.

Зобразимо роботу форми у вигляді схеми (рис. 5)

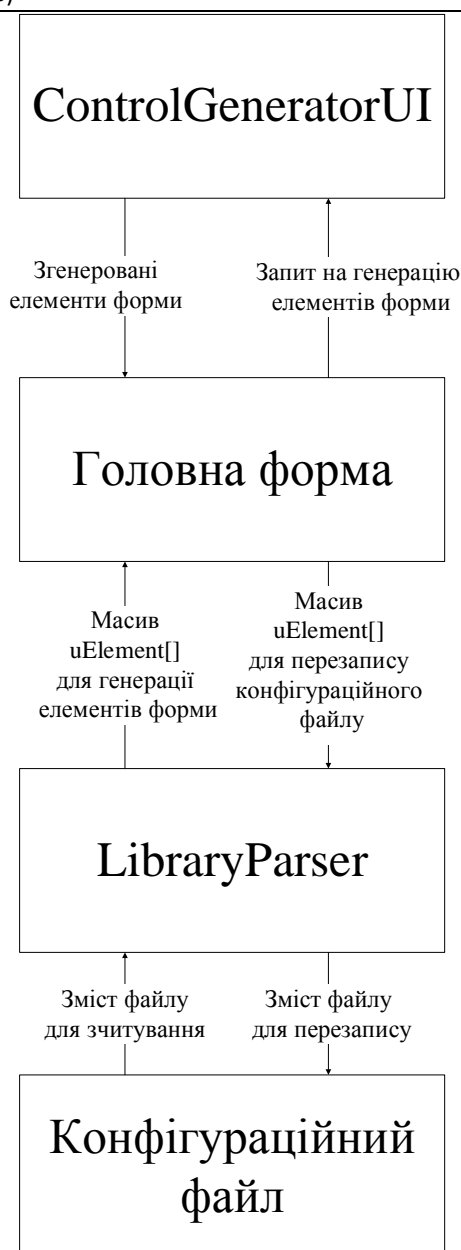


Рисунок 5. Схема роботи форми налаштувань бібліотеки уніфікації

Приклад виклику функції уніфікації

За приклад візьмемо функцію **IsBearingWall**, яка допоможе визначити несуча стіна чи ні. Для цього нам потрібно звернутись до **LibraryWrapper** та викликати з нього необхідну функцію, передати в неї стіну та обраний варіант перевірки на несучість. Для зручності використання, всі варіанти були обгорнуті в спеціальні переліки **Enum**. Перелік для функції **IsBearingWall** буде виглядати наступним чином:

```

enum EnumBearingWallSelect
{
    e_SelectedVariant = 0, //варіант обраний у конфігураційному файлі
    e_Material_Thickness = 1, //матеріал + товщина
    e_Material = 2, //матеріал
    e_Thickness = 3, //товщина
    e_LayerCount = 4 //кількість шарів
}
  
```

```

};
Для того, аби перевірити несуча стіна чи ні, за кількістю шарів, опишемо наступний виклик:
  
```

```

if(LibraryWrapper::IsBearingWall(archWall, EnumBearingWallSelect::e_LayerCount))
    cout << "Стіна несуча";
else
    cout << "Стіна не несуча";
  
```

Якщо не вказувати варіант перевірки на несучість, за замовчуванням буде використаний варіант, який був обраний користувачем на формі налаштувань.

Висновки

У роботі було проведено аналіз розробки концепції інформаційної бібліотеки уніфікації на прикладі Allplan. Наведені основні принципи роботи з розробленою бібліотекою. Використання створеної

бібліотеки дозволить уніфікувати такі поняття як несуча стіна, зовнішня стіна та ін., що значно спростить роботу користувача зі створеними плагінами. Також бібліотека полегшує роботу програмістам, адже тепер їм не потрібно буде постійно переписувати одні й ті самі функції, вони так само як і користувачі, можуть оперувати уніфікованими поняттями на стороні програмного коду. Враховуючи те, що бібліотека зав'язана на файлі конфігурації та має власну форму налаштувань, її можна вважати гнучкою та інтуїтивно зрозумілою для користувачів.

Список літератури

1. Вильдермут Г. Индивидуальная архитектура – индустриально! / Г. Вильдермут, В. Шкатов // Жилищное строительство. – 2011. – №3. – С. 32-35.
2. Бородавка Є.В. Квасневський В.М. Методи сортування геометричних об'єктів та їх реалізація на прикладі плагіна автонумерації для САПР Allplan/ Є.В. Бородавка, В.М. Квасневський// Управління розвитком складних систем. – 2014. № 18. – С. 128 - 132.
3. Норенков И. П. Основы автоматизированного проектирования: підр. для вузів. — 4-е вид., перероб. і доп. — М.: Вид-во МГТУ им. Н. Э. Баумана, 2009. — 430 с. — ISBN 978-5-7038-3275-2
4. Малюх В. Н. Вступ в сучасні САПР: Курс лекцій. — М.: ДМК Пресс, 2010. — 192 с. — ISBN 978-5-94074-551-8
5. Айвор Хортон. Visual C++ 2010: повний курс. — М.: Діалектика, 2010. — С. 1216. — ISBN 978-5-8459-1698-3
6. Страуструп Б.. Дизайн і еволюція C++ — СПб.: Пітер, 2007. — 445 с. — ISBN 5-469-01217-4
7. Іан Грехем. Об'єктно-орієнтовані методи. Принципи та практика / Пер. з англ. - 3-е вид. - М.: Вільямс, 2004. - 880 с.
8. Малюх В. Н. Введення в сучасні САПР: Курс лекцій. - М.: ДМК Пресс, 2010. - 192 с. - ISBN 978-5-94074-551-8
9. Брюс Шнайер "Прикладна криптографія. Протоколи, алгоритми, вихідні тексти на мові Сі". - М.: Триумф, 2002. - ISBN 5-89392-055-4
10. Ніклаус Вірт "Алгоритми та структури даних". - М.: Світ, 1989. - ISBN 5-03-001045-9

МОДЕЛЮВАННЯ ТА АНАЛІЗ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ФІНАНСОВОЇ РІВНОВАГИ ПІДПРИЄМСТВА

Рзаєва С.Л.

*Київський національний торговельно-економічний університет
доцент кафедри програмної інженерії та інформаційних систем,
кандидат технічних наук*

Рзаєв Д.О.

