

ISSN 2072-0297

МОЛОДОЙ УЧЁНЫЙ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

16+

36
2024
ЧАСТЬ I

Молодой ученый

Международный научный журнал

№ 36 (535) / 2024

Издается с декабря 2008 г.

Выходит еженедельно

Главный редактор: Ахметов Ильдар Геннадьевич, кандидат технических наук

Редакционная коллегия:

Жураев Хусниддин Олгинбоевич, доктор педагогических наук (Узбекистан)
Иванова Юлия Валентиновна, доктор философских наук
Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук
Кошербаева Айгерим Нуралиевна, доктор педагогических наук, профессор (Казахстан)
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук
Лактионов Константин Станиславович, доктор биологических наук
Сараева Надежда Михайловна, доктор психологических наук
Абдрасилов Турганбай Курманбаевич, доктор философии (PhD) по философским наукам (Казахстан)
Авдеюк Оксана Алексеевна, кандидат технических наук
Айдаров Оразхан Турсункожаевич, кандидат географических наук (Казахстан)
Алиева Тарана Ибрагим кызы, кандидат химических наук (Азербайджан)
Ахметова Валерия Валерьевна, кандидат медицинских наук
Бердиев Эргаш Абдуллаевич, кандидат медицинских наук (Узбекистан)
Брезгин Вячеслав Сергеевич, кандидат экономических наук
Данилов Олег Евгеньевич, кандидат педагогических наук
Дёмин Александр Викторович, кандидат биологических наук
Дядюн Кристина Владимировна, кандидат юридических наук
Желнова Кристина Владимировна, кандидат экономических наук
Жуйкова Тамара Павловна, кандидат педагогических наук
Игнатова Мария Александровна, кандидат искусствоведения
Искаков Руслан Маратбекович, кандидат технических наук (Казахстан)
Калдыбай Кайнар Калдыбайулы, доктор философии (PhD) по философским наукам (Казахстан)
Кенесов Асхат Алмасович, кандидат политических наук
Коварда Владимир Васильевич, кандидат физико-математических наук
Комогорцев Максим Геннадьевич, кандидат технических наук
Котляров Алексей Васильевич, кандидат геолого-минералогических наук
Кузьмина Виолетта Михайловна, кандидат исторических наук, кандидат психологических наук
Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)
Кучерявенко Светлана Алексеевна, кандидат экономических наук
Лескова Екатерина Викторовна, кандидат физико-математических наук
Макеева Ирина Александровна, кандидат педагогических наук
Матвиенко Евгений Владимирович, кандидат биологических наук
Матроскина Татьяна Викторовна, кандидат экономических наук
Матусевич Марина Степановна, кандидат педагогических наук
Мусаева Ума Алиевна, кандидат технических наук
Насимов Мурат Орленбаевич, кандидат политических наук (Казахстан)
Паридинова Ботагоз Жаппаровна, магистр философии (Казахстан)
Прончев Геннадий Борисович, кандидат физико-математических наук
Рахмонов Азизхон Боситхонович, доктор педагогических наук (Узбекистан)
Семахин Андрей Михайлович, кандидат технических наук
Сенцов Аркадий Эдуардович, кандидат политических наук
Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук
Султанова Дилшода Намозовна, доктор архитектурных наук (Узбекистан)
Титова Елена Ивановна, кандидат педагогических наук
Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук
Федорова Мария Сергеевна, кандидат архитектуры
Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук (Узбекистан)
Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук
Ячинова Светлана Николаевна, кандидат педагогических наук

Международный редакционный совет:

Айрян Заруи Геворковна, кандидат филологических наук, доцент (Армения)
Арошидзе Паата Леонидович, доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)
Атаев Загир Вагитович, кандидат географических наук, профессор (Россия)
Ахмеденов Кажмурат Максutowич, кандидат географических наук, ассоциированный профессор (Казахстан)
Бидова Бэла Бертовна, доктор юридических наук, доцент (Россия)
Борисов Вячеслав Викторович, доктор педагогических наук, профессор (Украина)
Буриев Хасан Чутбаевич, доктор биологических наук, профессор (Узбекистан)
Велковска Гена Цветкова, доктор экономических наук, доцент (Болгария)
Гайич Тамара, доктор экономических наук (Сербия)
Данатаров Агахан, кандидат технических наук (Туркменистан)
Данилов Александр Максимович, доктор технических наук, профессор (Россия)
Демидов Алексей Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Досманбетов Динар Бакбергенович, доктор философии (PhD), проректор по развитию и экономическим вопросам (Казахстан)
Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)
Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, доктор медицинских наук, профессор (Кыргызстан)
Игисинов Нурбек Сагинбекович, доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)
Кадыров Култур-Бек Бекмурадович, доктор педагогических наук, и.о. профессора, декан (Узбекистан)
Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)
Козырева Ольга Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Россия)
Колпак Евгений Петрович, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)
Кошербаева Айгерим Нуралиевна, доктор педагогических наук, профессор (Казахстан)
Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Кыят Эмине Лейла, доктор экономических наук (Турция)
Лю Цзюань, доктор филологических наук, профессор (Китай)
Малес Людмила Владимировна, доктор социологических наук, доцент (Украина)
Нагервадзе Марина Алиевна, доктор биологических наук, профессор (Грузия)
Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, кандидат геолого-минералогических наук (Азербайджан)
Прокопьев Николай Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Прокофьева Марина Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)
Рахматуллин Рафаэль Юсупович, доктор философских наук, профессор (Россия)
Ребезов Максим Борисович, доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)
Сорока Юлия Георгиевна, доктор социологических наук, доцент (Украина)
Султанова Дилшода Намозовна, доктор архитектурных наук (Узбекистан)
Узаков Гулом Норбоевич, доктор технических наук, доцент (Узбекистан)
Федорова Мария Сергеевна, кандидат архитектуры (Россия)
Хоналиев Назарали Хоналиевич, доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)
Хоссейни Амир, доктор филологических наук (Иран)
Шарипов Аскар Калиевич, доктор экономических наук, доцент (Казахстан)
Шуклина Зинаида Николаевна, доктор экономических наук (Россия)

На обложке изображен *Симон Львович Соловейчик* (1930–1996), советский и российский публицист, преподаватель, теоретик педагогики, журналист, теле- и радиоведущий.

Симон Львович родился в Симферополе 1 октября 1930 года. На детские годы выдающегося педагога и писателя советского времени пришлась война и жизнь в эвакуации. В юности он работал пионервожатым, а потом преподавал русский язык и литературу в библиотечном техникуме в небольшом городе Зубцове. В Москве он закончил филологический факультет МГУ и работал корреспондентом таких изданий, как газета «Строитель стадиона», журнал «Пионер», «Комсомольская правда». В то же время он стал автором большого количества публикаций на общественные, семейные, школьные, музыкально-ведческие темы. Уже тогда он задумывался о принципах, на которых построена система образования и воспитания в Советском Союзе.

На радиостанции «Маяк» Соловейчик вёл передачу под названием «Я купил пластинку», а на центральном телевидении был ведущим ежедневных передач «Час ученичества» и «Педагогика для всех».

В жизни Симона Львовича был период, когда он отказался от работы во всех периодических изданиях, чтобы посвятить время написанию собственных книг. В это время была написана «Педагогика для всех» и ряд других книг.

Он стал соучредителем «Учительской газеты», из которой в 1990-е годы выросла газета «Первое сентября», сценаристом программы «Час ученичества». Отец троих детей, Соловейчик щедро делился в своих книгах наблюдениями за собственными сыновьями и дочерью.

Его идеи легли в основу так называемой педагогики сотрудничества. Соловейчик как будто жил в реальности, параллельной традиционной советской педагогике, в которой генеральной линией было «искоренение дурной природы ребёнка» (лени, слабоволия, трусости) и жёсткое внушение норм общества: коллективизма, товарищества, стойкости и пренебрежения к своим чувствам.

Свобода — ключевое понятие в трудах Соловейчика. Внутренняя свобода — это основа развития: и нравственного, и интеллектуального. Научить ей нельзя, можно только воспитать своим примером и правильными отношениями с ребёнком. Свобода не равна попустительству или, как выражается Соловейчик, освобождению от дисциплины. Свобода в школе — это не хаос, а право мыслить вне рамок, задавать вопросы, ощущать себя личностью, даже если находишься в положении младшего, ученика. И эту свободу учитель может и должен воспитывать, быть её примером.

Принижение ребёнка, снисходительное отношение, одёргивание — это путь к тому, что его развитие остановится, пропадёт любопытство и интерес к учёбе и вообще к чему-то новому. Зубрёжка и скучный материал «для середнячков» — одна из причин, почему дети не любят учиться, считал Соловейчик. Это не значит, что учиться в школе должны только талантливые дети. Наоборот, Соловейчик разделял советские идеалы обучения, доступного для всех. Но задачи, которые даёт ребёнку школа, должны быть для него трудными и вдохновляющими, он должен чувствовать, что по-настоящему развивается. И плотная загруженность — ещё не показатель этого.

Симон Соловейчик фактически воспроизвел в своих работах идеи теории объектных отношений, которые в начале XX века сформулировали западные психоаналитики Мелани Кляйн, Дональд Винникот, Майкл Балинт и другие. Воспитание, писал он, зависит от трёх переменных: взрослые, дети и отношения между ними.

Совсем маленький ребёнок, объяснял Соловейчик, нуждается в безоговорочном признании его чувств и желаний, а ещё — в стойкой вере в то, что мир в основном справедлив и добр. Такой идеализм служит детям защитой, без которой им будет страшно и невыносимо жить. Но постепенно ребёнок растёт, и ему становится важно узнавать и другие стороны жизни, учиться справляться с неприятностями.

Гонять во дворе собак, шутил Соловейчик, — это тоже развитие. Ребёнок должен развиваться и психически, и физически. И порой проявления этого развития — шум, беготня, громкие крики — нарушают комфорт взрослых и их представления о приличиях. Но подавление природы непременно «отомстит», нельзя подавлять ребёнка только потому, что он неудобен. И наоборот — кружки и секции, которые вроде бы предназначены для развития, не всегда на самом деле отвечают этому. Любознательность, интерес к миру — показатели внутренней живости ребёнка, и сохранить её важнее, чем сохранить дисциплину или хорошие оценки.

Симон Львович умер в 1996 году в Москве. Он похоронен на Востряковском кладбище.

Его сын, Артем Симонович Соловейчик, продолжает дело отца в качестве главного редактора издательского дома «Первое сентября».

По повести Соловейчика «Печальный однолюб» была поставлена пьеса, а по повести «Ватага «Семь ветров» снят 8-серийный телефильм.

*Информацию собрала ответственный редактор
Екатерина Осянина*

СОДЕРЖАНИЕ

ФИЗИКА

- Гладков В. А.**
Интерактивный метод расчета реактивных согласующих цепей для СВЧ-устройств 1

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

- Беляков А. В., Гвагвалия Ш. А., Заколюкин В. Ю.**
Влияние температуры и влажности на деградацию светодиодов 4
- Глахтеев С. В.**
Система противодействия беспилотным летательным аппаратам с оптико-электронным типом наведения..... 8
- Кияткин Д. О., Коломоец В. А.**
Технология обучения искусственных нейронных сетей методом обратного распространения ошибки при дешифрировании объектов дистанционного зондирования земли15
- Лебедев С. М., Солдатов А. Ю.**
Современные средства связи22
- Мазлова Е. Ю.**
Проблемы внедрения инновационных проектов в металлургической отрасли России25
- Ярошенко Д. С.**
Анализ причин несвоевременной обработки багажа в аэропорту Санкт-Петербург (Пулково) 29

АРХИТЕКТУРА, ДИЗАЙН И СТРОИТЕЛЬСТВО

- Скопин К. М.**
Система панельно-лучистого отопления (охлаждения)31

МЕДИЦИНА

- Ахмедов К. М.**
Клинико-лабораторные проявления, затрудняющие диагностику В12-дефицитной анемии36

- Иванова В. С., Кузнецова А. Р.**
Аутоиммунный тиреодит Хашимото. Этиология, патогенез, диагностика, лечение38
- Иванова В. С., Кузнецова А. Р.**
Цирроз печени. Патофизиология и физикальное обследование40
- Казиев С. К.**
Стандартизация медицинских услуг в здравоохранении42
- Kakhkhorova L.S., Ashirmatova K. S.**
Assessment of the effectiveness and safety of fixed combination eye drops in the treatment of primary glaucoma44
- Комиссарова К. А.**
Исследование особенностей синдрома эмоционального профессионального выгорания и психологической разгрузки сотрудников многопрофильного стационара А. М. Войно-Ясенецкого г. Хабаровска45
- Кузнецова А. Р., Иванова В. С.**
Инфекция мочевыводящих путей при беременности52
- Кузнецова А. Р., Иванова В. С.**
Желчнокаменная болезнь: этиология, патогенез, диагностика, лечение54
- Кузнецова А. Р., Иванова В. С.**
Плоскоклеточный рак шейки матки56
- Latipova K. D.**
The importance of nanotechnology in medicine ... 58
- Маликова А. А., Бакыева Б. Х., Тайлакова А. Н.**
Физиологические и патологические аспекты нейровоспаления при нейродегенеративных заболеваниях: патогенез, диагностика и перспективы терапии61
- Маликова А. А., Бакыева Б. Х.**
Роль микробиоты кишечника в развитии метаболических заболеваний: физиологические механизмы и патогенетические подходы к терапии63

Осипова А. М., Песикина В. С., Терентьева Н. А. Философские аспекты социогуманитарного обеспечения проектов создания медицины будущего — медицины 4П65	Сунозова Г. Д., Вавринчук С. А., Косенко П. М. Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения у пациентов с аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы.....67
--	--

ФИЗИКА

Интерактивный метод расчета реактивных согласующих цепей для СВЧ-устройств

Гладков Виталий Артемович, студент магистратуры
 Научный руководитель: Черкашин Михаил Владимирович, кандидат технических наук, доцент
 Томский государственный университет систем управления и радиоэлектроники

В докладе рассматривается метод расчета простых реактивных согласующих цепей, входящих в состав многокаскадных СВЧ усилителей, на основе применения ДМС и интерактивной визуальной методики синтеза пассивных цепей.

Ключевые слова: СВЧ-усилитель, согласующая цепь, визуальный метод синтеза, области допустимых значений

При проектировании СВЧ полупроводниковых устройств (ППУ) одним из эффективных подходов является декомпозиционный метод синтеза (ДМС), предложенный Бабаком Л. И. [1]. При этом СВЧ ППУ представляется в виде блоков, часть из которых заданы (например, активные элементы, цепи питания по постоянному току и др.), а структуру и значения элементов других (согласующие и/или корректирующие цепи (СКЦ), двухполюсные цепи коррекции и ОС — корректирующие двухполюсники (КД) и пр.) нужно определить, исходя из заданных требований к характеристикам устройства. Для примера на рис. 1 показана структурная схема 2-х каскадного СВЧ усилителя, на которой выделены транзисторы T_1 и T_2 , четырехполюсные СКЦ и двухполюсные цепи ОС и коррекции — L_{s1} , L_{s2} , Z_{g2} , Z_{d2} и Z_{p2} .

Решение задачи проектирования СВЧ ППУ на основе ДМС включает в себя два основных этапа [1]:

- 1) построение областей допустимых значений (ОДЗ) на комплексной плоскости параметров СКЦ или КД на заданных частотах в полосе рабочих частот, которые соответствуют заданному комплексу требований к характеристикам устройства (например, коэффициент усиления, входное/выходное сопротивление, коэффициент шума, устойчивости и др.);
- 2) синтез СКЦ (КД) (определение структуры и значений элементов) по полученным ОДЗ.

Методы и алгоритмы получения ОДЗ для линейных СВЧ усилителей можно найти в [1–3] и др. Для решения 2 этапа может применяться интерактивный визуальный метод синтеза [2, 4, 5], когда разработчик одновременно на экране компьютера видит цель проектирования в виде ОДЗ и годографа СКЦ (или КД). По расположению ОДЗ на комплексной плоскости входного иммитанса СКЦ (КД) можно выбрать ее структуру [2]. После выбора структуры СКЦ (КД) разработчик в режиме реального времени может управлять формой годографа с помощью интерактивных инструментов, тем самым определяя значения элементов цепи. Цель — добиться попадания точек годографа на заданных частотах в соответствующие ОДЗ. Данная задача для случая двухполюсной КЦ или реактивной СКЦ, нагруженной с одной стороны на резистор, описана в [2, 4, 5].