*Київський національний економічний університет
імені Вадима Гетьмана
старший викладач кафедри інформатики та системології*

MODELING AND ANALYSIS OF THE SOFTWARE OF THE FINANCIAL COMPARISON OF THE ENTERPRISE

Rzaieva S.,

*Kyiv National University of Trade And Economics
associate professor*

*Department of Program Engineering And Information Systems
candidate of Technical Sciences*

Rzaiev D.

*Kyiv National Economics University named after Vadym Hetman
Senior Lecturer*

Department of Informatics and Systemology

Анотація

В статті розглядаються питання розробки, на основі об'єктно-орієнтованої мови програмування C#, програмного забезпечення розрахунку економічних показників фінансової рівноваги підприємства з адекватним аналізом характеристик цих показників.

Abstract

In the article are considered issues of development on the basis of object-oriented programming language C#, software for calculating economic indicators of financial equilibrium of an enterprise with an adequate analysis of the characteristics of these indicators.

Ключові слова: фінансова рівновага, графічне представлення моделі фінансової рівноваги, програмне забезпечення фінансової рівноваги, об'єктно-орієнтоване програмування, користувацький інтерфейс, інсталяційний пакет, алгоритм.

Keywords: Financial equilibrium, graphical appearance of the financial equilibrium, software of the financial equilibrium, objectively-orientation programming, user interface, installation package, algorithm.

Необхідною умовою ефективного прибуткового підприємства є забезпечення його постійної платоспроможності. Одним з основних завдань фінансового менеджменту є координація вхідних та вихідних грошових потоків, щоб підприємство було спроможним у будь-який час виконати свої поточні платіжні зобов'язання. Цього можна досягти, тільки завдяки фінансовій рівновазі в довгостроковому періоді. Фінансова рівновага передбачає, що надходження грошових потоків підприємства дорівнюють або перевищують потребу в капіталі для виконання поточних платіжних зобов'язань.

В основу формування моделі фінансової рівноваги лежить алгоритм, що дозволяє збалансувати позитивні й негативні потоки фінансових ресурсів з метою забезпечення фінансової рівноваги підприємства в довгостроковій перспективі. З урахуванням можливих обсягів генерування і витрачання фінансових ресурсів модель фінансової рівноваги може бути виражена графічно

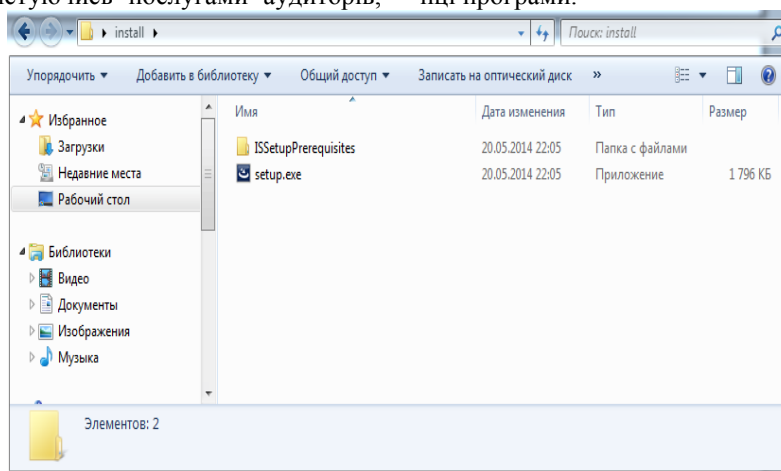
При створенні програмного забезпечення фінансової рівноваги необхідно передбачити відкритий доступ для користувачів. Так як така програма має широкий спектр дії, підходить для будь-якого підприємства, будь-якої галузі, нею можуть користуватися підприємці як малого, так і середнього чи великого бізнесу. Проблема полягає в тому, що фінансову рівновагу підприємства, в наш час, можна розрахувати користуючись послугами аудиторів,

що визначають фінансову рівновагу підприємства роблячи аудиторський висновок. Але всі ці розрахунки аудиторів не можуть гарантувати достовірності інформації щодо фінансової рівноваги підприємства, оскільки ніхто краще не знає підприємство як його власник. Тому ця програма розроблена саме для власників підприємств та інших користувачів для визначення фінансової рівноваги. Користувачеві даного програмного забезпечення потрібно володіти лише показниками підприємства, що містяться у фінансовій звітності підприємства, а також визначитися за який період проводяться розрахунки і вибрати відповідні значення.

Враховуючи широкомасштабний спектр дії даного програмного забезпечення, середовищем його створення було обрано програму, яка на безкоштовній основі є доступна для кожного користувача, є простою та доступною у використанні.

Використовуючи мову об'єктно-орієнтованого програмування C# розроблено програмне забезпечення «Equilibrium», яке має тип Windows Application, створена на основі .NET Framework 4.5. Програмне забезпечення являє собою користувацький інтерфейс, що містить поля для заповнення економічних показників розрахунку фінансової рівноваги, а також графічне відображення моделі фінансової рівноваги та її характеристику.

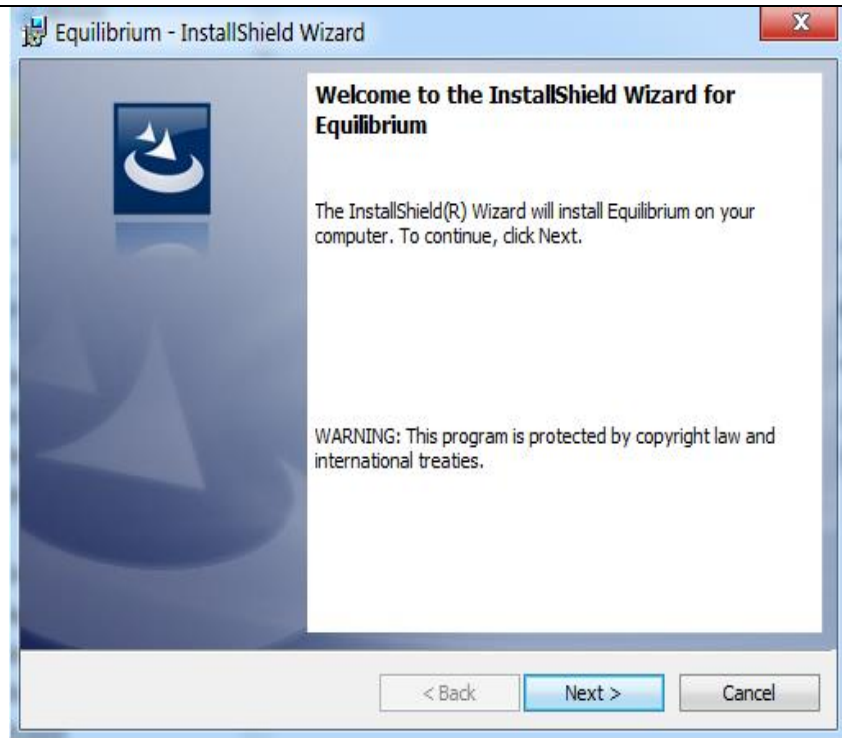
Для запуску програмного забезпечення необхідно запустити файл setup.exe що знаходиться в папці програми.