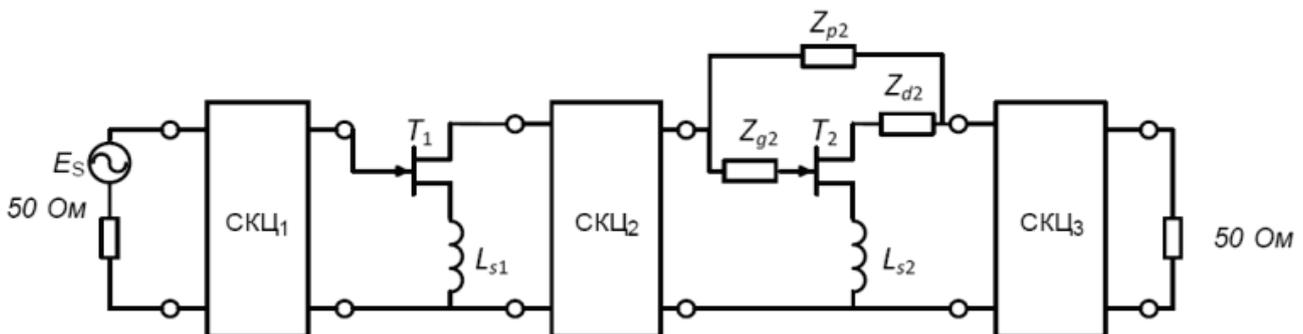


Рис. 1. Структурная схема СВЧ усилителя

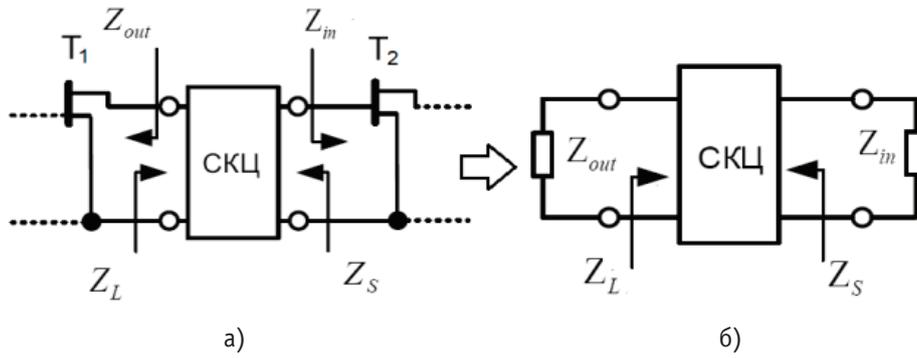


Рис. 2. Межкаскадная СКЦ (а) в усилителе, реактивная СКЦ с комплексными нагрузками (б)

Однако при проектировании многокаскадных усилителей межкаскадная СКЦ работает при комплексных импедансах со стороны входа и выхода (см. рис. 2). Применение методики [4,5] в этом случае вызывает определенные затруднения. Поэтому предлагается расширить методику интерактивного визуального синтеза [2, 4, 5] для случая реактивной СКЦ при комплексных нагрузках со стороны входа и выхода (рис. 2, б).

Межкаскадную СКЦ представим в виде Т- или П-образной реактивной цепи (см рис. 3),

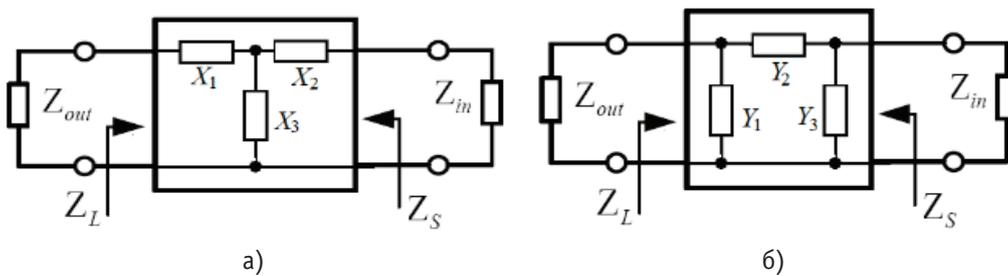


Рис. 3. Т-образная (а) и П-образная (б) межкаскадная СКЦ

Рассмотрим Т-образную СКЦ, которая описывается системой z-параметров.

$$Z_c = \begin{bmatrix} z_{11c} & z_{12c} \\ z_{12c} & z_{22c} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} jX_1 + jX_2 & jX_3 \\ jX_3 & jX_2 + jX_3 \end{bmatrix}.$$

Входное (Z_L) или выходное (Z_S) сопротивление СКЦ нагруженной на комплексные импедансы $Z_{in}=R_{in}+jX_{in}$ и $Z_{out}=R_{out}+jX_{out}$ можно найти по формулам

$$Z_L = \frac{\Delta_z + z_{11c} Z_{in}}{z_{22c} + Z_{in}}; Z_S = \frac{\Delta_z + z_{22c} Z_{out}}{z_{11c} + Z_{out}}. \tag{1}$$

— Если на некоторой опорной частоте (ω_0) задать желаемое сопротивление СКЦ со стороны выхода $Z_S(\omega_0) = Z_S^0$, то можно рассчитать два импеданса из трех в матрице Z_c , решив систему из двух уравнений, которые получаются из (2), после выделения реальной и мнимой частей.

$$Z_S = ((X_3^2 - X_1 X_2) + j(X_2 + X_3)Z_{out}) / (j(X_1 + X_2) + Z_{out}) = R_S^0 + jX_S^0. \tag{2}$$

Например, если задать величину X_3 , то решив уравнение (2), получим выражения для расчета значений X_1 и X_2

$$X_1 = -X_{out} \pm \frac{\sqrt{R_S^0 R_{out} X_3^2 - (R_S^0)^2 R_{out}^2}}{R_S^0} - X_3; X_2 = X_S^0 \pm \frac{\sqrt{R_S^0 R_{out} X_3^2 - (R_S^0)^2 R_{out}^2}}{R_{out}} - X_3.$$

Аналогичные формулы можно получить, если зафиксировать в СКЦ импеданс X_1 или X_2 . Двухполюсники X_1, X_2 и X_3 представляют собой реактивный элемент — катушку индуктивности или конденсатор, величину которого легко найти, зная частоту ω_0 : $L_i = X_i / \omega_0$ и $C_i = -1 / (X_i \omega_0)$.

Если задать желаемое значение сопротивления СКЦ со стороны входа $Z_L(\omega_0) = Z_L^0$, то все формулы для расчета X_i будут верны при замене $R_S^0 \leftrightarrow R_L^0, X_S^0 \leftrightarrow X_L^0, R_{out}^0 \leftrightarrow R_{in}^0, X_{out}^0 \leftrightarrow X_{in}^0, X_1 \leftrightarrow X_2$.

Методика интерактивного проектирования СКЦ состоит в следующем:

1) на плоскости входного ZL и выходного ZS импедансов СКЦ на ряде фиксированных частот ωk строятся ОДЗ, которые соответствуют заданным требованиям к усилителю или коэффициенту передачи СКЦ. Методы построения ОДЗ для реактивных согласующих цепей и СКЦ в составе линейных СВЧ усилителей представлены, например в [1–4];

2) выбираем опорную частоту $\omega 0$ и желаемый импеданс со стороны входа (Z_L^0) или выхода (Z_S^0) внутри одной из ОДЗ соответственно на плоскости ZL или ZS;

3) задаем один из элементов СКЦ и определяем его импеданс на опорной частоте ($X1, X2$ или $X3$), далее рассчитываем два оставшихся элемента СКЦ, по полученным формулам;

4) рассчитываем годографы входного и выходного импедансов СКЦ ZL(ωk) и ZS(ωk) на частотах ωk по формуле (1);

5) визуально проверяем попадание точек годографа на этих частотах внутрь соответствующих ОДЗ на плоскостях ZL и ZS;

6) если точки годографа на каких-то частотах не попадают в соответствующие ОДЗ, можно управлять формой годографов, изменяя положение опорной точки внутри выбранной ОДЗ или варьируя значения элементов $X1, X2$ или $X3$ с помощью тюнеров;

7) когда все точки годографов ZL(ωk) и ZS(ωk) попали внутрь соответствующих ОДЗ, расчет заканчиваем.

При этом весь процесс нахождения элементов СКЦ происходит в режиме реального времени, тем самым реализуется интерактивная визуальная методика, подобная [4,5].

В текущей статье рассмотрен метод расчета простых реактивных согласующих цепей, которые входят в состав многокаскадных СВЧ усилителей, на основе применения ДМС и интерактивной визуальной методики синтеза пассивных цепей.

Литература:

1. Бабак Л. И. Теория, методы и алгоритмы автоматизированного синтеза СВЧ транзисторных усилителей на основе декомпозиционного подхода: диссертация на соискание ученой степени доктора технических наук, Томск: ТУСУР, 2012. 360 с.
2. Черкашин М. В. Интерактивное «визуальное» проектирование транзисторных СВЧ усилителей на основе декомпозиционного метода синтеза: диссертация на соискание ученой степени кандидата технических наук, Томск: ТУСУР, 2006. 316 с.
3. Бабак Л. И., Поляков А. Ю. Автоматизированное проектирование малошумящих транзисторных СВЧ усилителей с реактивными согласующими цепями. // Доклады ТУСУР. Томск: ТУСУР, 1997. Т. 1. № 1. С. 94–108
4. Бабак Л. И., Черкашин М. В., Зайцев Д. А. «Визуальное» проектирование корректирующих и согласующих цепей полупроводниковых СВЧ устройств. Часть 1. Описание процедуры проектирования // Доклады ТУСУР. Томск: 2006. № 6 (14). С. 11–23
5. Бабак Л. И., Черкашин М. В., Зайцев Д. А. «Визуальное» проектирование корректирующих и согласующих цепей полупроводниковых СВЧ-устройств. Часть 2. Программная реализация и примеры
6. Доклады ТУСУР. Томск: 2007. № 1 (15). С. 10–19.

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

Влияние температуры и влажности на деградацию светодиодов

Беляков Анатолий Владимирович, студент магистратуры;
Гвагвалия Шорэна Акакиевна, студент магистратуры;
Заколюкин Вадим Юрьевич, студент магистратуры
Нижегородский государственный агротехнологический университет

В статье приведены результаты исследований сложных условий эксплуатации, как повышенная влажность и температура, на деградацию светового потока светодиодов. Повышенная влажность и температура могут влиять не только на количество, но и качество света.

Ключевые слова: светодиоды, влажность, температура, деградация.

Введение

Светодиоды средней мощности, светодиоды, работающие в диапазоне 0,2...1 Вт. Они широко используются в системах освещения в последние несколько лет. По сравнению с мощными светодиодами, светодиоды средней мощности обладают такими преимуществами, как низкая стоимость, простота конструкции вторичной оптики, а также сопоставимая эффективность свечения. Поэтому светодиоды средней мощности достигли больших успехов в освещении помещений. Несмотря на большой успех, достигнутый за последние годы, главной проблемой в приборах со светодиодами средней мощности по-прежнему остается компромисс между стоимостью и надежностью. Эксплуатация светодиодов в среде с высокой влажностью и температурой может привести к серьезной деградации с различными режимами отказа по сравнению с работой в нормальной среде.

Предполагая, что температура является основным фактором, вызывающим проблемы с надежностью светодиодов при освещении, исследователи обнаружили, что оптическая деградация была в основном обусловлена генерацией и миграцией дефектов в активном слое матрицы [1,2], ухудшением омического контакта [3,4], пожелтением герметика упаковки [5,6], карбонизации силиконового слоя [7,8], а иногда и термического тушения люминофоров [9]. Для того чтобы понять влияние влажности на светодиодные изделия, несколько исследователей провели ряд экспериментов, таких как влажно-высокотемпературный эксплуатационный испытание на долговечность [10,11], высокоускоренное температурное и влажности стресс-тест [12,13]. Результаты показали, что оптическая деградация корпусов светодиодов в основном

обусловлена расслоением упаковки [14], светорассеянием частиц воды внутри силиконового объема [15], образованием пузырьков в инкапсулянте [12] и растворением люминофоров [16]. Таким образом, при эксплуатации в условиях повышенной влажности и высокой температуры окружающей среды светодиоды могут испытывать серьезные проблемы с надежностью. Несмотря на то, что многие исследователи сосредоточили свои интересы на надежности мощных светодиодов, существует ограниченное количество сообщений о механизмах оптической деградации корпусов светодиодов средней мощности, состаренных под воздействием влаги.

Материалы и методы

После проведения первичных оптических измерений образцы помещались в климатическую камеру. Во время испытания на старение температура окружающей среды и относительная влажность воздуха в камерах поддерживались на уровне 85°C/90%, 95°C/45% и 95°C/95%. Корпуса светодиодов подвергались нагрузке постоянным током (160 мА на единицу) при температуре 85 °С (температура окружающей среды). Кроме того, максимальная гарантированная температура спая ограничена 125 °С в спецификации. Чтобы проанализировать различия в механизмах деградации с влажностью и без нее, другая группа образцов была состарена с помощью высокотемпературного эксплуатационного ресурсного испытания. В этом испытании на старение ток под напряжением был таким же, как и в ток был таким же, как и в первом тесте, а температура спая контролировалась на уровне 105 °С до конца испытания.

После завершения всех испытаний на старение данные были обработаны по методу наименьших квадратов, ис-

ходя из гипотезы, что оптический выходной сигнал экспоненциально деградирует при старении. В соответствии со стандартом IES TM-21-11 [17], собранные данные были нормализованы по значению 100% в 0 часов для каждого отдельного тестируемого образца. Затем была проведена экспоненциальная подгонка кривой по методу наименьших квадратов для индивидуальных значений для следующего уравнения:

$$\Phi(t) = \Phi_0 \cdot \exp(\alpha \cdot t) \quad (1)$$

где $\Phi(t)$ — нормированный оптический выход в момент времени t , Φ_0 — прогнозируемая начальная константа, полученная в результате подгонки кривой по методу наименьших квадратов и α — константа скорости распада, которая связана с уровнем старения.

Результаты и обсуждение

Деградация светотдачи. Согласно стандарту IES TM-21-11, индивидуальные значения освещенности всех образцов в разных точках измерения были нормализованы к их начальным значениям, а затем усреднены. Средние нормализованные данные представлены на рис. 1. В результате деградация светотдачи показала очень хорошую экспоненциальную кинетику деградации во всех испыта-

ниях условиях, независимо от условий с влажностью или без нее. Скорость деградации увеличивалась по мере повышения относительной влажности воздуха. Как видно из рис. 1, когда относительная влажность воздуха увеличивалась от 0% (предполагается отсутствие влажности при 105 °C) до 45% (95°C/45%) и до 95% (95°C/95%), светотдача уменьшилось соответственно после 1000 часов. Поскольку и ток, и температура пайки были одинаковыми друг другу во всех условиях испытаний, разница в скорости деградации, по-видимому, были вызваны различной относительной влажностью в климатических камерах.

По результатам статистического анализа для описания влияния температуры и влажности на срок службы светодиодов была использована модель Холлберга-Пека, которая выглядит следующим образом:

$$AF = \left[\frac{RH_a}{RH_u} \right]^n \cdot \exp \left[\left(\frac{E_a}{k} \right) \left(\frac{1}{T_u} - \frac{1}{T_a} \right) \right] \quad (2)$$

где RH_a — влажность в условиях испытаний, RH_u — влажность в условиях эксплуатации, n — коэффициент влажности, E_a — энергия активации, k — постоянная Больцмана.