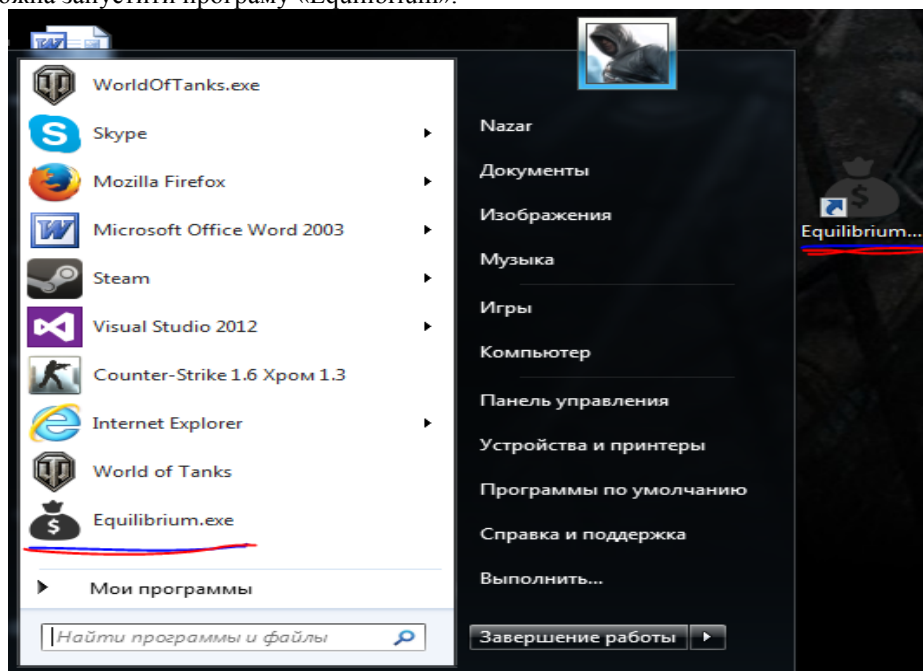
Запускається інсталяційний пакет, в якому потрібно виконати спеціальні кроки для інсталяції програми на комп'ютер.

Для швидкої інсталяції програми «Equilibrium» необхідно встановити на комп'ютері .NET FRAMEWORK 4.5. Вразі відсутності .NET

FRAMEWORK 4.5, інсталяційний пакет самостійного його встановить на комп'ютер користувача. Це потрібно для того, щоб програма функціонувала у повній мірі, так як саме ця версія фреймворка використовувалася при її створенні.



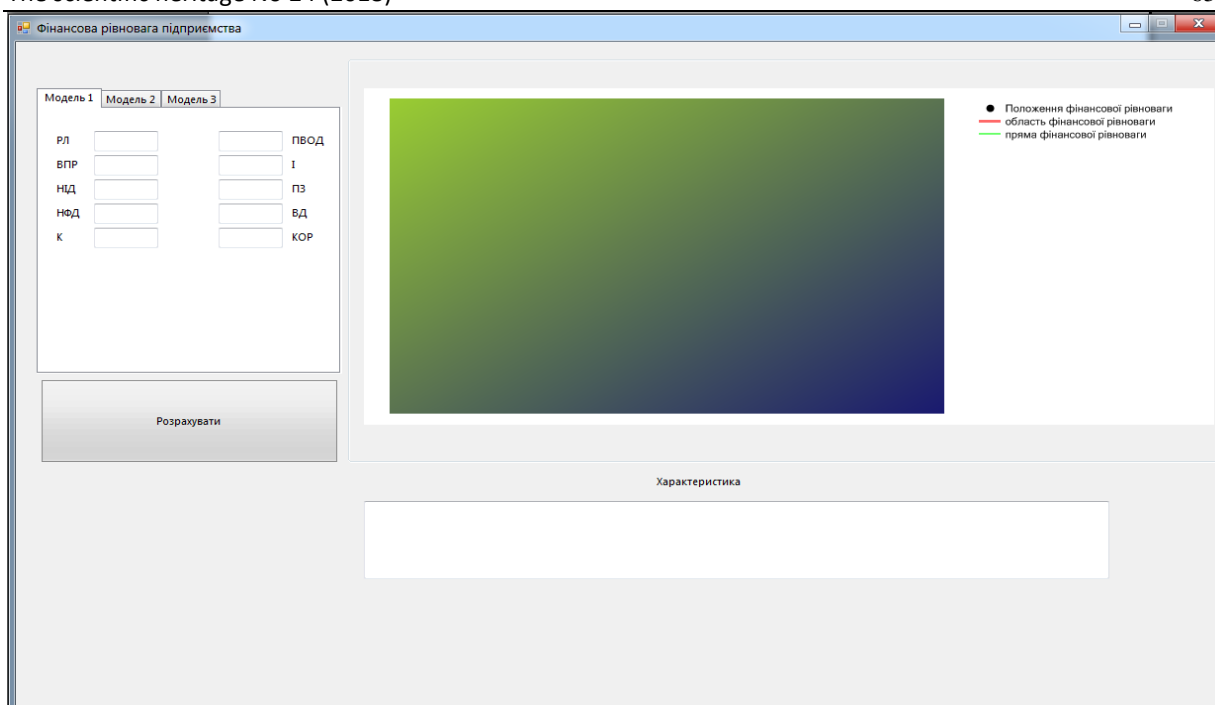
Після завершення інсталяції, на робочому столі та в панелі пуск з'являться спеціальні ярлики, через які можна запустити програму «Equilibrium».



Натиснувши на будь-який з них здійснюється перехід до програми «Equilibrium». Відкривається головна форма «Фінансова рівновага підприємства».

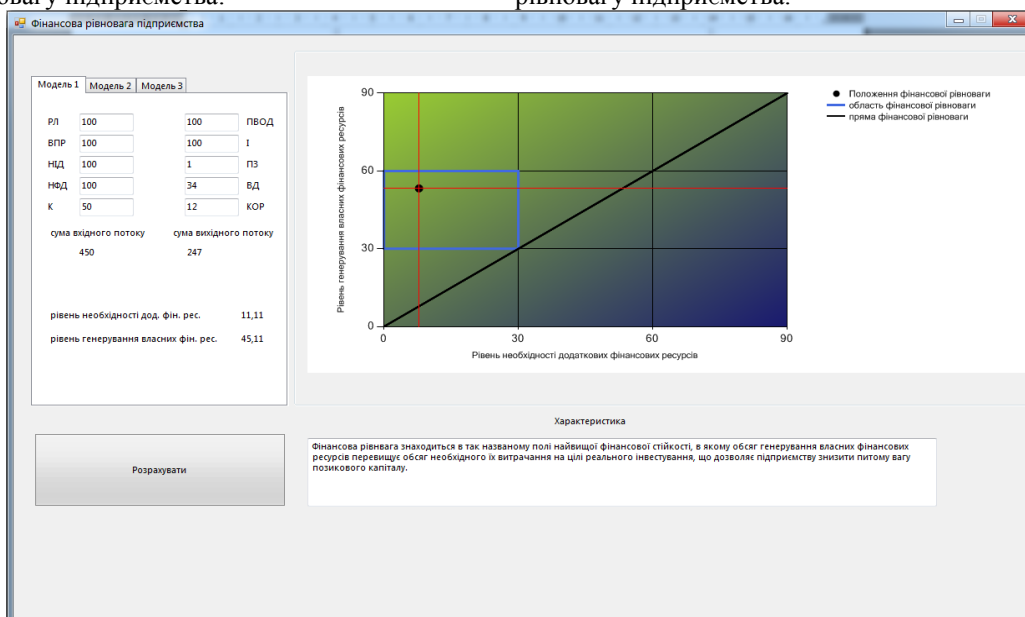
В лівій частині форми передбачено три вкладки: перша – «Модель 1» це є модель в основу якої

покладено базову модель фінансової рівноваги, «Модель 2» це та модель за основу якої взята перша модифікація базової моделі фінансової рівноваги, «Модель 3» – друга модифікація базової моделі фінансової рівноваги.



Кожна з цих вкладок містить набір полів, що є відповідними економічними показниками моделей, які необхідно заповнити, щоб розрахувати фінансову рівновагу підприємства.

Ввівши необхідні показники у вкладці «Модель 1» і натиснувши кнопку «Розрахувати» програма «Equilibrium» миттєво розраховує фінансову рівновагу підприємства.

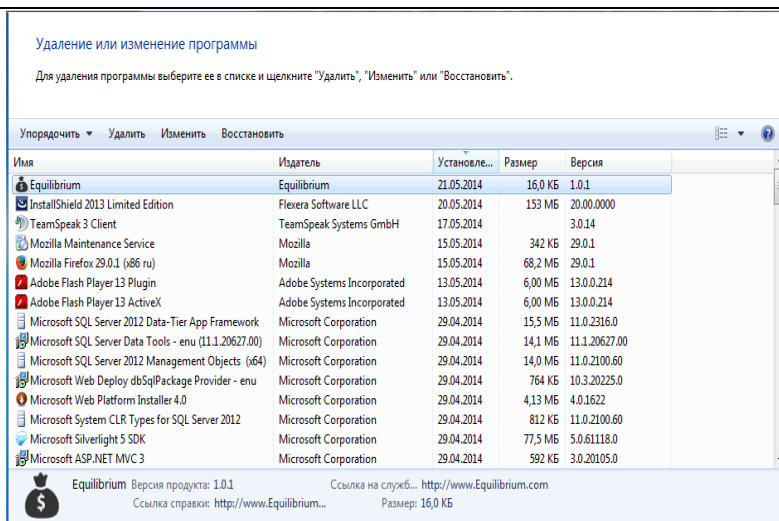


На вкладці «Модель 1» розраховуються додаткові показники «Сума вхідного потоку», «Сума вихідного потоку», «Рівень додаткових фінансових ресурсів» та «Рівень генерування власних фінансових ресурсів».

Вказані показники є базовими для побудови в декартовій системі координат. Вісі розбиті на інтервали які дозволяють сформувати поля фінансової рівноваги, діагональна пряма, що виходить з точки 0.0 являє собою пряму фінансової рівноваги.

Оскільки показник фінансової рівноваги знаходиться в полі A2, (це поле виділено синьою лінією для зрозумілої ідентифікації поля), відображена «Характеристика», що характеризує поля фінансової рівноваги.

Після завершення роботи з програмою її можна легко закрити. Якщо програма більше не буде використовуватися, за допомогою стандартних засобів «Програми та компоненти», що знаходяться в «Панелі управління» її можна деінсталювати, або видалити папку в якій знаходиться програма «Equilibrium».



Натиснувши двічі на програму, деінсталює програму «Equilibrium» виконає своє призначення і видалить програму з комп'ютера.

Програмне забезпечення «Equilibrium» має зрозумілий на інтуїтивному рівні інтерфейс, легкий у застосуванні. В основу програми покладено алгоритм, який розраховує всі необхідні економічні показники фінансової рівноваги і виводить адекватну характеристику, в повному обсязі задовольняє всі потреби у розрахунку фінансової рівноваги. А графічне відображення фінансової рівноваги та її характеристики дає змогу відслідковувати положення

фінансової рівноваги і ефективно керувати підприємством.

Список літератури

1. Рзаєв Д. О., Рзаєва С. Л. Основні засоби підприємства: аспекти та аналіз ефективності використання // Моделювання та інформаційні системи в економіці. – 2015. – №. 91. – С. 235-246.
2. Рзаєв Д. О., Рзаєва С. Л. Модель прогнозування оптимального управління інвестиційним портфелем. – 2017.

УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ ЕКОЛОГІЧНОГО РИЗИКУ ЗА УМОВ РІЗНИХ РІВНІВ ЗАБРУДНЕННЯ СВИНЦЕМ ҐРУНТІВ УРБОЕКОСИСТЕМ

Яковишина Т.Ф.

*кандидат сільськогосподарських наук,
доцент кафедри екології та охорони навколишнього середовища
Державний вищий навчальний заклад
“Придніпровська державна академія будівництва та архітектури”*

IMPROVING OF DETERMINATION METHOD FOR ENVIRONMENTAL RISK ACCORDING TO DIFFERENT LEVELS OF LEAD CONTAMINATION OF URBAN ECOSYSTEM SOILS

Yakovyshyna T.F.