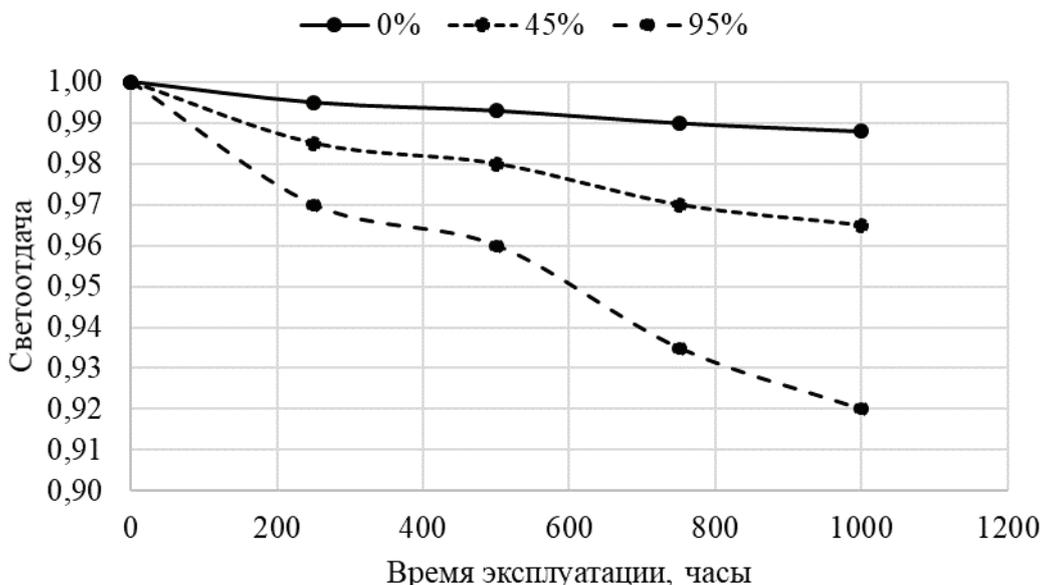


Рис. 1. Деградация светодиодных корпусов при различной влажности

Энергия активации была получена равной 0,47 эВ, что очень похоже на энергию активации, полученную в [18]. Также был получен коэффициент влажности n , и его значение было рассчитано как 1,21. Фактор влажности был меньше, чем результаты, полученные ранее другими исследователями. Так, например, n был рассчитан как 1,6 в [19], 2,02 в [10] и 2,29 в [13], соответственно. Возможно, причина заключается в том, что светодиоды питались гораздо большим током, чем в [10], [13]. Большой ток подразумевает более высокую температуру внутри

корпусов, чем снаружи. Наконец, относительная влажность внутри корпуса уменьшается из-за более высокого давления насыщенных паров внутри корпусов светодиодов. Кроме того, более высокая температура может вытеснить часть влаги за пределы упаковки из-за эффекта расширения влаги. Все эти причины могут уменьшить влияние влаги и, уменьшить коэффициент влажности. Другая причина заключается в том, что влагостойкость может отличаться у различных типов светодиодных корпусов.

Изменение спектра. Изменение цвета было проанализировано с точки зрения деградации мощности светового спектра. Анализировались только образцы, выдержанные при 105°C и 95°C/95% из-за схожей кинетики изменения цвета в других стрессовых условиях. Как показано на рис. 2, для светодиодов, выдержанных при 105°C, нормализованная спектральная мощность синего света стабильна в начале, а затем после 500 часов постепенно уменьшалась. Спектр мощность спектра как синего, так и красного света пропорционально уменьшилась после 1500 часов. Одинаковый процент деградации указывает на то, что при 105°C (нулевой влажности) преобладало раз-

рушение, связанное с микросхемами. С другой стороны, для светодиодов, выдержанных при 95°C/95%, как показано на рис. 3, мощность спектра синего и красного света показали различную кинетику деградации. Мощность спектра синего света быстро уменьшалась после 400 часов. Деградация спектральной мощности превысила деградацию красного света после 600 часов, что указывает на то, что синий свет значительно поглощался во время испытания на старение, вероятно, из-за уменьшения отражающей способности капсулы упаковки. Быстрая деградация синего света объясняет резкое увеличение цветового сдвига при 95°C/95%.

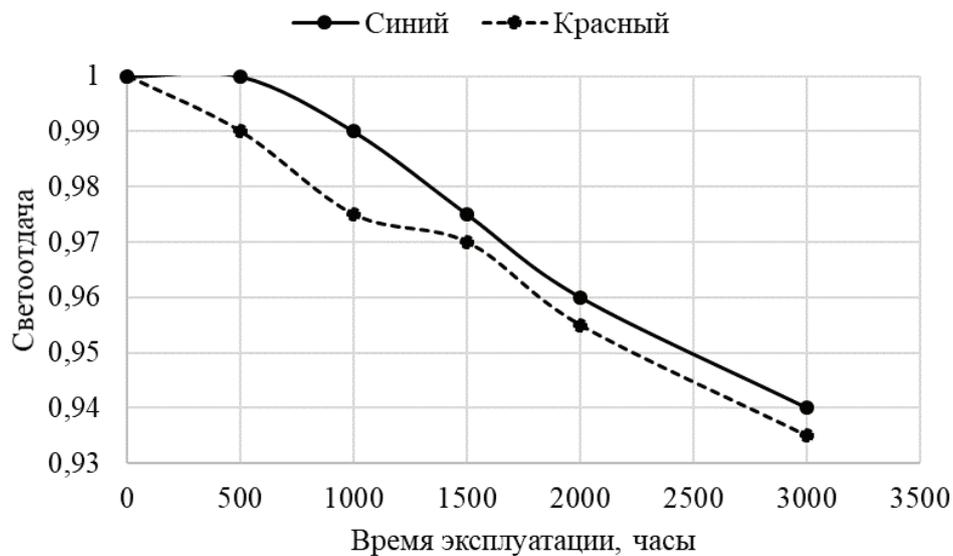


Рис. 2. Деградация светодиодных корпусов различного спектра при 105°C (при нулевой влажности)

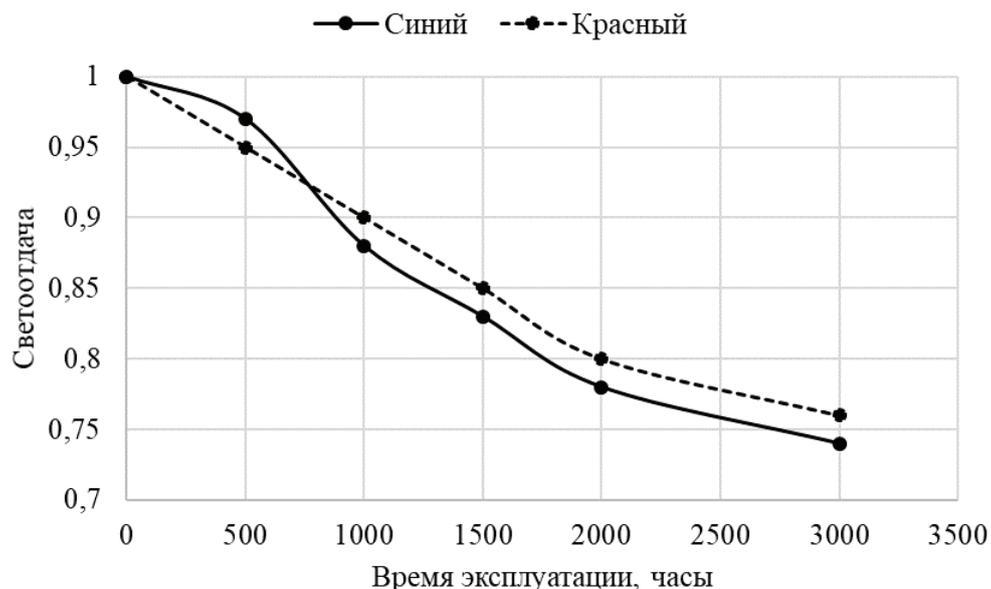


Рис. 3. Деградация светодиодных корпусов различного спектра при 95°C

Механизмы деградации светодиодов очень сложны. Основными механизмами, которые приводят к оптической

деградации в процессе эксплуатации являются генерация кристаллических дефектов в многоквантовых ямах [20],

диффузия допанта из р-GaN в активный слой [21], электромиграция, вызывающая теплотой [22], а также металлическая интердиффузия электрических контактов [23]. В целом, деградация микросхем может быть охарактеризована с точки зрения тока утечки, паразитного сопротивления и коэффициента идеальности.

Для того чтобы понять кинетику деградации, один светодиодный пакет был подвергнут воздействию серии температур от 70 °С до 100 °С, чтобы имитировать деградацию эффективности чипа во время старения тест. Это связано с тем, что эффективность светодиодного чипа снижается по мере увеличения температуры спая. Спектральная мощность синего и красного света была нормализована до значения, измеренного при комнатной температуре. В результате мощность спектра красного

света уменьшилась пропорционально, как и мощность спектра синего света, как показано на рис. 4. Другими словами, ухудшение состояния чипа приводит к одинаковой тенденции деградации для синего и красного света. Поскольку значительного тока утечки обнаружено не было, ухудшение состояния чипа ухудшение состояния чипа объясняется только ухудшением р-контакта, что привело к увеличению последовательного сопротивления светодиодов. Увеличение последовательного сопротивления привело к увеличению температуры спая при работе светодиодов на постоянном токе. Наконец, повышение температуры спая приводило к оптической деградации корпусов светодиодов белого света из-за эффекта «падения эффективности» светодиодов.

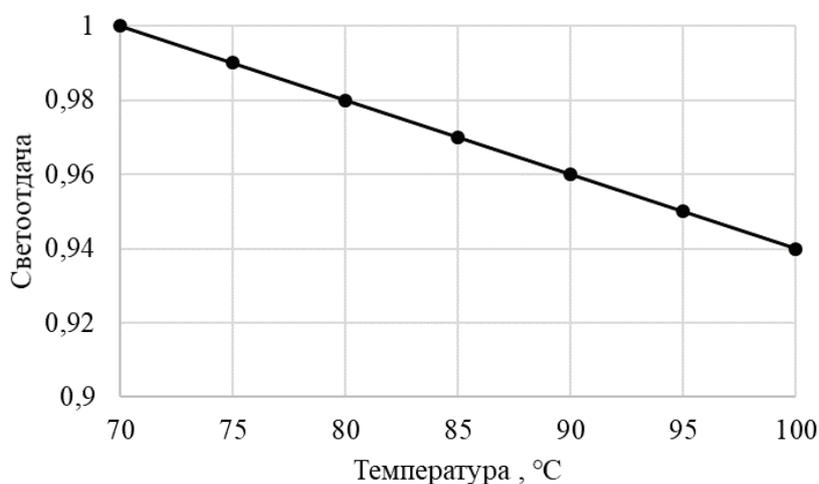


Рис. 4. Деградация светодиодных корпусов при изменении температуры нагрева

Выводы

Использование светодиодов в сложных климатических условиях, как повышенная температура и влажность ведут к ускоренной деградации светотдачи. Влажность

играет большую роль, чем температура. Поэтому для светодиодных светильников, применяемых для наружного освещения или в системах освещения в сельском хозяйстве, необходимо соблюдения мер в конструкции светильников по влагозащите.

Литература:

1. S.-C. Yang et al., «Failure and degradation mechanisms of high-power white light emitting diodes,» *Microelectron. Reliab.*, vol. 50, no. 7, pp. 959–964, Jul. 2010.
2. L. Liu et al., «An explanation for invalidity of working currents' derating on improving light-emitting diode devices' reliability,» *J. Appl. Phys.*, vol. 114, no. 2, Jul. 2013.
3. L. Liu et al., «Efficiency degradation behaviors of current/thermal costressed GaN-based blue light emitting diodes with vertical-structure,» *J. Appl. Phys.*, vol. 111, no. 9, May 2012.
4. J. Hu, L. Yang, and M. W. Shin, «Electrical, optical and thermal degradation of high power GaN/InGaN light-emitting diodes,» *J. Phys. D Appl. Phys.*, vol. 41, no. 3, 2008.
5. M. Y. Mehr et al., «Photodegradation of bisphenol A polycarbonate under blue light radiation and its effect on optical properties,» *Opt. Mater.*, vol. 35, no. 3, pp. 504–508, Jan. 2013.
6. M. Y. Mehr et al., «Surface aspects of discolouration in Bisphenol A Polycarbonate (BPA-PC), used as lens in LED-based products,» *Opt. Mater.*, vol. 37, pp. 155–159, Nov. 2014.
7. M. Meneghini et al., «A review on the reliability of GaN-based LEDs,» *IEEE Trans. Device Mater. Rel.*, vol. 8, no. 2, pp. 323–331, Jun. 2008.

8. M. Y. Mehr, W. van Driel, and G. Zhang, «Accelerated life time testing and optical degradation of remote phosphor plates,» *Microelectron. Rel.*, vol. 54, no. 8, pp. 1544–1548, Aug. 2014.
9. M. Meneghini et al., «Thermally activated degradation of remote phosphors for application in LED lighting,» *IEEE Trans. Device Mater. Rel.*, vol. 13, no. 1, pp. 316–318, Mar. 2013.
10. E. Nogueira, M. Vázquez, and N. Núñez, «Evaluation of AlGaInP LEDs reliability based on accelerated tests,» *Microelectron. Reliab.*, vol. 49, no. 9, pp. 1240–1243, Sep.— Nov. 2009.
11. S. Zhou et al., «Evaluation of GaN-based blue light emitting diodes based on temperature/humidity accelerated tests,» in *Proc. ICEPT-HDP, Xi'an, China, 2010*, pp. 930–934.
12. S. Chan et al., «Accelerated life test of high power white light emitting diodes based on package failure mechanisms,» *Microelectron. Reliab.*, vol. 51, no. 9, pp. 1806–1809, Sep./Nov. 2011.
13. E. Nogueira, M. Vázquez, and C. Algora, «Accelerated life testing in epoxy packaged high luminosity light emitting diodes,» *J. Electron. Packag.*, vol. 133, no. 3, pp. 0345011–0345015, Sep. 2011.
14. J. Hu, L. Yang, and M. Whan Shin, «Mechanism and thermal effect of delamination in light-emitting diode packages,» *Microelectron. J.*, vol. 38, no. 2, pp. 157–163, Feb. 2007.
15. C. M. Tan et al., «Rapid light output degradation of GaN-based packaged LED in the early stage of humidity test,» *IEEE Trans. Device Mater. Rel.*, vol. 12, no. 1, pp. 44–48, Mar. 2012.
16. C. M. Tan et al., «Analysis of humidity effects on the degradation of highpower white LEDs,» *Microelectron. Reliab.*, vol. 49, no. 9, pp. 1226–1230, Sep.— Nov. 2009.
17. «Projection long term lumen maintenance of LED light sources,» *Illuminating Eng. Soc. (IES), New York, USA, IES TM-21–11*, 2011.
18. H. Fan et al., «An effective prediction method for LED lumen maintenance,» in *Proc. ICEPT-HDP, Guilin, China, 2012*, pp. 1560–1563.
19. Yanagisawa and T. Kojima, «Degradation of InGaN blue light-emitting diodes under continuous and low-speed pulse operations,» *Microelectron. Rel.*, vol. 43, no. 6, pp. 977–980, Jun. 2003.
20. M. Pavesi, F. Rossi, and E. Zanoni, «Effects of extreme dc-ageing and electron-beam irradiation in InGaN/AlGaIn/GaN light-emitting diodes,» *Semicond. Sci. Tech.*, vol. 21, no. 2, p. 138, Feb. 2006/
21. O. Ueda, «Reliability issues in III–V compound semiconductor devices: Optical devices and GaAs-based HBTs,» *Microelectron. Reliab.*, vol. 39, no. 12, pp. 1839–1855, Dec. 1999.
22. S.-L. Chuang et al., «Kinetic model for degradation of light-emitting diodes,» *IEEE J. Quantum Electron.*, vol. 33, no. 6, pp. 970–979, Jun. 1997.
23. L. Trevisanello et al., «Accelerated life test of high brightness light emitting diodes,» *IEEE Trans. Device Mater. Rel.*, vol. 8, no. 2, pp. 304–311, Jun. 2008

Система противодействия беспилотным летательным аппаратам с оптико-электронным типом наведения

Глахтеев Сергей Викторович, инженер-испытатель

Первый Государственный испытательный космодром Министерства обороны Российской Федерации (г. Мирный, Архангельская обл.)

Ключевые слова: БПЛА, оптико-электронный тип наведения, объект защиты.

События вооруженных конфликтов последних десятилетий породили мысль, что беспилотные летательные аппараты (далее БПЛА) способны самостоятельно добиться решающего разгрома войск противника.

Важно отметить, что современные ударно-разведывательные беспилотники способны не только сканировать ту или иную территорию, о и выделять, а также идентифицировать на ней все предметы.

О растущей эффективности беспилотников свидетельствует тот факт, что все локальные военные конфликты последнего времени не обходятся без применения БПЛА.

Так какие же возможные меры противодействия будут развивать вооруженные силы государств для противодействия угрозе БПЛА?

Первое. Разработка комплексов и программ для обнаружения, подавления центров, а также перехвата управления беспилотными системами.

Второе. Создание эффективных мобильных РЛС и станций РЭБ для надежного обнаружения БПЛА, а также оснащение ими подразделений на уровне до ротной тактической группы.

Третье. Конструирование новых и модернизация имеющихся типов боеприпасов для поражения БПЛА.