*Ph.D., assistant professor
State Higher Education Establishment
“Pridneprovsk State Academy of Civil Engineering and Architecture”*

Анотація

Методику визначення екологічного ризику забруднення ґрунтів металами удосконалено шляхом врахування нормування забруднення при проведенні розрахунків для різних рівнів техногенного навантаження. Використання розподілення Вейбула для оцінки екологічного ризику надавало змогу охарактеризувати його ймовірність в залежності від строкатості розповсюдження забруднення, абсолютної величини показника вмісту металу в ґрунті та прив'язати до встановлених, при нормуванні поелементного забруднення, рівнів екологічної небезпеки внаслідок техногенного навантаження. На прикладі виборки концентрацій валового вмісту Pb виявлено, що на величину екологічного ризику впливає не тільки наявність високого рівня забруднення відносно ГДК, а й ексцесивність виборки, отже враховується строкатість забруднення. Шляхом визначення екологічного ризику відносно рівнів техногенного навантаження свинцем здійснено оцінку небезпеки розповсюдження забруднення в межах урбоєкосистеми м. Дніпро.

Abstract

The determination method for the environmental risk of the soil contamination by the metals has been improved by the taking into account the normalization of contamination during calculations for the different levels

of the man-caused load. The using of the Weibull distribution for the environmental risk assessment made it possible to characterize its probability, depending on the variability in the distribution of the contamination, the absolute value of the metal content index in the soil, and to link the levels of ecological hazard, with the normalization of the elemental contamination, as a result of the man-caused load. On the example of the selection of the Pb concentrations, it was established that the dimension of the ecological risk is impacted not only by the high level of contamination according to the MPC but also by the excessive sampling, hence the variability of the contamination is taken into account. The hazard assessment of the contamination spread within the urban ecosystem of the Dnipro has been carried out by ecological risk determination according to level of the lead contamination.

Ключові слова: екологічний ризик, свинець, забруднення, ґрунт, урбоєкосистема.

Keywords: ecological risk, lead, contamination, soil, urban ecosystem.

Вступ. Концепція аналізу екологічного ризику внаслідок забруднення абіотичних складових навколишнього середовища отримала досить широке розповсюдження в світі через необхідність прийняття рішень відносно управління якістю довкілля з метою мінімізації негативного впливу та дотримання норм екобезпеки, що, в свою чергу, забезпечить комфортні умови життєдіяльності населення техногенно навантажених регіонів. Крім того, в умовах відсутності багаторічних баз даних щодо стану забруднення урбоєкосистем металами, набуває сенсу визначення екологічного ризику, як ймовірнісної величини, що є вкрай важливо при управлінні якістю ґрунтів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Оцінку екологічного ризику D.W. Connell (1999) запропонував використовувати для здійснення прогнозу впливу хімічних забруднювачів або будь-яких інших стресорів на екосистеми та їх компоненти для досягнення екобезпеки при управлінні якістю навколишнього середовища [12]. Розробка концепції екологічного ризику припадає на початок 80-х років ХХ століття, так згідно G.W. Suter, (2007) ґрунтується на ступені проявів можливої небезпеки для здоров'я людини і спрямована на створення основи щодо прийняття природоохоронних рішень з поліпшення якості складових довкілля [15].

Ряд авторів обґрунтовують поняття екологічного ризику, спираючись на натурні дослідження реакції-відгуку природних екосистем, або їх складових – окремих тест-організмів, що знаходяться в градієнті впливу техногенного навантаження внаслідок забруднення [10], отже оцінка ймовірності виникнення негативних змін з урахуванням небажаних наслідків міститься у виявленні критичних точок залежності доза – ефект, котрі інтерпретують як “початок найбільш швидкої трансформації системи, або як точку за якою починається випадіння основних компонентів біоценозу чи порушення системних зв'язків” [3]. Статистичну залежність (φ) величини ефекту від рівня впливу (x) описують наступними моделями [14]:

- Log-логістична модель з чотирма параметрами (b, c, d, e)

$$\varphi(x) = c + \frac{d-c}{1+\exp\{b(\log(x)-\log(e))\}}; \quad (1)$$

- Log-логістична модель з трьома параметрами (b, d, e)

$$\varphi(x) = \frac{d}{1+\exp\{b(\log(x)-\log(e))\}}; \quad (2)$$

- логістична модель з чотирма параметрами (b, c, d, e)

$$\varphi(x) = c + \frac{d-c}{1+\exp\{b(x-e)\}}; \quad (3)$$

- логноормальна модель (пробіт) з чотирма параметрами (b, c, d, e, f)

$$\varphi(x) = c + (d-c)\Phi\{b(\log(x) - \log(e))\}; \quad (4)$$

де Φ – кумулятивна функція щільності для стандартного нормального розподілення;

- модель Brain-Cousens (1989) з п'ятьма параметрами (b, c, d, e, f)

$$\varphi(x) = c + \frac{d-c+fx}{1+\exp\{b(\log(x)-\log(e))\}}; \quad (5)$$

- модель Cedergreen-Ritz-Streibing (2005) з чотирма параметрами (α , b, d, e)

$$\varphi(x) = \frac{d+f \exp(-\frac{1}{x^\alpha})}{1+\exp\{b(\log(x)-\log(e))\}}; \quad (6)$$

- модель Gompertz з чотирма параметрами (α , b, d, e)

$$\varphi(x) = c + (d-e)\{\exp[\exp(b(x-e))]\}; \quad (7)$$

- модель Weibull-1

$$\varphi(x) = c + (d-e)\{\exp[\exp(b(\log(x) - \log(e)))]\}; \quad (8)$$

- модель Weibull-2

$$\varphi(x) = c + (d-e)\{1 - \exp[\exp(b(\log(x) - \log(e)))]\}; \quad (9)$$

- експоненційна модель з трьома параметрами (c, d, e)

$$\varphi(x) = c + (d-e)(\exp(-x/e)); \quad (10)$$

- експоненційна модель з двома параметрами (d, e)

$$\varphi(x) = d(\exp(-x/e)); \quad (11)$$

- модель Michaelis-Menten з трьома параметрами (c, d, e)

$$\varphi(x) = c + \frac{d-c}{1+(e/x)}. \quad (12)$$

В.К. Шитіковим (2015) встановлено, що дві моделі Вейбулла надають дуже близькі результати, а їх практичне використання в кожному конкретному випадку пов'язане з асиметрією, а саме, крива Weibull-1 повільніше убуває в області верхньої межі, проте швидше наближується до нижньої, що дозволяє точніше відслідкувати залежність відносно низького забруднення, і, навпаки, за допомогою Weibull-2 [10]. Проблема постає у визначенні порогового рівня екологічного ризику, адже, по-перше, значення LD_{50} і LD_{100} у різних груп тест-об'єктів можуть суттєво відрізнятись, а, по-друге, яка конкретно доза має бути відправною точкою при нормуванні даного показника. Враховуючи вище наведені наукові доробки різних авторів для усередненої ймовірнісної оцінки екологічного ризику (R_n) внаслідок забруднення ґрунту запропоновано використовувати інтеграл із функції розподілення концентрацій досліджуваних токсикантів на основі функції розподілення Вейбула [9] з прив'язкою до нормування за ГДК

$$R_n = \exp \left[- \left(\frac{b_j \cdot k \cdot \text{ГДК}_j}{c_j} \right)^{m_j} \right] \quad (13)$$