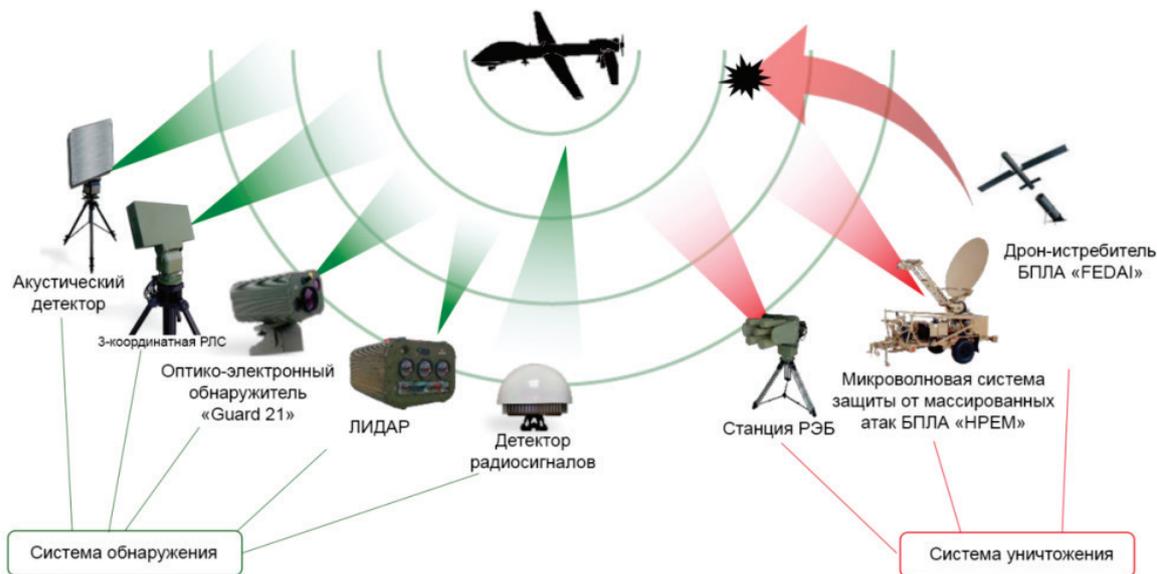


Рис. 1. Методы борьбы с БПЛА

Различные методы борьбы с БПЛА представлены на рисунке 1.

На тактическом уровне рота-взвод — оснащение войск вооружением и боеприпасами «ближней самообороны» (снаряды с дистанционным подрывом, крупнокалиберные пулеметы).

Разработка принципиально новых типов вооружения и боеприпасов — на основе импульсного потока радиочастотного электромагнитного излучения (источники направленного излучения, преобразователи взрывчатого вещества в электромагнитный импульс).

Четвертое. Боевая подготовка войск (начиная с исследовательских учений) по реальным массированным налетам БЛА.

Соответственно, развитие БПЛА для парирования этих вызовов, возможно, пойдет в следующих направлениях:

1. Объединение БПЛА в комплексы, где каждый аппарат выполняет свою роль под общим руководством.
2. Интеграция БПЛА в робототехнические наземные системы (БПЛА выполняют роль разведки и корректировки огня, а наземные системы — роль управления и огневого поражения цели).
3. Отработка способов и алгоритмов коллективного поведения (тактика роя).
4. Создание алгоритмов независимого поведения (программы искусственного интеллекта, где сама система после получения задачи автономно выбирает способы её решения без внешнего управления человеком [1]).

Боевые БПЛА выполняют продолжительные полёты, устойчивы

к внешним воздействиям, обладают относительной автономностью (способны выполнять конкретные задачи на поле боя, а также самостоятельно приземляться). Данное свойство делает БПЛА надёжными разведчиками. Техника способна исследовать труднодоступную мест-

ность, фиксировать полученные данные и оперативно передавать их в наземный штаб. Полёт будет совершён независимо от погодных условий.

В разработку и совершенствование военных БПЛА вкладываются значительные государственные бюджеты, в особенности это касается крупных мировых держав (Россия, США, Китай). Основная цель инженеров на современном этапе — сделать будущие БПЛА максимально автономными:

- самостоятельно принимать тактические решения в процессе боя;
- координировать собственные действия без участия оператора;
- выбирать цель и уничтожать её [2].

Принцип работы системы по борьбе с БПЛА

Применение системы по борьбе с БПЛА, при нахождении объекта вблизи с людьми, накладывает ограничение по излучающей мощности, что, в свою очередь, делает нетривиальной задачей организацию подавления средств связи и управления БПЛА [3].

Принцип работы системы по борьбе с БПЛА (рисунок 2):

1. Заблаговременно, перед полётом БПЛА противника к пункту назначения, система принимает и синтезирует сигнал, а также определяет частоту излучаемого оптического сигнала от беспилотника.
2. Данные о полученном сигнале поступают в управляющее устройство, где формируется стабилизированный управляющий сигнал, аналогичный по частоте, излучаемого от БПЛА.
3. Управляющий сигнал поступает в синтезатор частот, где усиливается и одновременно подаётся в:
 - фазоинвертор (для изменения фазы сигнала на противоположную);

– генератор управляющего сигнала (для имитации отражённого сигнала от ложной цели).

4. Фазоизменённый управляющий сигнал передаётся в генератор помех, усиливается и излучается с помощью панельных антенн в сторону БПЛА для затухания излучаемого от беспилотника сигнала. Принцип затухания сигналов представлен на рисунке 3.

5. Управляющий сигнал от панельной антенны, расположенной на месте ложной цели, передаётся в сторону БПЛА.

6. БПЛА фиксирует ложный сигнал и атакует.

Следует отметить, что уровень сигнала системы по борьбе с БПЛА убывает обратно пропорционально квадрату расстояния.

Это фундаментальное свойство радиосигналов невозможно обойти.

Для подтверждения этого тезиса можно обратиться к формуле Введенского (1), дающей зависимость напряженности поля от расстояния.

$$E = 2,18 \sqrt{\frac{P_{изл} \times G_{пер} \times h1 \times h2 \times k}{\lambda r^2}} \quad (1)$$

где:

E — действующее значение напряженности поля, мВ/м;

r — длина трассы связи в км;

λ — длина рабочей волны передатчика в метрах;

P_{изл} — мощность передатчика в кВт;

G_{пер} — коэффициент усиления передающей антенны;

h1, h2 — высота подвеса передающей и приемных антенн в метрах;

k — поправочный коэффициент, учитывающий среду распространения, лежит в пределах 0,2–0,4. Не вникая в детали формулы, можно констатировать, что E ~ 1/r² (поэтому формулу Введенского жаргонно называют квадратичной формулой).

Если взять мощность передатчика помех за единицу, то зависимость от расстояния будет соответствовать графику, приведенному на рисунке 4.



Рис. 2. Принцип работы системы борьбы с БПЛА

Сложение двух сигналов в противофазе

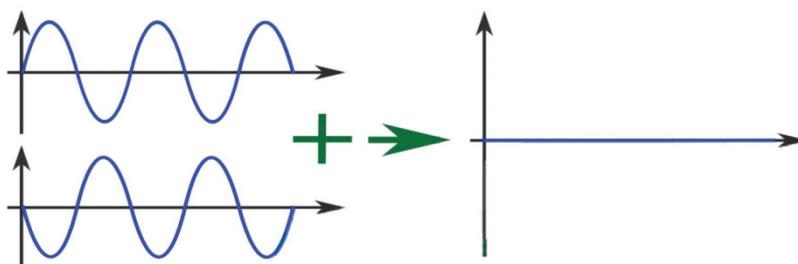


Рис. 3. Принцип затухания сигналов с противоположной фазой при их сложении

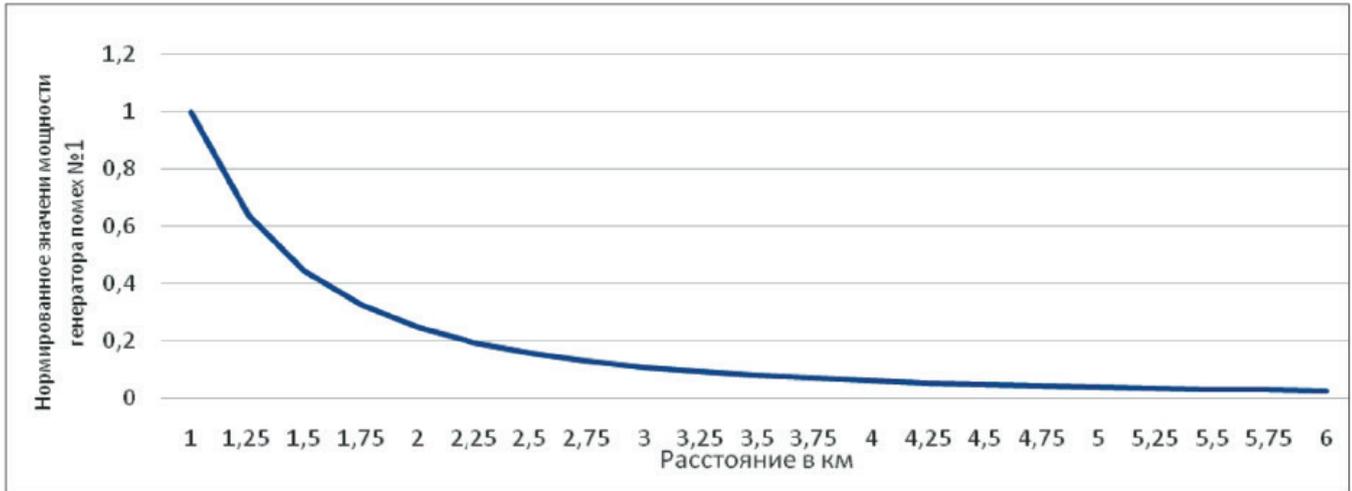


Рис. 4. Зависимость мощности помех генератора от расстояния

Следует отметить быстрый спад амплитуды напряженности поля от расстояния, что делает увеличение мощности передатчика помех нерациональным способом решения проблемы противодействия БПЛА.

Гораздо более рациональным решением является использование нескольких относительно маломощных генераторов, разнесенных в пространстве, с антеннами круговой направленности (рисунок 5).

На рисунке 6 показана суперпозиция полей от двух последовательно расположенных генераторов помех (генератор помех № 1 + генератор помех № 2).

Проанализируем график суммы полей двух генераторов (рисунок 7).

При подлете БПЛА к месту установки генератора № 2 происходит смена направления прицеливания БПЛА от истинного к ложному, при этом напряженность поля, создаваемая генератором мешающего сигнала, максимальна,

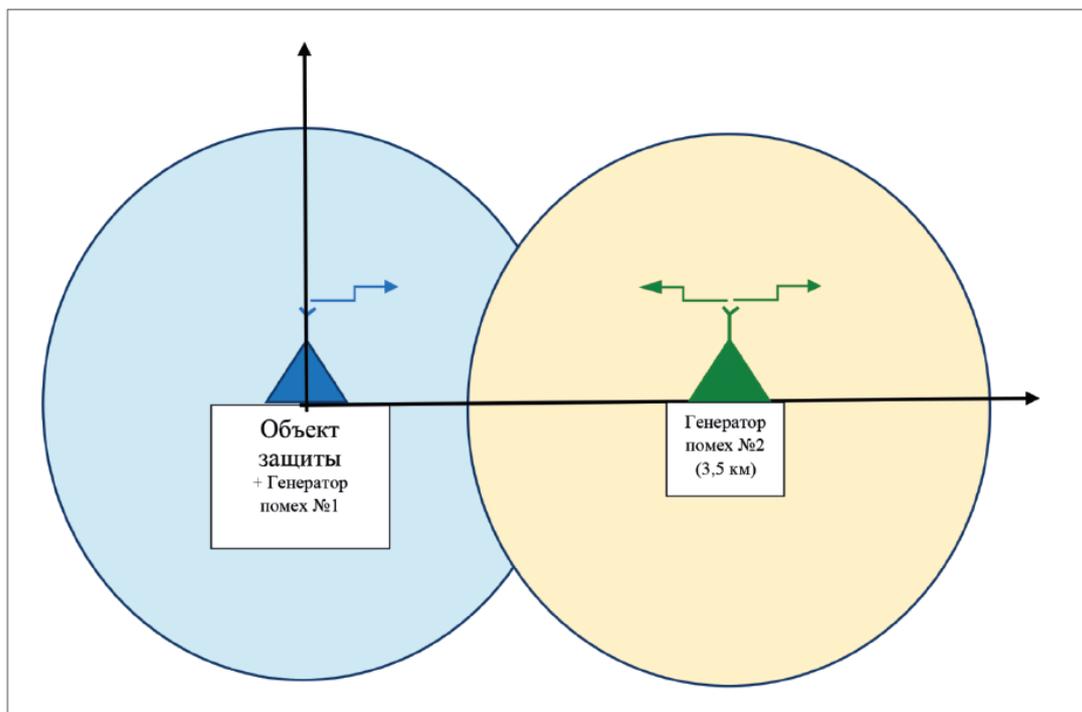


Рис. 5. Схема использования нескольких генераторов для создания равномерного уровня сигнала подавления (расположение генераторов в горизонтальной плоскости) «Синий» — генератор помех расположен непосредственно на объекте охраны, «зеленый» — на удалении 3,5 км

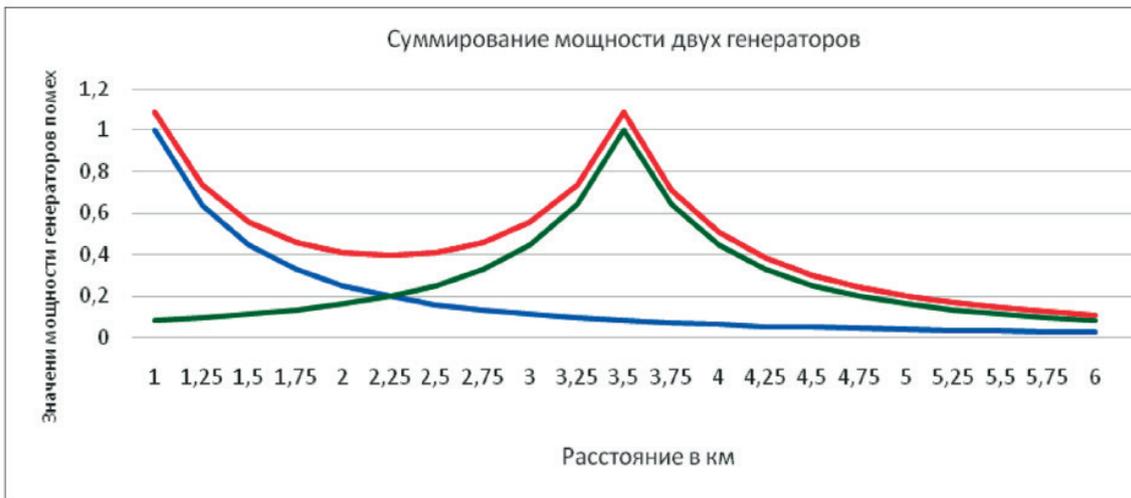


Рис. 6. Зависимость мощности двух генераторов помех от расстояния.
 Синяя линия — генератор помех расположен непосредственно на объекте охраны,
 зеленая линия — на удалении 3,5 км, красная линия — сумма полей двух генераторов



Рис. 7. Сумма мощности полей двух генераторов в зависимости от расстояния

что значительно повышает вероятность переориентирования [4].

Оптимальная схема размещения генераторов вокруг охраняемого объекта, с учетом всего изложенного, приведена на рисунке 8.

Разумеется, это идеализация и не всегда возможно такое равномерное размещение генераторов системы по борьбе с БПЛА вокруг охраняемого объекта, аналогично на рисунках 12–13 не учитывается отражение радиосигнала от подстилающей поверхности, высокостоящих зданий, суперпозиция всех работающих генераторов (поскольку вклад

удаленных генераторов в общую суперпозицию поля значительно меньше, чем от ближайшего генератора). Данные рисунки демонстрируют только общий подход к решению проблемы создания максимально удаленного и равномерного поля радиопомех для каналов связи и управления БПЛА [5].

Генератор управляемого сигнала и система панельных антенн (рисунок 9) располагается на безопасном от взрыва расстоянии от защищаемого объекта. Диаграмма направленности одной панельной антенны представлена на рисунке 10, а аппроксимированная система диаграмм направленностей панельных антенн на рисунке 11.

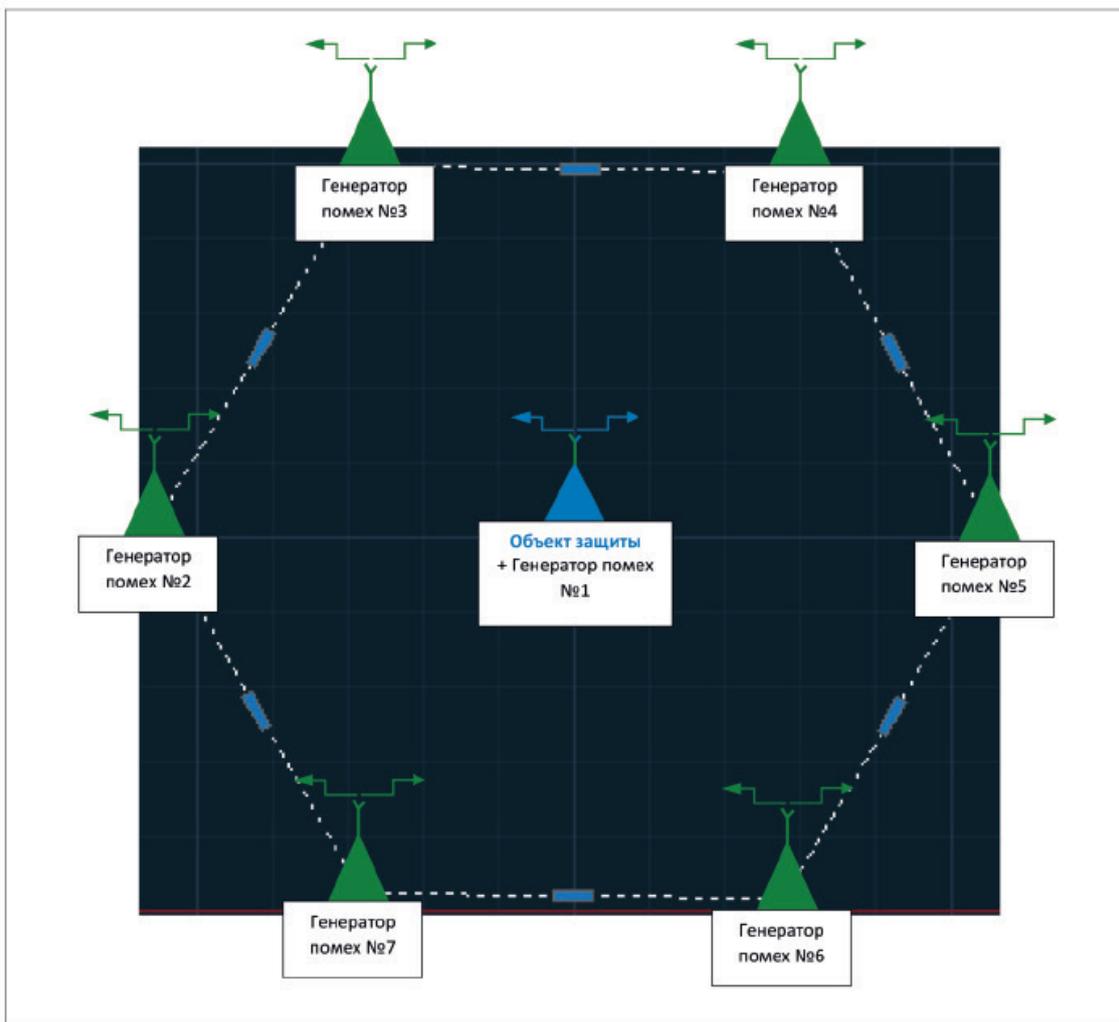


Рис. 8. Оптимальная схема размещения генераторов вокруг охраняемого объекта

Количество и геометрия размещения панельных антенн зависит от формы здания (вооружения, военной техники). Данный критерий обеспечивает высокую вероятность совпадения отражённого оптического сигнала от истинной цели.

В результате применения системы противодействия беспилотным летательным аппаратам с оптико-электронным типом наведения на объект будет организована

его защита. Принцип действия системы противодействия беспилотным летательным аппаратам по защите объектов показан на рисунке 12.

Заключение

1. Система противодействия беспилотным летательным аппаратам с оптико-электронным типом наведением явля-



Рис. 9. Внешний вид совокупности установленных панельных антенн

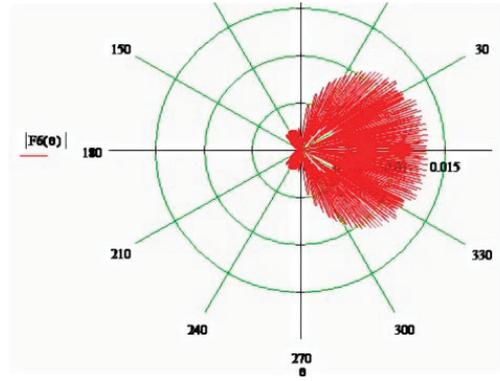


Рис. 10. Диаграмма направленности одной панельной антенны

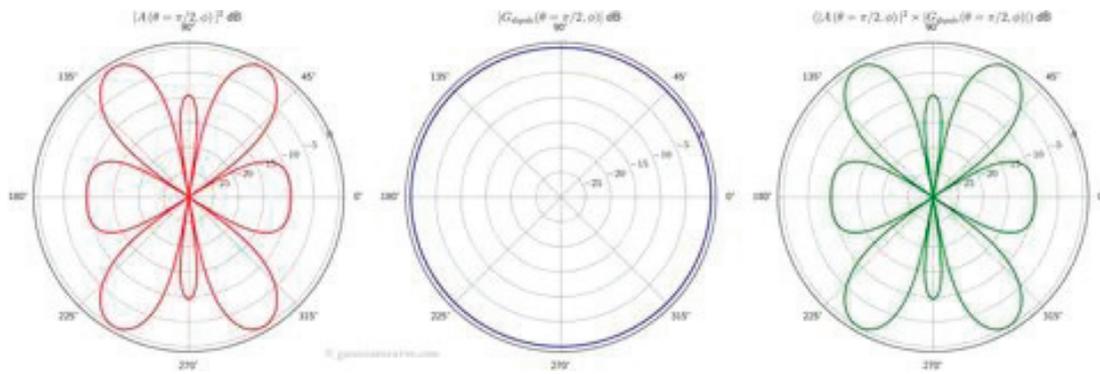


Рис. 11. Аппроксимированная диаграмма направленности шести антенн панельного типа, установленных с целью имитации ложной цели (здания)

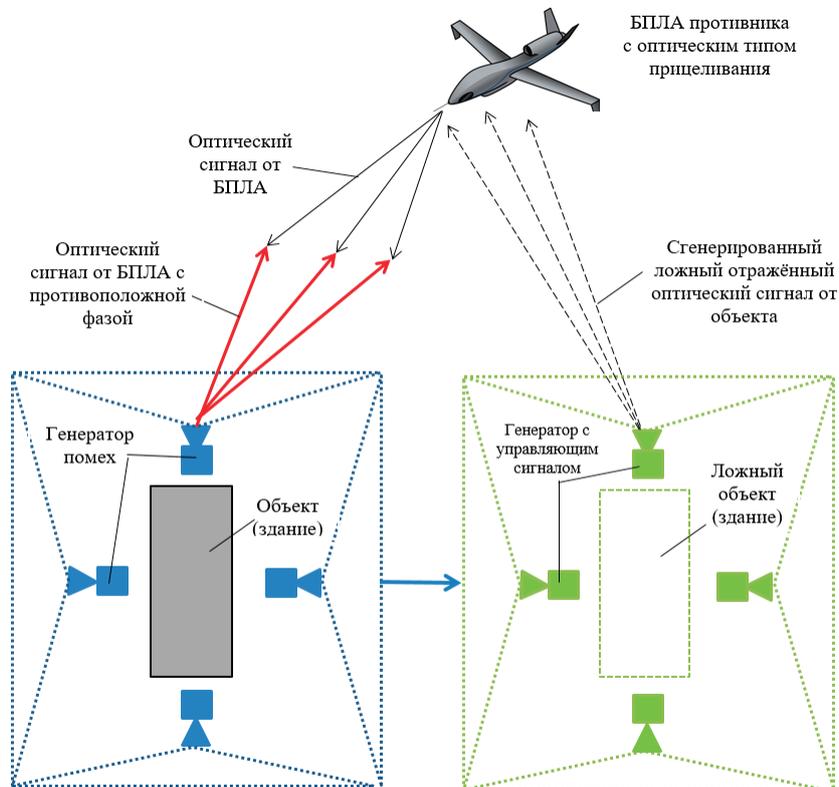


Рис. 12. Принцип действия системы противодействия беспилотным летательным аппаратам по защите объектов (зданий)

ется перспективным методом борьбы с БПЛА, так как аналогичных систем на данный момент не производится.

2. Система противодействия беспилотным летательным аппаратам с оптико-электронным типом наведения способна защитить любые здания, сооружения, вооружение и военную технику, необходимо только подобрать количество антенн и геометрию их расположения, чтобы форма аппроксимирующей диаграммы направленности повторяла геометрию защищаемых объектов.

3. Для повышения вероятности успешного противодействия БПЛА необходимо использовать все виды помех.

4. Необходима многорубежная защита охраняемого объекта (не менее двух рубежей).

5. Система борьбы с БПЛА должна иметь модульную унифицированную конструкцию, позволяющую оперативно наращивать каналы подавления.

6. Устройства борьбы с БПЛА должны быть комплексными, как минимум должна быть радиотехническая станция обнаружения БПЛА и генераторы помех (в том числе способные оперативно изменить рабочую частоту подавления).

7. В составе полноценной системы противодействия БПЛА, кроме генератора помех, должны еще входить РЛС, оптико-электронный комплекс обнаружения и сопровождения БПЛА, тепловизор, камера и/или пеленгатор УФ-диапазона.

Литература:

1. Военное обозрение / Беспилотные комплексы в войнах будущего [Электронный ресурс], 2024 г.— URL: <https://topwar.ru/179650-bes-pilotnye-kompleksy-v-vojnah-buduschego.html>
2. Альбатрос/Применение БПЛА в условиях боевых действий [Электронный ресурс], 2019 г.— URL: <https://www.alb.aero/about/articles/primenenie-bpla-v-usloviyakh-boevykh-deystviy.html>.
3. Макаренко С. И. Анализ средств и способов противодействия беспилотным летательным аппаратам // Системы управления, связи и безопасности. 2020. № 2.
4. Макаренко С. И. Противодействие беспилотным летательным аппаратам (монография): «Научно-технологические», ООО «Корпорация «Интел Групп». 2020.
5. Нгуен В. Х., Фан Н. З., Фам Х. Х. Эффективность воздействий помех системе глобальной навигации GPS // Евразийский Союз Ученых (ЕСУ). 2020. № 2.

Технология обучения искусственных нейронных сетей методом обратного распространения ошибки при дешифрировании объектов дистанционного зондирования земли

Кияткин Данил Олегович, инженер;

Коломоец Вадим Андреевич, инженер

Государственный летно-испытательный центр (г. Ахтубинск, Астраханская обл.)

В статье рассматриваются преимущества искусственных нейронных сетей в задачах дешифрирования объектов дистанционного зондирования земли. Проведен анализ метода обучения обратного распространения ошибки, отличающийся от известных тем, что применение его для решения задач дешифрирования объектов, дистанционного зондирования земли, уменьшает время обнаружения и повышает вероятность распознавания объектов. Представлен пример автоматического решения задачи дешифрирования объектов на аэроснимках с помощью алгоритма нейронной сети R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки. Проведен анализ сравнения решения задачи дешифрирования искусственными нейронными сетями и оператором-дешифровщиком.

Ключевые слова: искусственный интеллект, распознавание, дешифрирование, аэроснимок, алгоритм.

Введение

Анализ процесса летных испытаний (ЛИ) при решении задач дешифрирования объектов дистанционного зондирования земли (ДЗЗ) показывает, что сроки проведения испытаний продолжают увеличиваться, а достоверность полученных в испытаниях оценок остается недостаточной. Задача дешифрирования объектов ВЗР на аэроснимках является одной из основных задач ВЗР. Одним из путей решения вопроса является внедрение в процесс испытаний алгоритмов искусственных нейронных сетей (ИНС).

Технологии ИНС позволяют существенно расширить возможности распознавания объектов ДЗЗ на аэроснимках, полученных оптико-электронными системами пилотируемых и беспилотных летательных аппаратов. ИНС позволяют в автоматическом режиме с высокой достоверностью дешифровать объекты ДЗЗ на аэроснимках, что повышает оперативность решения задач дешифрирования в том числе при проведении летных испытаний.

Сложность дешифрирования значительно возрастает из-за высокой изменчивости изображений объектов, обусловленной множественностью цветов, форм, ракурсов объектов, а также влиянием условий аэросъемки, внешней освещенности, атмосферных явлений (рассеяние, поглощение, рефракция, турбулентность), дестабилизирующих факторов полета. Учет этих факторов требует обученности алгоритмов ИНС к различным условиям и изменениям в окружающей среде под конкретную задачу.

Целью данной статьи является анализ применения метода обучения ИНС обратного распространения ошибки для повышения эффективности решения задач дешифрирования объектов ДЗЗ.

Основная часть. Обучение — процесс, в котором свободные параметры ИНС настраиваются посредством моделирования среды, в которую эта ИНС встроена [1]. Не существует универсального алгоритма обучения для всех архитектур ИНС, существует лишь набор средств, представленный множеством алгоритмов обучения, каждый из которых имеет свои достоинства. Алгоритмы обучения отличаются друг от друга способом настройки синаптических связей нейронов, поэтому для решения конкретной задачи нужно выбирать свой алгоритм обучения. Алгоритм обучения ИНС для решения задач дешифрирования объектов ВЗР на аэроснимках представлен на рисунке 1.

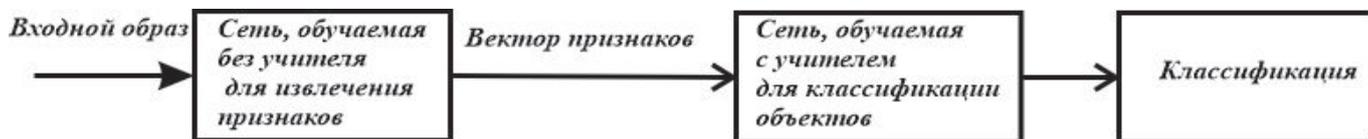


Рис. 1. Алгоритм обучения ИНС

Для решения задачи распознавания объектов на аэроснимках требуется обучение ИНС по специально подготовленному набору данных, который содержит изображения всех классов распознаваемых объектов, сгруппированных в соответствующие разделы. Такой тип данных носит название датасет [2]. Процесс обучения ИНС представляет собой сложный процесс обработки данных, который включает в себя последовательное предъявление данных на вход ИНС и сравнение выходных данных с их истинным значением, после чего вносится коррекция весовых коэффициентов нейронов в сторону уменьшения ошибки выходных данных. Этот процесс производится многократно с использованием данных из датасета. Для решения задач дешифрирования объектов ДЗЗ используются многослойные ИНС. Обучение ИНС происходит методом обратного распространения ошибки, основная идея которого состоит в распространение сигналов ошибки от выходов ИНС к ее входам, в направлении, обратном прямому распространению сигналов в обычном режиме работы [3]. Состоит из двух этапов:

а) Прямое распространение — процесс прохождения данных через ИНС от входного слоя к выходному слою [3]. (рисунок 2) [4].

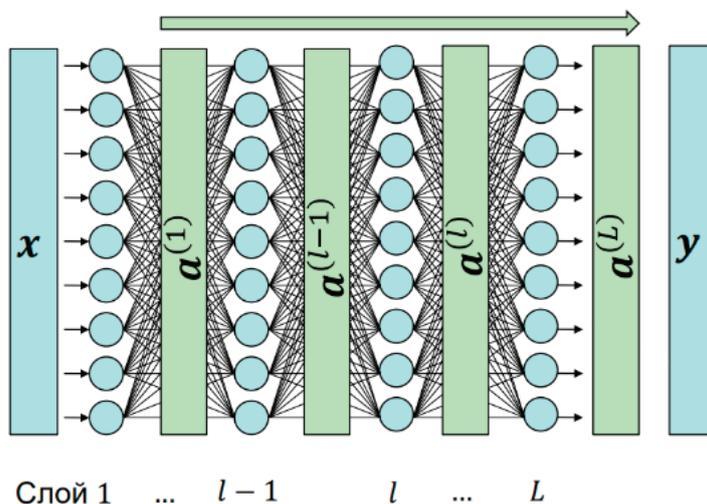


Рис. 2. Прямое распространение метода обратного распространения ошибки

Прямое распространение включает в себя следующие процессы:

1. Объект ДЗЗ подается на вход ИНС.
2. Последовательно вычисляются выходные сигналы a^l для каждого слоя ИНС.

Выходные сигналы a^l рассчитываются по формуле: [4]

$$a_j^l = \sigma(z_j^l), \tag{1}$$

$$z_j^l = b_j^l + \sum_{j=1}^n \omega_j^l a_j^{(l-1)}, \tag{2}$$

где a^l — выходные сигналы ИНС; σ — сигмоидная функция активации; z_j^l — активационный потенциал; b_j^l — смещение; l — слой ИНС; ω_j^l — вес связи; j — нейрон полносвязного слоя.