де b_j та m_j – параметри розподілення Вейбула для j -го забруднювача в ґрунті в межах заданого інтервалу, мг/кг;

k – коефіцієнт нормування забруднення відносно рівнів небезпеки за класами токсичності.

Використання розподілення Вейбула для оцінки екологічного ризику надає змогу на думку Г.Г. Бугайової (2010) охарактеризувати його ймовірність в залежності, по-перше, від інтенсивності різних джерел надходження токсикантів, отже врахувати строкатість їх розповсюдження, а, по-друге, від абсолютної величини показника забруднення будь-якого абіотичного компоненту навколишнього середовища [2].

Оцінка R_n надана в роботі [9] шляхом порівняння ділянок з різним рівнем техногенного навантаження або між різними забруднювачами без нормування рівня небезпеки суттєво обмежує його використання. Небезпека для здоров'я людини, яку несе поняття екологічного ризику, в такому випадку, має дещо розмитий характер, адже чіткого нормування для отриманих розрахункових величин авторами не запропоновано. Доречніше застосовувати нормування екологічного ризику, як ймовірнісної величини за В.Т. Алімовим та Н.П. Тарасовою (2006) [1]. Крім того, зважаючи на наявність ГДК у формулі (13), перспективним буде здійснити прив'язку цього показника до рівнів екобезпеки, використовуючи санітарно-гігієнічне нормування В.Б. Ільїним (1995) [4], адже зазначена пропозиція чітко вписується в світову концепцію екологічного ризику, яка має багаторівневу структуру [13].

Мета роботи полягала в удосконаленні методики визначення екологічного ризику забруднення

ґрунтів урбоєкосистем металами шляхом врахування нормування відносно різних рівнів техногенного навантаження на прикладі свинцю.

Методика досліджень. Забруднення свинцем ґрунтів урбоєкосистеми м. Дніпро оцінювали в мережі екологічного моніторингу: розмір сітки (2 км × 2 км), загальна кількість ключових ділянок відбору проб – 65, з яких за характером функціонального призначення припадало на промислову зону – 9, висотну забудову – 13, приватний сектор – 26, зелену (рекреаційну) зону – 17. Проби ґрунту відбирали методом конверту з глибини 0-10 см, репрезентативна проба складалася з 25 індивідуальних проб [11].

У відібраних зразках визначали валовий вміст Pb атомно-абсорбційним методом після кислотної обробки ґрунту за стандартними методиками [5, 6]. Обробку отриманих аналітичних даних здійснювали методами математичної статистики. Параметри форми та масштабу з рівняння Вейбула визначали згідно алгоритму В.В. Столярова [7]. Нормування забруднення Pb ґрунтів урбоєкосистеми м. Дніпро проводили за джерелом [4].

Результати досліджень. Pb потрапляє до ґрунту з викидами металургійних, металооброблювальних, машинобудівних та хімічних підприємств в загальній кількості 12 стосовно м. Дніпро. Щорічно від стаціонарних джерел в атмосферне повітря надходить близько 1,972 т сполук Pb, що відповідає техногенному навантаженню: 0,005 т на 1 км² площі урбоєкосистеми та 0,002 кг – на душу населення відповідно (дані Головного управління статистики в Дніпропетровській області).

На території міста валовий Pb знаходився в межах 6,74-429,67 мг/кг, а урбанізований геохімічний фон становив 65,86 мг/кг або 2,2 ГДК (третій ступень деградації). Майже на 2/3 території міста було визначено забруднення цим елементом (табл. 1). Взагалі територія, що знаходиться на лівому березі ріки, характеризується більшою строкатістю забруднення і наявністю локальних ареалів з перевищенням ГДК більш ніж у 10 разів, в той час як на правобережній частині міста урбанізований геохімічний фон досить рівномірний. Таке розподілення забруднення ґрунтів Pb по місту може визначатись різницею промислового освоєння території в часі, впливом автотранспорту через осадження викидів тетраетилсвинцю, більш розгалуженою системою автодоріг на правобережжі та переважанням приватного сектору на лівому березі. Процеси деконцентрації носили фрагментарний характер і стосувались тільки валового вмісту, загалом ділянки нестачі свинцю в ґрунті знаходились на території периферійних районів приватного сектору та ново-забудов, де не так давно відбулася трансформація ґрунтового профілю та забруднення ґрунту будівельним сміттям.

**Нормування поелементного забруднення Pb ґрунтів урбоєкосистеми
м. Дніпро відносно ГДК за валовим вмістом**

Адміністративна одиниця	Рівень забруднення ґрунту в долях ГДК			
	безпечний	толерантний	помірно небезпечний	небезпечний
Амур-Нижньодніпровський район	<u>0,58 (0,22-0,92)</u> 6	<u>1,48 (1,23-1,92)</u> 3	<u>2,23 (2,00-2,52)</u> 3	<u>12,77</u> 1
Індустріальний район	<u>0,77 (0,37-0,94)</u> 4		<u>2,67</u> 1	
Новокодацький район	<u>0,78 (0,61-0,90)</u> 3	<u>1,21 (1,02-1,44)</u> 4	<u>2,29 (2,11-2,54)</u> 3	<u>10,30(10,19-10,40)</u> 2
Самарський район	<u>0,34 (0,33-0,35)</u> 2	<u>1,35 (1,03-1,66)</u> 5		<u>5,32</u> 1
Соборний район	<u>0,65 (0,27-0,95)</u> 4	<u>1,33 (1,19-1,58)</u> 4		
Центральний район		<u>1,32 (1,06-1,58)</u> 2		<u>12,13</u> 1
Чечелівський район	<u>0,84</u> 1	<u>1,48 (1,07-1,90)</u> 6	<u>3,09</u> 1	<u>5,42</u> 1
Шевченківський район	<u>0,76 (0,60-0,89)</u> 3	<u>1,46 (1,37-1,61)</u> 3		<u>14,32</u> 1
Лівобережжя	<u>0,61 (0,22-0,94)</u> 12	<u>1,40 (1,03-1,92)</u> 8	<u>2,40 (2,00-2,67)</u> 4	<u>9,05 (5,32-12,77)</u> 2
Правобережжя	<u>0,73 (0,27-0,95)</u> 11	<u>1,37 (1,02-1,90)</u> 19	<u>2,49 (2,11-3,09)</u> 4	<u>10,49(5,42-14,32)</u> 5
м. Дніпро	<u>0,68 (0,22-0,95)</u> 33	<u>1,38 (1,02-1,92)</u> 27	<u>2,44 (2,00-3,09)</u> 8	<u>10,08(5,32-14,32)</u> 7

Примітка: чисельник – середнє значення та в дужках межі коливань в ґрунтах відповідної категорії забруднення; знаменник – кількість ділянок відбору проб ґрунту.

Як показали результати аналізу валового вмісту свинцю в ґрунтах урбоєкосистеми м. Дніпро, проведеного методами математичної статистики, перевищення медіани середнім значенням відбиває тенденцію до збільшення площі ареалів техногенного навантаження на міський ґрунт через забрудненням Pb (табл. 2). Значний розмах між максимальним і мінімальним значенням зумовлений строкатістю, котра спричинена процесами деконцентрації при розбудові урбоєкосистеми та тривалого забруднення в промислових зонах. Позитивні значення коефіцієнту ексцесу наголошували на наявності гостровершинного розподілення кожної із виборок, що за умов незначної правосторонньої асиметрії (< 5,5) за В.В. Тарасовою (2008) [8] свідчило про інтенсивне антропогенне забруднення Pb ґрунтів на всій території м. Дніпро з окремими hot spots. Отримана щільність розподілення концентрацій цього елемента в ґрунтах, мала право-асиметричний характер, отже задовільно описувалась

функцією розподілення Вейбула. Розраховані згідно алгоритму В.В. Столярова [7] параметри рівняння Вейбула наведені в табл. 1. Коефіцієнт варіації (C_V^E) є не тільки відносною характеристикою ступеня розподілення випадкової величини відносно середнього, а й за умов $C_V^E < 0,33$, ще раз ґрунтовно доводить доцільність використання розподілення Вейбула для оцінки екологічного ризику. Його величину визначали за умов наявних рівнів забруднення свинцем ґрунтів на території м. Дніпро за В.Б. Ільїним [4], так максимальне перевищення Pb ГДК зафіксоване у ґрунтах м. Дніпро становило 14,32 рази, що зумовлювало розрахунок R_n для трьох рівнів забруднення, а саме: для низького рівня забруднення в 1 ГДК – коефіцієнт $k=1$; для помірно небезпечного рівня забруднення – коефіцієнт $k=2$; для небезпечного рівня забруднення – коефіцієнт $k=5$.

Характеристика вмісту Pb у ґрунтах урбоекосистеми м. Дніпро

Показник	Валовий вміст, мг/кг
Мінімум	6,74
Максимум	429,67
Середнє	65,86
Медіана	37,00
Екссес	7,70
Асиметрія	2,90
Дисперсія	8100,11
Стандартне відхилення	90,70
Розмах	422,93
Коефіцієнт варіації	1,38
Параметр форми	0,738
Параметр масштабу	54,574

Ймовірність виникнення небажаних наслідків згідно одержаних значень екологічного ризику внаслідок забруднення Pb зменшувалась від толерантного до помірно небезпечного та небезпечного рівня (табл. 3). Особливо небезпечними районами з точки зору виникнення небажаних ситуацій слід визнати на лівобережжі – Амур-Нижньодніпровський, а на правобережжі – Новокодацький, Центральний та Шевченківський райони де екологічний ризик тяжіє до неприйняттого за умов толерантного та частково помірно небезпечного рівня забруднення. Наявність локальних hot spots в межах 10

ГДК в промислових зонах м. Дніпро не призвела до підвищення екологічного ризику, так по всім районам він був безумовно прийнятним. Згідно шкали Хантера, при аналізі значень R_n толерантного та небезпечного рівня забруднення по місту в цілому, висока ймовірність розповсюдження прояву ефектів низької токсичності по всій його території внаслідок переважання по території міста низького рівня забруднення, навпаки, прояв ефектів, пов'язаних з середнім та високим рівнем забруднення носить локальний характер.

Таблиця 3

Екологічний ризик забруднення Pb ґрунтів м. Дніпро

Адміністративна одиниця	Урбанізований фон за середнім значенням, мг/кг	R_n		
		1	2	3
Амур-Нижнь-дніпровський район	63,75	$1,72 \cdot 10^{-5}$	$1,13 \cdot 10^{-8}$	$2,34 \cdot 10^{-16}$
Індустріальний район	34,55	$3,29 \cdot 10^{-8}$	$3,23 \cdot 10^{-13}$	$2,73 \cdot 10^{-25}$
Новокодацький район	86,60	$1,58 \cdot 10^{-4}$	$4,56 \cdot 10^{-7}$	$3,40 \cdot 10^{-13}$
Самарський район	47,73	$1,26 \cdot 10^{-6}$	$1,44 \cdot 10^{-10}$	$4,44 \cdot 10^{-20}$
Соборний район	29,75	$4,32 \cdot 10^{-9}$	$1,12 \cdot 10^{-14}$	$3,72 \cdot 10^{-28}$
Центральний район	147,71	$2,74 \cdot 10^{-3}$	$5,33 \cdot 10^{-5}$	$3,91 \cdot 10^{-9}$
Чечелівський район	60,82	$1,17 \cdot 10^{-5}$	$5,89 \cdot 10^{-9}$	$6,58 \cdot 10^{-17}$
Шевченківський район	89,96	$1,01 \cdot 10^{-4}$	$6,87 \cdot 10^{-7}$	$7,57 \cdot 10^{-13}$
Лівобережжя	53,21	$3,58 \cdot 10^{-6}$	$8,30 \cdot 10^{-10}$	$1,39 \cdot 10^{-18}$
Правобережжя	74,29	$5,55 \cdot 10^{-5}$	$7,93 \cdot 10^{-8}$	$1,10 \cdot 10^{-14}$
Дніпро	65,86	$2,30 \cdot 10^{-5}$	$1,86 \cdot 10^{-8}$	$6,56 \cdot 10^{-16}$

Примітка: 1 – для толерантного рівня забруднення; 2 – для помірно небезпечного рівня забруднення; 3 – для небезпечного рівня забруднення.