3. Вычисляется мера влияния нейронов выходного слоя на ошибку работы ИНС. Мера влияния — показатель того, насколько изменение активации конкретного нейрона (или его параметров, таких как вес и смещение) влияет на общую ошибку или функцию потерь алгоритма ИНС. Данное понятие используется для оценки значимости каждого нейрона в контексте обучения.

Мера влияния одного нейрона на работу ИНС рассчитывается по формуле: [4]

$$\delta_j^l = \frac{\partial C}{\partial z_j^l}, \tag{3}$$

$$C = \frac{(a_j^l - y_j)^2}{2} = \frac{\sum_j a_j^{l^2} - 2a_j^l y_j + y_j^2}{2}, \tag{4}$$

$$\frac{\partial C}{\partial a_j^l} = \frac{2a_j^l - 2y_j}{2} = a_j^l - y_j \tag{5}$$

где δ_j^l — мера влияния нейрона на ошибку работы ИНС; C — среднеквадратическая ошибка; y_j — ожидаемое (эталонное) значение ИНС на выходе.

Воспользуемся правилом дифференцирование сложной функции:

$$\frac{\partial f}{\partial x} = \frac{\partial f}{\partial g} \frac{\partial g}{\partial x}, \tag{6}$$

где, f, g, x — функции.

Мера влияния нейронов выходного слоя на ошибку ИНС с учетом правила дифференцирования сложной функции рассчитывается по формуле [4]

$$\delta_j^L = \frac{\partial C}{\partial z_j^L} = \frac{\partial C}{\partial a_j^L} \frac{\partial a_j^L}{\partial z_j^L} = \frac{\partial C}{\partial a_j^L} \sigma'(z_j^L) = (a_j^L - y_j) \sigma'(z_j^L), \tag{7}$$

где L — выходной слой ИНС.

б) Обратное распространение — процесс прохождения данных через ИНС от выходного слоя к входному слою (рисунок 3) [4].

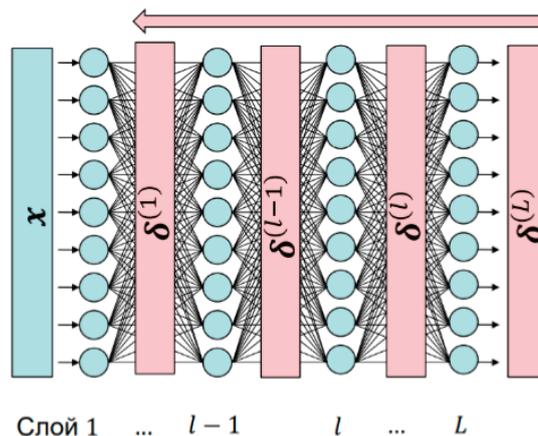


Рис. 3. Обратное распространение метода обратного распространения ошибки

Обратное распространение включает в себя следующие процессы:

1. Вычисляется в обратном порядке мера влияния нейронов на ошибку для каждого слоя.

Для расчета меры влияния на ошибку для каждого слоя необходимо рассчитать активационный потенциал для каждого слоя ИНС по формуле: [4]

$$z_j^{(l-1)} = b_j^{(l-1)} + \sum_{j=1}^n \omega_j^{(l-1)} a_j^{(l-1)}, \quad (8)$$

$$\frac{\partial z_j^{(l+1)}}{\partial z_j^l} = \omega_j^{(l+1)} \sigma'(z_j^l) \quad (9)$$

Мера влияния одного нейрона на ошибку ИНС рассчитывается по формуле 3. Воспользуемся правилом дифференцирования для многих переменных:

$$\frac{\partial f}{\partial x} = \sum \frac{\partial f}{\partial g} \frac{\partial g}{\partial x} \quad (10)$$

Мера влияния нейронов на ошибку ИНС для каждого слоя в обратном направлении рассчитывается по формуле: [4]

$$\delta_j^l = \frac{\partial C}{\partial z_j^l} = \sum_j \frac{\partial C}{\partial z_j^{(l-1)}} \frac{\partial z_j^{(l-1)}}{\partial z_j^l} = \sum_j \delta_j^{(l-1)} \omega_j^{(l-1)} \sigma'(z_j^l) \quad (11)$$

2. Вычисляется градиент по смещению и по весам. Градиенты по весу и смещению представляют собой производные функции потерь по параметрам ИНС (весам и смещениям).

Градиент по смещению рассчитывается по формуле: [4]

$$\frac{\partial C}{\partial b_j^l} = \frac{\partial C}{\partial z_j^l} \frac{\partial z_j^l}{\partial b_j^l} = \delta_j^l, \quad (12)$$

$$z_j^{(l-1)} = b_j^{(l-1)} + \sum_{j=1}^n \omega_j^{(l-1)} a_j^{(l-1)}, \quad (13)$$

$$\frac{\partial z_j^l}{\partial b_j^l} = 1 \quad (14)$$

Градиент по весам рассчитывается по формуле: [4]

$$\frac{\partial C}{\partial \omega_j^l} = \frac{\partial C}{\partial z_j^l} \frac{\partial z_j^l}{\partial \omega_j^l} = \delta_j^l a_j^{(l-1)} \quad (15)$$

$$z_j^{(l-1)} = b_j^{(l-1)} + \sum_{j=1}^n \omega_j^{(l-1)} a_j^{(l-1)}, \quad (16)$$

$$\frac{\partial z_j^l}{\partial \omega_j^l} = a_j^{(l-1)} \quad (17)$$

3. Корректировка веса и смещения ИНС. На данном этапе происходит модификация синаптических связей между нейронами разных слоев, за счет изменения параметров веса и смещения в соответствии с формулами: [5]

$$\omega_j^l = \omega_j - \alpha \frac{\partial C}{\partial \omega_j}, \quad (18)$$

$$b_j^l = b_j - \alpha \frac{\partial C}{\partial b_j}, \quad (19)$$

где α — скорость обучения ИНС.

Работа данного метода обучения обратного распространения ошибки продолжается до тех пор, пока не перестанут изменяться параметры веса и смещения (рисунок 4).

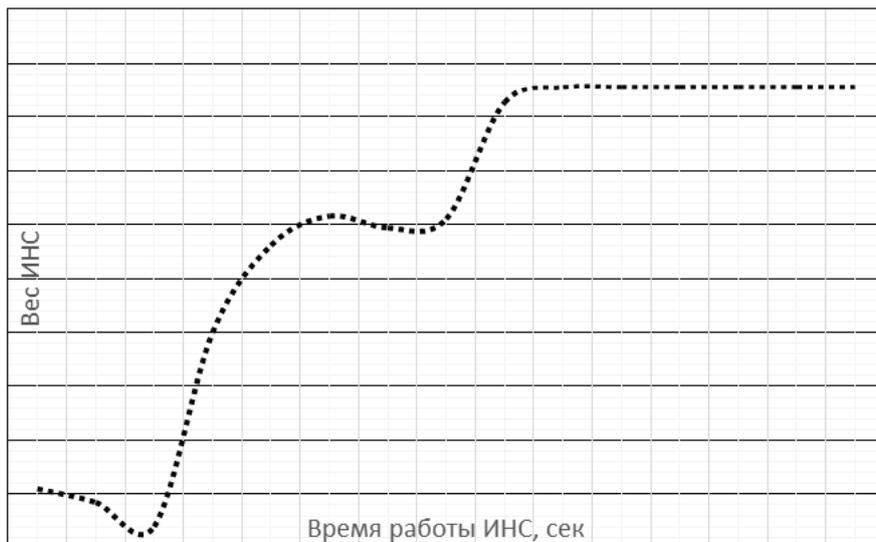


Рис. 4. График зависимости веса ИНС от времени работы

В данном примере работы ИНС R-CNN в момент времени равному 5,5 секунды перестают изменяться весовые коэффициенты ИНС, это означает что данная сеть обучена.

Результаты и их обсуждение

Рассмотрим работу ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки для решения задач дешифрирования объектов ДЗЗ на аэроснимках. Пример работы алгоритма ИНС R-CNN представлен на рисунке 5.

Обучение ИНС происходило на выборке, состоящей из четырех классов: дороги, самолеты, автомобили, БПЛА различных типов. Общее количество образцов изображений для обучающей выборки составило около 10000. Образцы обучающей выборки представлены на рисунке 6.

Распознавание объектов на изображении с использованием ИНС R-CNN состоит из следующих этапов:

- обучение ИНС R-CNN методом обратного распространения ошибки для решения задач дешифрирования объектов ДЗЗ;
- генерация областей интереса, предположительно содержащих в себе искомые объекты (обычно до 2000 возможных областей) с использованием алгоритма ИНCR-CNN;
- формирование карты признаков для исходного изображения;

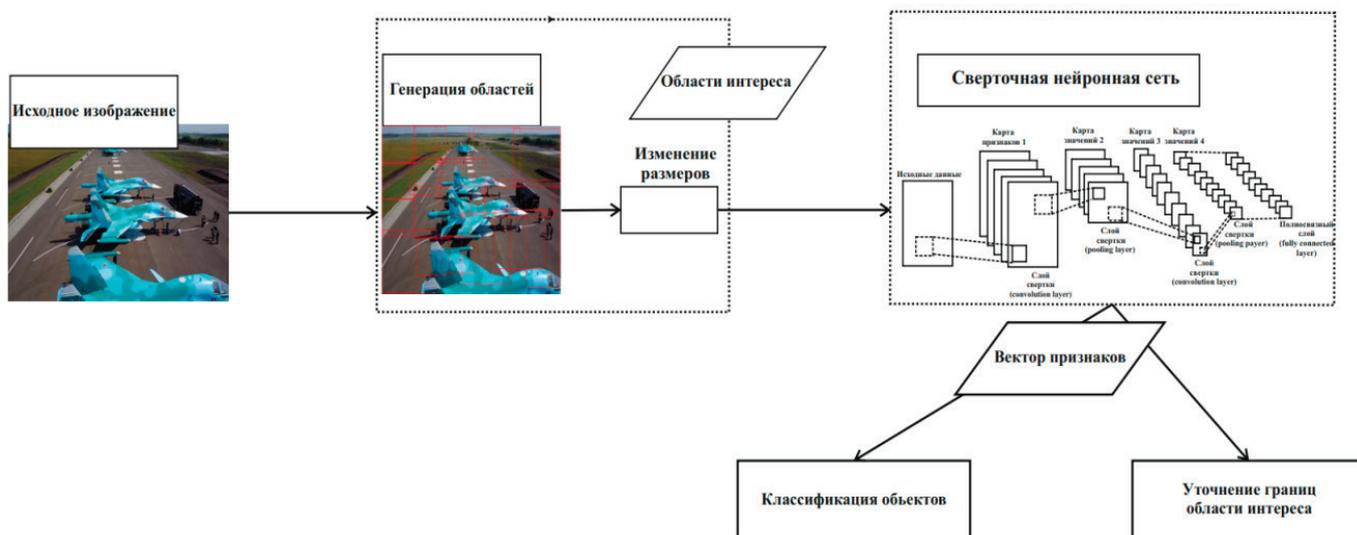


Рис. 5. Алгоритм работы ИНС R-CNN



Рис. 6. Образцы обучающей выборки

– классификация объекта для каждой области интереса.

Пример работы ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки представлен на рисунке 7.

Вероятность распознавания объекта ДЗЗ и время представлены в таблице 1. Графики зависимости вероятности распознавания и времени от эпохи обучения ИНС представлены на рисунке 8.



Рис. 7. Дешифрирование объектов ДЗЗ с использованием ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки

Таблица 1. Результаты работы ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки

Способ дешифрирования	Эпохи обучения	Объект	Сложность изображения	Вероятность распознавания	Время распознавания, сек
ИНС R-CNN с методом обучения обратного распространения ошибки	50	самолет	высокая	0,682	4,22
	100			0,711	3,98
	150			0,725	3,66
	200			0,766	2,87
	250			0,812	2,35
	300			0,87	1,86

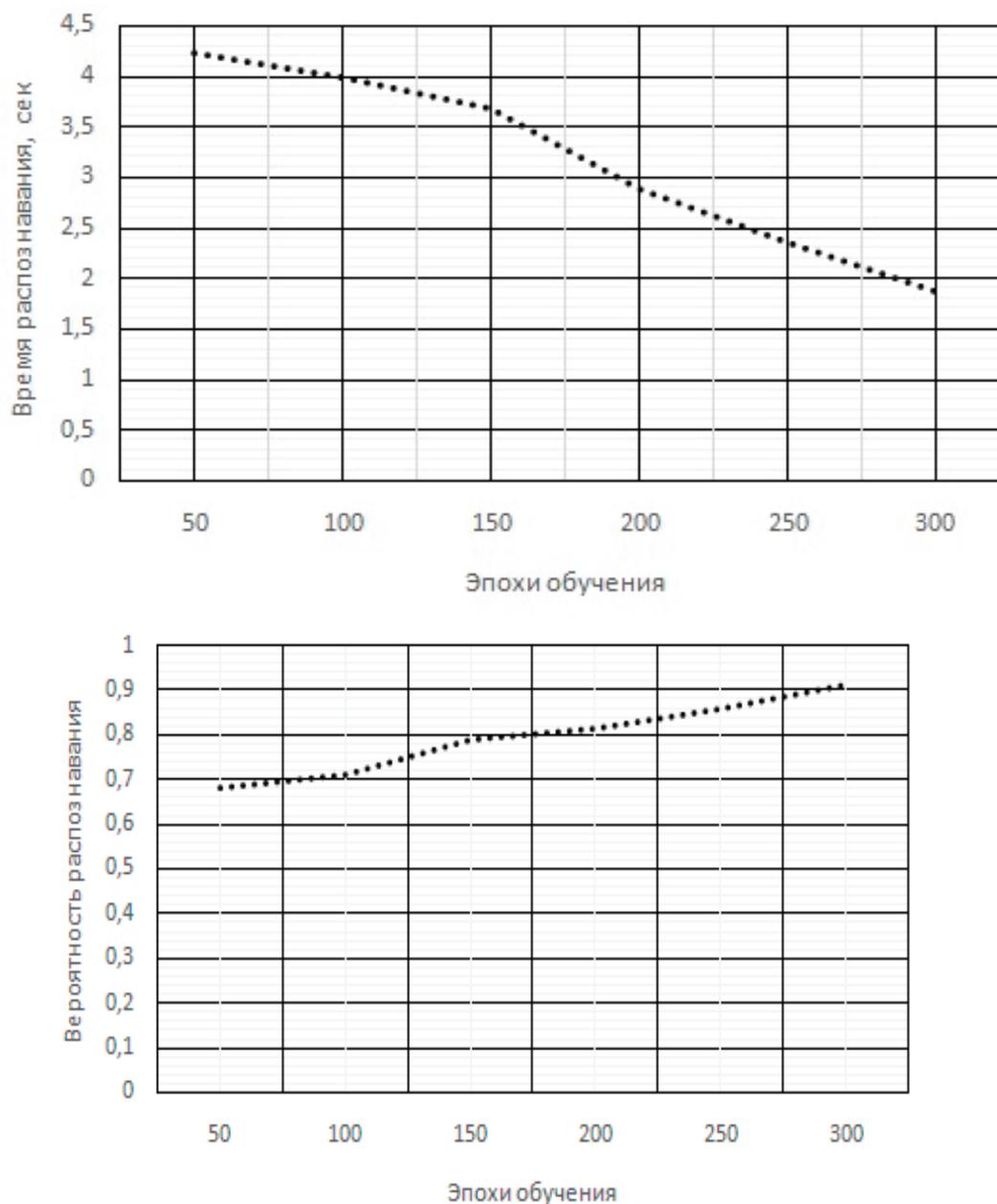


Рис. 8. Результаты работы ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки

Для оценки эффективности применения ИНС в задачах дешифрирования выполнено сравнение результатов дешифрирования ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки и оператором-дешифровщиком. Результаты сравнительного анализа представлены в таблице 2.

В настоящей статье представлен:

1. Анализ метода обучения ИНС обратного распространения ошибки, который ускоряет процесс дешифрирования объектов ДЗЗ, сохраняя при этом высокую вероятность распознавания объекта на аэроснимке, что увеличивает эффективность решения задачи дешифрирования в боевой обстановке, а также при проведении летных испытаний.

Таблица 2. Результаты ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки и оператора-дешифровщика

Способ дешифрирования	Вероятность распознавания	Время распознавания, мин
ИНС R-CNN, обученная методом обратного распространения ошибки	0,88	3 мин
Оператор-дешифровщик	0,9	15 мин

1. Показан пример автоматического обнаружения объекта ДЗЗ с помощью алгоритма ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки.
2. Анализ сравнения решения задачи дешифрирования ИНС R-CNN, обученной методом обратного распространения ошибки и оператором дешифровщиком показывает, что для решения задачи дешифрирования ИНС занимает меньшее время с высокой точностью распознавания.

Литература:

1. Гафаров Ф. М., Галимянов А. Ф. Искусственные нейронные сети и приложения: учеб. Пособие. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2018. 121 с.
2. Молчанов А. С., Чаусов Е. В. Теория и практика распознавания инженерных сооружений, промышленных предприятий и объектов железнодорожного транспорта при дешифрировании аэрофотоснимков. М.: Перо, 2024. 248 с.
3. Дэвис Р., Терк М. Компьютерное зрение. Современные методы и перспективы развития. М.: ДМК Пресс, 2022. 690 с.
4. Л. Б. Соколинский Лекции по курсу «Глубокие нейронные сети» 3–19 с.
5. Чаусов Е. В., Молчанов А. С. Математическое и программное обеспечение обработки цифровых изображений при оценивании линейного разрешения аэрофотографических систем // Кибернетика и программирование. 2020. № 1. С. 42–52.

Современные средства связи

Лебедев Сергей Михайлович, аспирант;

Солдатов Александр Юрьевич, аспирант

Научный руководитель: Пронин Игорь Александрович, доктор технических наук, профессор
Пензенский государственный университет

Современные средства радиосвязи — это технологии, которые позволяют передавать информацию на большие расстояния с помощью электромагнитных волн. Они используются во множестве областей, от обычных телефонных разговоров до беспилотных летательных аппаратов и спутников связи.

С развитием технологий, средства радиосвязи претерпели значительные изменения. Современные системы радиосвязи теперь способны предоставлять высокоскоростную передачу данных, улучшенное качество связи и повышенную безопасность. Основные принципы работы современных средств радиосвязи заключаются в передаче радиоволн от одного устройства к другому. Электромагнитные волны создаются в передающем устройстве, передаются через атмосферу или другую среду и принимаются приемным устройством. Для передачи информации используются различные методы модуляции, такие как амплитудная, частотная или фазовая модуляция.

Современные средства радиосвязи включают в себя различные виды устройств, начиная от обычных рации и мобильных телефонов до спутников связи и беспилотных летательных аппаратов. Каждый из них имеет свои особенности и применение в различных областях. Например, мобильные телефоны позволяют нам связываться с другими людьми в любой точке мира, спутники

связи обеспечивают передачу данных через большие расстояния, а беспилотные летательные аппараты используются для разведки и мониторинга.

Однако не только мобильные телефоны используют радиосвязь. Важным средством современной радиосвязи являются спутники связи. Они используются для передачи данных на большие расстояния, в том числе для обеспечения связи в отдаленных районах, на море и в воздухе. Спутниковая связь позволяет не только осуществлять телефонные разговоры, но и передавать данные, включая изображения, видео и интернет. Спутниковая радиосвязь представляет собой важный сегмент современных коммуникационных систем, позволяющий обеспечить связь в самых отдаленных уголках планеты. Идея использования спутников для радиосвязи была впервые предложена Артуром Кларком в 1945 году. Он предложил создание системы спутников связи на геостационарных орбитах, которые позволили бы организовать глобальную систему связи. Первый искусственный спутник с радиоаппаратурой на борту был запущен СССР в 1957 году, а первый активный спутник связи, Telstar, был выведен на орбиту в 1962 году.

Спутниковая радиосвязь использует искусственные спутники Земли в качестве ретрансляторов. Сигналы передаются с земной станции на спутник, где они усиливаются и перенаправляются обратно на Землю. Это позво-

ляет обеспечить связь на большие расстояния и в местах, где невозможно построение традиционных коммуникационных сетей. Спутниковая связь включает в себя спутниковые системы, такие как Iridium и Globalstar, которые обеспечивают связь в самых отдаленных уголках планеты.

Еще одним важным средством радиосвязи являются радиостанции. Они используются для организации связи в различных сферах деятельности, включая диспетчерское обслуживание, автомобильную связь, авиацию и морской транспорт. Радиостанции позволяют быстро и эффективно обеспечивать коммуникацию между различными объектами и субъектами, предоставляют возможность мгновенно доставлять информацию аудитории, не завися от географического положения и доступности других средств связи.

Одним из ключевых средств связи для радиостанций является цифровое радиовещание. Ещё одним важным элементом современных средств связи для радиостанций является интернет. Интернет-радио становится все более популярным благодаря возможности прослушивания радиостанций онлайн, в любое удобное время и место. Многие радиостанции расширяют свою аудиторию, предоставляя онлайн-трансляции своих программ и создавая специальные интернет-каналы. Также интернет позволяет вещать не только аудио, но и видео-контент, что делает вещание еще более разнообразным и интересным.

Современные радиостанции активно используют социальные сети и мессенджеры для взаимодействия с аудиторией и привлечения новых слушателей. Публикация контента в социальных сетях, проведение прямых эфиров и конкурсов, общение с аудиторией в чатах и комментариях — все это позволяет радиостанциям поддерживать контакт с аудиторией и создавать сообщество единомышленников. Также важно учитывать, что информация о выходе новых программ, интервью или мероприятий должна быть доступна не только на сайте радиостанции, но и в социальных сетях, чтобы привлечь максимальное число слушателей.

Также важным аспектом современных средств связи для радиостанций является использование мобильных приложений. Мобильные приложения позволяют прослушивать радиостанции в любое время и место, создавать персонализированные плейлисты, оставлять комментарии и отзывы, делиться контентом в социальных сетях. Также мобильные приложения позволяют радиостанциям собирать статистику о слушателях, анализировать их предпочтения и поведение, что помогает улучшить качество контента и повысить уровень сервиса.

Одним из самых перспективных направлений развития средств радиосвязи является использование новых технологий, таких как сети пятого поколения и интернет вещей. Сети пятого поколения обеспечивают более высокую скорость передачи данных и меньшую задержку, что позволяет использовать радиосвязь для передачи

больших объемов информации, таких как видео и виртуальная реальность. Технология интернета вещей позволяет устройствам взаимодействовать между собой без прямого участия человека, что упрощает управление системами и повышает эффективность их работы.

Другим направлением развития средств радиосвязи является улучшение энергоэффективности и миниатюризация устройств. Благодаря использованию новых материалов и технологий, удастся создавать все более компактные и мощные устройства, что позволяет использовать радиосвязь в самых различных областях, включая медицину, транспорт и промышленность.

Цифровая радиосвязь представляет собой передачу данных и голоса через радиоволны с использованием цифрового кодирования. В отличие от аналоговой радиосвязи, цифровая технология позволяет более эффективно использовать радиочастотный спектр, обеспечивает более высокое качество звука и устойчивость к помехам, а также возможность шифрования данных для повышения безопасности передачи информации. С переходом от аналоговых к цифровым системам, цифровая радиосвязь стала более надежной и многофункциональной.

Цифровая радиосвязь основана на преобразовании аналогового сигнала в цифровой формат. Это достигается путём процесса, известного как аналого-цифровое преобразование (АЦП). Во время АЦП, аналоговый сигнал сначала фильтруется для удаления шумов, затем он дискретизируется по времени и квантуется по уровню, что приводит к получению последовательности цифровых значений, которые могут быть переданы по радиоканалу. Примеры включают в себя TETRA, DMR, и P25. К преимуществам цифровой радиосвязи можно отнести: эффективное использование спектра, высокое качество звука, безопасность и устойчивость к помехам.

С развитием технологий спутниковая связь продолжает эволюционировать. Улучшения в модуляции сигналов, помехоустойчивом кодировании и множественном доступе открывают новые возможности для повышения эффективности и доступности спутниковой связи. Спутниковая радиосвязь остается ключевым элементом глобальной коммуникационной инфраструктуры, и ее роль будет только увеличиваться по мере того, как мы продолжаем исследовать космос и расширять наши технологические горизонты.

Также очень важно применение радиосвязи при возникновении чрезвычайных ситуаций. Она обеспечивает надежное и быстрое соединение между спасательными службами, позволяя им координировать усилия и эффективно реагировать на происходящее. В условиях, когда традиционные средства связи могут быть недоступны из-за повреждений инфраструктуры, радиосвязь становится жизненно важной линией связи.

Радиосвязь позволяет оперативно передавать информацию о характере и масштабах бедствия, о необходимости эвакуации, а также оказывать психологическую поддержку пострадавшим. Она также играет ключевую роль в коор-

динации доставки гуманитарной помощи и медицинских услуг. Например, системы радиосвязи для чрезвычайных ситуаций, такие как ALE и WINLINK, способствуют координации спасательных операций. Использование радиосвязи в чрезвычайных ситуациях не ограничивается только Россией. Международный союз электросвязи также говорит о важности применения радиосвязи при оказании помощи при возникновении бедствий. Это подтверждает глобальное признание значимости радиосвязи как инструмента для обеспечения безопасности и помощи населению в экстренных ситуациях.

Радиолюбительство также продолжает развиваться, предоставляя энтузиастам возможность экспериментировать с радиоволнами и устанавливать связь по всему миру.

Радиочастотная идентификация (RFID) и NFC (Near Field Communication) технологии используются для бесконтактной передачи данных на короткие расстояния.

Радиочастотная идентификация NFC (Near Field Communication) — это технология беспроводной передачи данных на короткие расстояния с помощью радиочастотных полей. NFC используется для обмена информацией между устройствами, такими как смартфоны, планшеты, мобильные платежные терминалы и другие устройства, поддерживающие эту технологию.

Основным преимуществом NFC является его удобство использования и высокая безопасность. Для передачи данных с помощью NFC необходимо только прикоснуться одним устройством к другому, что делает эту технологию очень удобной и быстрой в использовании. Помимо этого, NFC использует криптографические методы для защиты передаваемой информации, что обеспечивает высокий уровень безопасности.

Одним из наиболее популярных применений технологии NFC является мобильное платежное приложение, такое как Apple Pay, Google Pay и Samsung Pay. С их помощью пользователи могут совершать покупки, просто прикладывая свой смартфон к платежному терминалу, что делает процесс оплаты быстрым и удобным.

Кроме того, NFC используется в различных областях, таких как транспорт, логистика, здравоохранение и многие другие. Например, в сфере логистики NFC может быть использован для отслеживания грузов и контейнеров, а в здравоохранении — для медицинской идентификации пациентов и медицинского оборудования.

Технология NFC продолжает развиваться и находить новые применения в различных областях жизни. Ее преимущества в виде удобства использования, высокой безопасности и широкого спектра применений делают ее одним из наиболее востребованных средств радиосвязи в современном мире.

Радиочастотная идентификация (RFID) — это технология беспроводной идентификации объектов посредством радиочастотных сигналов. Она позволяет эффективно и автоматически отслеживать и идентифицировать объекты, при этом не требуется прямой видимости между считыва-

телем и меткой. Эта технология находит применение в различных областях, таких как логистика, производство, розничная торговля, здравоохранение и многие другие.

RFID состоит из трех основных компонентов: метки (тега), считывателя и системы управления данными. Метка — это электронное устройство, содержащее уникальный идентификатор и иногда дополнительную информацию о объекте, к которому она привязана. Считыватель является устройством, которое передает радиочастотный сигнал для активации метки и считывает информацию из нее. Система управления данными обрабатывает информацию, полученную от считывателей, и использует ее для различных целей, например, для отслеживания движения товаров на складе или контроля доступа в здании.

Преимущества технологии RFID очевидны. Во-первых, она позволяет автоматизировать процессы и улучшить эффективность бизнеса за счет уменьшения времени и затрат на идентификацию объектов. Во-вторых, RFID обеспечивает точное и надежное идентификацию, что позволяет избежать ошибок, связанных с человеческим фактором. В-третьих, эта технология может быть использована в различных условиях, включая экстремальные, так как не требует прямой видимости между меткой и считывателем.

Однако, существуют и недостатки данной технологии. Во-первых, высокие затраты на внедрение системы, включая стоимость меток, считывателей и оборудования для обработки данных. Во-вторых, возможность потери данных из-за возможных помех или вмешательств других радиосигналов. В-третьих, проблемы с безопасностью и конфиденциальностью информации, поскольку некоторые метки могут быть скомпрометированы и использованы для кражи данных.

Тем не менее, современные технологии и разработки позволяют устранить многие из недостатков RFID и сделать ее более широко применимой. Например, разработка пассив RFID технологии позволила снизить стоимость меток и увеличить их эффективность. Также существуют различные стандарты и протоколы, обеспечивающие защиту данных и обеспечивающие их безопасность.

RFID находит применение во многих сферах бизнеса и общественной жизни. Например, в логистике она используется для отслеживания товаров на складах и в магазинах, что позволяет улучшить управление запасами и сократить потери. В производстве RFID помогает оптимизировать процессы сборки и контроля качества продукции. В розничной торговле она позволяет автоматизировать и ускорить процесс обслуживания покупателей.

Это лишь некоторые из современных средств радиосвязи, которые продолжают трансформировать способы нашего взаимодействия и обмена информацией.

Исходя из вышесказанного следует, что современные средства радиосвязи играют ключевую роль в обеспечении связи в повседневной жизни, а также в чрезвычайных ситуациях. Они продолжают развиваться, предоставляя человеку все более качественные и удобные способы коммуникации.

Литература:

1. Арнаутов, Л. И. Прорыв в грядущее. Страницы жизни М. А. Бонч-Бруевича / Л. И. Арнаутов, Я. К. Карпов. М., 1986. 208с.
2. Бартенев В. Г. К 70-летию создания первых РЛС дальнего обнаружения // Современная электроника 2010. № 3.
3. Бартенев В. Г. Российская электроника: пути выхода из кризиса // Современная электроника. 2007. № 1. С. 8–11
4. Виноградов Ю. В. «Основы электронной и полупроводниковой техники». М., 1972. 536с.
5. Красилов А. В. Кристаллический триод // Вестник информации. № 21. 1948.
6. Лосев О. Детектор-генератор, детектор-усилитель // Телеграф и телефон без проводов: Н. Новгород, 1922. № 14. С. 374–386
7. Радиотехника. Большая Советская энциклопедия. Т. 23. М., 1975.
8. Радиоэлектроника в ее историческом развитии. Институт истории естествознания и техники. М., 1988. 380 с.
9. Соловьев А. С., Козярук А. Е. История развития электроэнергетики и электромеханики в России. СПб., 2000. 104с.
10. Шарыгина Л. И. События и даты в истории радиоэлектроники. Томск, 2011. 306с.

Проблемы внедрения инновационных проектов в металлургической отрасли России

Мазлова Елена Юрьевна, студент магистратуры

Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б. Н. Ельцина (г. Екатеринбург)

В настоящее время металлургическая отрасль является важнейшей составляющей не только российской, но и мировой промышленности. Обеспечение ее конкурентоспособности на основе инновационного развития даст положительный экономический эффект как для отрасли, так и для экономики страны в целом. Цель данной работы заключается в анализе текущих тенденций и выявлении проблем инновационного развития металлургической отрасли в России. В ходе исследования были использованы общенаучные методы: сравнительный и логический анализ, системный подход, а также графический и табличный методы исследования. В работе рассматриваются вопросы инновационной деятельности металлургических предприятий РФ на основании статистических данных Федеральной службы государственной статистики РФ за 2018–2021 гг. На основе результатов выполненного исследования были выделены проблемы реализации инновационных решений в металлургическом производстве.

Ключевые слова: инновационная активность, инновационная деятельность, металлургическая отрасль.

Введение. Металлургическая отрасль — одна из важнейших отраслей промышленного производства Российской Федерации. Основой черной металлургии является обработка железных руд для получения чугуна и сталей, а также изготовление готовой продукции из данных видов металла [1]. Предприятия данной отрасли являются базовой составляющей таких отраслей, как автомобилестроение, трубная отрасль, строительство, вагоностроение, судостроение и многих других, поэтому внедрение инновационных проектов в металлургии способствует общему технологическому прогрессу и укреплению экономического потенциала страны [1]. Также внедрение инноваций в металлургическую отрасль стимулирует технический и технологический прогресс, способствует повышению конкурентоспособности предприятий, улучшению экологических показателей производства, а также развитию экономики в целом. Более того, инновации в металлургии играют ключевую роль в сокращении затрат на производство и повышении его эффективности. Однако внедрение инноваций в металлургической сфере

часто сопровождается рядом сложностей и проблем, которые затрудняют успешное внедрение новых технологий и подходов.