Висновки. Удосконалено методику визначення екологічного ризику забруднення ґрунтів металами шляхом врахування нормування відносно різних рівнів техногенного навантаження. Змістовно доведено, що використання розподілення Вейбула для оцінки екологічного ризику надавало змогу охарактеризувати його ймовірність в залежності, по-перше, від інтенсивності різних джерел надходження токсикантів, отже врахувати строкатість їх розповсюдження, по-друге, від абсолютної величини показника забруднення ґрунтового середовища, а, втретє прив'язати до визначених при нормуванні поелементного забруднення рівнів еколо-

гічної небезпеки внаслідок техногенного навантаження. Встановлено на прикладі виборки концентрацій валового вмісту Pb, що на величину R_n впливає не тільки наявність високого рівня забруднення відносно ГДК, а й екссесивність виборки, отже враховується строкатість забруднення.

Список літератури

1. Алымов В.Т. Техногенный риск: анализ и оценка / В.Т. Алымов, Н.П. Тарасова. – Москва: ИКЦ “Академкнига”, 2006. – 118 с.

2. Бугаева Г.Г. Метод оценки экологического риска загрязнения почв в зоне открытых горных работ // Горный информационно-аналитический бюллетень. – 2010. – № 12, Т. 4. – С. 17-25.
3. Воробейчик Е.Л. Экологическое нормирование техногенных загрязнений наземных экосистем (локальный уровень) / Е.Л. Воробейчик, О.Ф. Садьков, М.Г. Фарафонов. – Екатеринбург: Наука, 1994. – 280 с.
4. Ильин В.Б. Система показателей для оценки загрязненности почв тяжелыми металлами / В.Б. Ильин // Агрехимия. – 1995. – №1. – С. 94-99.
5. Методи аналізу ґрунту і рослин: методичний посібник / За заг. ред. С.Ю. Булигіна. – Харків: Інститут ґрунтознавства і агрохімії ім. О.Н. Соколовського, 1999. – 157 с.
6. Методические указания по определению тяжелых металлов в почвах сельхозугодий и продукции растениеводства. – Москва: 1992. – 61 с.
7. Столяров В.В. Оценка надежности нежестких дорожных одежд на основе законов распределения общих модулей упругости / В.В. Столяров, Е.Е. Зверкова, А.С. Фомина, Ю.М. Аникин // Дороги и мосты. – 2013. – Вып. 29. – С. 153-174.
8. Тарасова В.В. Екологічна статистика: Підручник / В.В. Тарасова. – Київ: Центр учбової літератури, 2008. – 392 с.
9. Уманец В.Н. Методы оценки экологического риска для управления экологической безопасностью при производстве открытых горных работ / В.Н. Уманец, Г.Г. Бугаева, А.В. Когут // Горный информационно-аналитический бюллетень. – 2014. – № 8. – С. 73-81.
10. Шитиков В.К. Модели “доза – эффект” для оценки экологического риска при техногенном загрязнении почвы / В.К. Шитиков, В.А. Терехова, Б.А. Узбеков, К.А. Кырдалиева, Б.М. Худайбергенова // Принципы экологии. – 2015. – № 3. – С. 73-88.
11. Яковишина Т.Ф. Екологічний моніторинг: контроль і детоксикація важких металів в ґрунтах урбоекосистем / Т.Ф. Яковишина. – Дніпропетровськ: Нова ідеологія, 2013. – 101 с.
12. Connell D.W. Introduction to Ecotoxicology / D.W. Connell. – Oxford: Blackwell Science, 2005. – 180 p.
13. Jensen J. Ecological risk assessment of contaminated soil. Reviews of environmental contamination and toxicology / J. Jensen, M.B. Pedersen. – New York: Springer, 2006. – P. 73-105.
14. Ritz C. Towards a unified approach to dose-response modeling in ecotoxicology // *Environmental toxicology and chemistry*. – 2010. – V. 29. – P. 220–229.
15. Suter II, G.W. Ecological risk assessment / G.W. Suter II. – Boca Raton: Taylor and Francis Group, 2007. – 680 p.

No 24 (2018)**P.1****The scientific heritage**

(Budapest, Hungary)

The journal is registered and published in Hungary.

The journal publishes scientific studies, reports and reports about achievements in different scientific fields. Journal is published in English, Hungarian, Polish, Russian, Ukrainian, German and French.

Articles are accepted each month. Frequency: 12 issues per year.

Format - A4

ISSN 9215 — 0365

All articles are reviewed

Free access to the electronic version of journal

Edition of journal does not carry responsibility for the materials published in a journal. Sending the article to the editorial the author confirms it's uniqueness and takes full responsibility for possible consequences for breaking copyright laws

Chief editor: Biro Krisztian

Managing editor: Khavash Bernat

- Gridchina Olga - Ph.D., Head of the Department of Industrial Management and Logistics (Moscow, Russian Federation)
- Singula Aleksandra - Professor, Department of Organization and Management at the University of Zagreb (Zagreb, Croatia)
- Bogdanov Dmitrij - Ph.D., candidate of pedagogical sciences, managing the laboratory (Kiev, Ukraine)
- Chukurov Valeriy - Doctor of Biological Sciences, Head of the Department of Biochemistry of the Faculty of Physics, Mathematics and Natural Sciences (Minsk, Republic of Belarus)
- Torok Dezzo - Doctor of Chemistry, professor, Head of the Department of Organic Chemistry (Budapest, Hungary)
- Filipiak Pawel - doctor of political sciences, pro-rector on a management by a property complex and to the public relations (Gdansk, Poland)
- Flater Karl - Doctor of legal sciences, managing the department of theory and history of the state and legal (Koln, Germany)
- Yakushev Vasilij - Candidate of engineering sciences, associate professor of department of higher mathematics (Moscow, Russian Federation)
- Bence Orban - Doctor of sociological sciences, professor of department of philosophy of religion and religious studies (Miskolc, Hungary)
- Feld Ella - Doctor of historical sciences, managing the department of historical informatics, scientific leader of Center of economic history historical faculty (Dresden, Germany)
- Owczarek Zbigniew - Doctor of philological sciences (Warsaw, Poland)
- Shashkov Oleg - Candidate of economic sciences, associate professor of department (St. Petersburg, Russian Federation)

«The scientific heritage»

Editorial board address: Budapest, Kossuth Lajos utca 84,1204

E-mail: public@tsh-journal.com

Web: www.tsh-journal.com