Анализ инновационной активности. Под инновационной активностью понимается деятельность по созданию, освоению и использованию научно-технических знаний для производства новых или усовершенствованных продуктов и технологий [8]. Инновационно-активным предприятием называют компанию, которая систематически внедряет новые идеи, технологии, продукты или процессы в свою деятельность с целью повышения конкурентоспособности, улучшения продуктов или услуг, и создания новых возможностей для роста и развития [8]. Затраты такого предприятия непосредственно связаны с его инновационной активностью, поскольку высокие инвестиции в исследования, разработку новых технологий и продуктов, а также в обучение персонала стимулируют инновационные процессы и способствуют созданию конкурентных преимуществ на рынке. Отличие затрат обычного предприятия от инновационно активного заключа-

ется в их направленности: обычное предприятие может сконцентрироваться на текущих операционных расходах и поддержании стабильности производственных процессов, в то время как инновационно активное предприятие вкладывает средства в поиск новых решений, технологий и рыночных возможностей для обеспечения своего будущего развития и роста [6]. Такие предприятия стремятся не только удовлетворить текущие потребности рынка, но и предвидеть его изменения и адаптироваться к ним, что требует значительных затрат на инновационную деятельность и риск-ориентированные стратегии.

Согласно данным Росстата [2, 3], затраты на инновационную деятельность всего промышленного сегмента в 2021 году составили 54,9% от общих затрат на инновации, включая 0,9% на инновации в сфере добычи металлических руд, 5,5% на производство металла и 5% на выпуск готовых металлических изделий, кроме машин и оборудования. На развитие металлургического производства в 2021 году было затрачено 132,04 млрд рублей, что на 15% меньше, чем в 2020 (таблица 1).

Как видно из таблицы 1, удельный вес организаций, осуществлявших технологические инновации, в общем числе организаций наблюдается относительно стабильным с незначительными колебаниями. Тем не менее, абсолютный показатель объема инновационных товаров, работ, услуг имеет скачкообразный характер. Так, в 2020 году наблюдается увеличение показателя на 2,2%, однако уже в 2021 году он падает на 2,4%, по сравнению с предыдущим годом. Более наглядно динамика зависимости этих показателей представлена на рис. 1.

Финансирование инноваций в организациях преимущественно осуществляется за счет собственных средств (таблица 2). В 2020–2021 годах процент финансирования инноваций за счет собственных средств компаний составил 77% и 77,8% соответственно. Доля кредитных средств на проведение инноваций в сфере остается стабильно низкой: 2,3...6,1% в исследуемом периоде. Доля финансирования инноваций за счет средств федерального бюджета колеблется в пределах от 16 до 24% в периоде с 2018 по 2021 гг. Стоит подчеркнуть стабильный ежегодный рост объема затрат на инновационную деятельность. Так, затраты на инновации увеличились на 31,7% в 2019 году в сравнении с 2018 г. и на 20,1% в 2020 году в сравнении с 2019 г. Доля иностранных инвестиций при

этом остается стабильно низкой, что свидетельствует о независимости отечественной промышленности от иностранных инвесторов.

Патентное исследование. Прямым индикатором успешного внедрения новых идей, технологий и продуктов, а также эффективного освоения средств является количество выданных патентов. Чтобы оценить влияние затрат на инновационную активность отрасли был проведен патентный анализ по базе данных Роспатент (рис. 2). Патентный запрос включал в себя все патенты в сфере черной металлургии: методы получения новых материалов, новые методы использования материалов, новые виды оборудования, новые способы обработки материалов. Основные классы МПК, использованные при составлении запроса: C21C (Обработка чугуна и сталей), B22C (Литейное производство), B21B (Металлопрокат). Всего за 2018 год было зарегистрировано 199 патентных документов, из них 183 выданных патента на изобретение, 13 выданных патентов на полезную модель, 3 заявки на патентование. За 2019 был зарегистрирован 141 патентный документ, из них 128 выданных патента на изобретение, 13 выданных патента на полезную модель. За 2020 год было зарегистрировано 96 патентных документов, из них 87 выданных патента на изобретение, 7 выданных патентов на полезную модель и 2 заявки на выдачу патента. За 2021 год было зарегистрировано 98 патентных документов, из них 92 выданных патента на изобретение, 4 выданных патента на полезную модель и 2 заявки на патентование.

Анализ патентных документов показал, что наиболее часто патенты на изобретения выдаются для следующих технологических инноваций: новые или усовершенствованные технологии получения сталей и сплавов (158 патентных документов за исследуемый период: 77 документов за 2018 год, 42 документа за 2019 год, 21 документ за 2020 год, 18 документов за 2021 год), различные модификации устройств для выплавки металлов (92 патентных документа за исследуемый период: за 2018 год — 25 документов, за 2019–22 документа, за 2020–23 документа, за 2021–22 документа) и способы выделения полезных веществ из шлака (31 патентный документ за исследуемый период: 17 патентных документов в 2018 году, 8 документов в 2019 году, 5 — в 2020 году, 1 документ в 2021 году). В качестве полезных моделей зачастую патентуются такие инновации, как датчиковая

Таблица 1. Основные показатели инновационной деятельности предприятий металлургии за 2018–2021 гг.

Показатель	2018	2019	2020	2021
Удельный вес металлургических предприятий, осуществлявших технологические инновации, в общем числе организаций, %	37,4	29	36,5	31,9
Объем инновационных товаров, работ, услуг, млрд руб.	305	336,6	510,5	468,9
В процентах от объема товаров, работ, услуг	5,4	5	7,2	4,8
Затраты на технологические инновации, млрд руб.	85,1	133	112,8	97,6
В процентах от объема товаров, работ, услуг	1,5	2	1,6	1,2

Составлено автором по данным источников 2, 3, 4, 5.

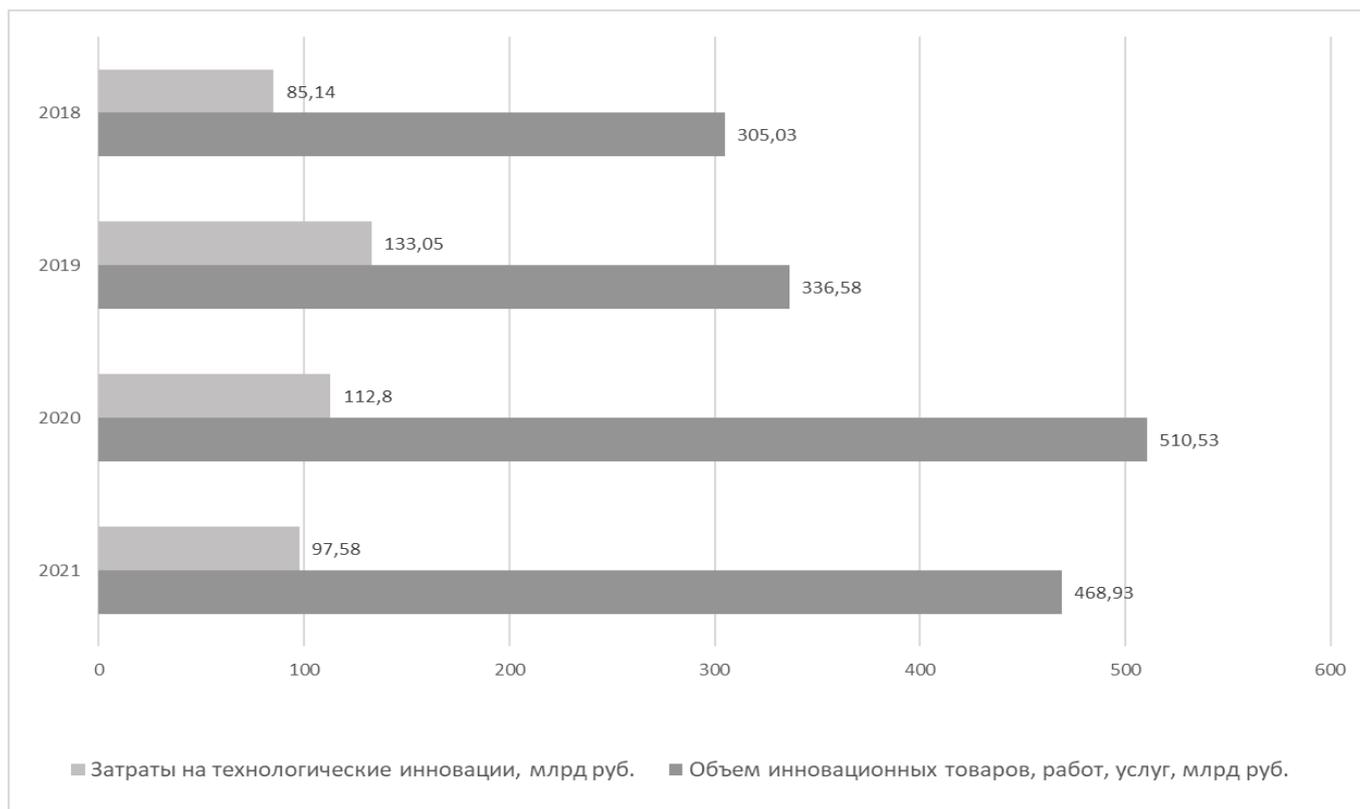


Рис. 1. Динамика изменения объема инновационных товаров, работ, услуг в сравнении с затратами на технологические инновации в металлургической отрасли в 2018–2021 годах [составлено автором по данным источников 2, 3, 4, 5]

Таблица 2. Структура финансирования инноваций в металлургии по источникам финансирования за 2018–2021 гг.

Показатель	2018	2019	2020	2021
Затраты на инновационную деятельность, млрд руб.	152,2	200,4	240,6	251,5
Собственные средства организаций, млрд руб.	105,5	122,6	185,2	195,7
В процентах от затрат	69,4	61,2	77	77,8
Федеральный бюджет (в т.ч. субсидии), млрд руб.	37,6	33,5	38,4	46
В процентах от затрат	24	16,7	16	18,3
Иностранные инвестиции, млрд руб.	0,77	0,37	0,39	0,2
В процентах от затрат	0,5	0,2	0,2	0,2
Прочие средства (в т.ч. кредиты, займы), млрд руб.	9,33	43,8	16,5	9,3
В процентах от затрат	6,1	21,9	6,8	3,7

Составлено автором по данным источников 2, 3, 4, 5.

аппаратура для измерения параметров выплавки (11 патентных документов за исследуемый период), различные модификации устройств для выплавки металлов (10 патентных документов за исследуемый период), различные модификации устройств для получения готовой продукции (7 патентных документов за исследуемый период).

Заключение. В результате анализа инновационной активности и патентного исследования по отрасли были выявлены следующие тенденции: чем больше затрачивается на инновации в предыдущем году, тем выше по-

казатель объема инновационных товаров, работ, услуг в текущем году; инновационная деятельность организаций осуществляется преимущественно за счет собственных средств компаний; количество выданных патентов на изобретения и полезные модели снижается с 199 в 2018 году до 98 в 2021 году; наблюдается низкая инновационная активность в области экологически чистых технологий, что говорит о неразвитости инноваций в данной области.

В результате анализа выявленных тенденции были сформулированы следующие проблемы:

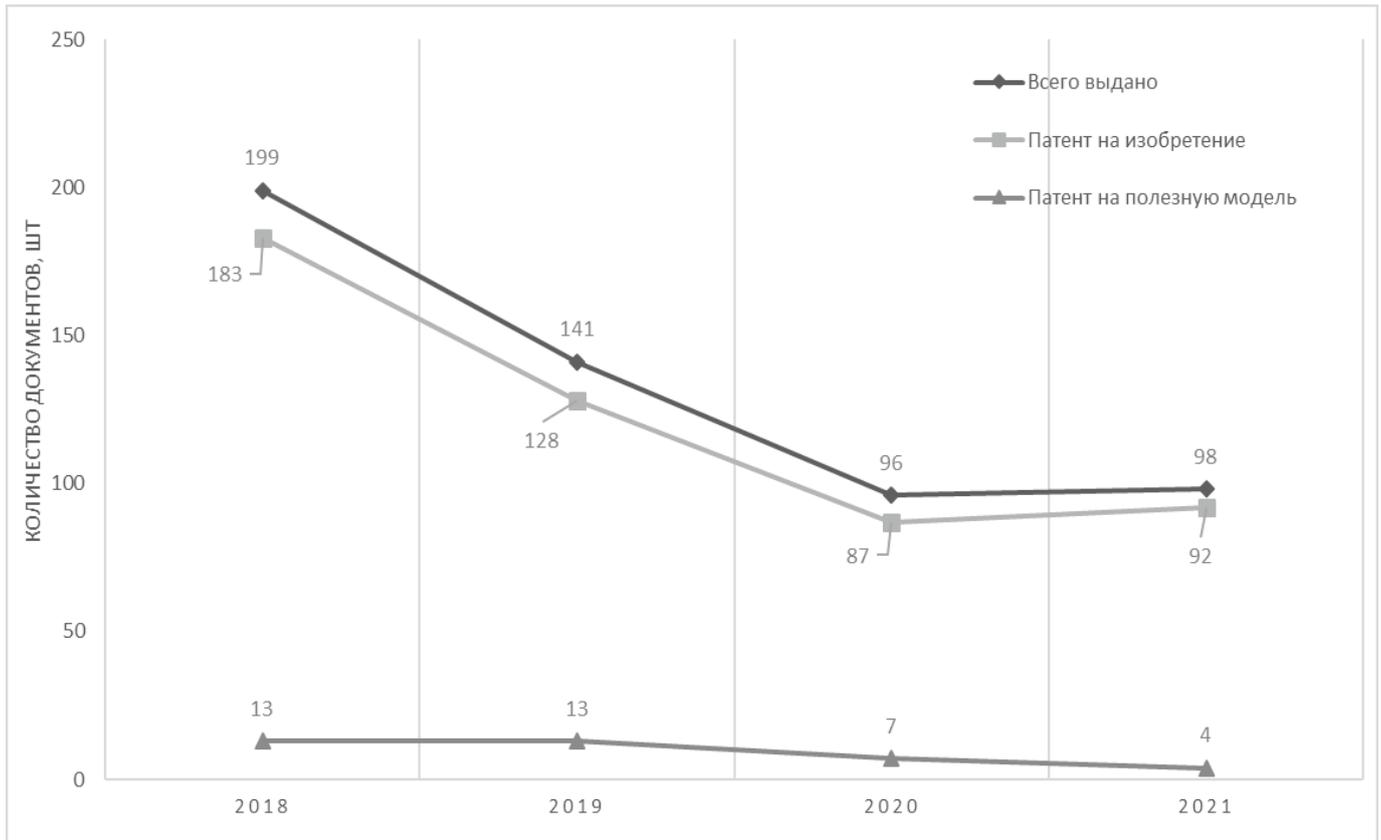


Рис. 2. Динамика патентования в металлургической отрасли за 2018–2021 гг.
[составлено автором по данным источника 7]

— ограниченное финансирование отрасли со стороны государства и частных инвесторов может быть вызвано снижением привлекательности для инвестиций из-за экономической нестабильности, что приводит к ограничению масштаба и скорости разработки новых технологий и продуктов;

— отсутствие долгосрочного ориентирования в методах оценки эффективности внедрения инновационных

проектов ведет к затруднению формулирования инновационной стратегии предприятий, что в свою очередь, тормозит инновационное развитие отрасли;

— повсеместное внедрение цифровых технологий в металлургии приводит к снижению патентования в сфере традиционных технологий производства, а также снижению количества зарегистрированных патентов в виду других способов правовой защиты программного обеспечения.

Литература:

1. Лазич, Ю. В. Тенденции и проблемы развития металлургической отрасли России / Ю. В. Лазич, И. Н. Попова. — Текст: непосредственный // *Beneficium*. — 2020. — № 2 (35). — С. 16–24.
2. Власова, В. В. Индикаторы инновационной деятельности: 2023: статистический сборник / В. В. Власова, Л. М. Гохберт, Г. А. Грачева. — Москва: НИУ ВШЭ, 2023. — 292 с. — Текст: непосредственный.
3. Власова, В. В. Индикаторы инновационной деятельности: 2022: статистический сборник / В. В. Власова, Л. М. Гохберт, Г. А. Грачева. — Москва: НИУ ВШЭ, 2022. — 292 с. — Текст: непосредственный.
4. Гохберт, Л. М. Индикаторы инновационной деятельности: 2021: статистический сборник / Л. М. Гохберт, Г. А. Грачева, К. А. Дитковский. — Москва: НИУ ВШЭ, 2021. — 280 с. — Текст: непосредственный.
5. Гохберт, Л. М. Индикаторы инновационной деятельности: 2020: статистический сборник / Л. М. Гохберт, К. А. Дитковский, Е. И. Евневич. — Москва: НИУ ВШЭ, 2020. — 336 с. — Текст: непосредственный.
6. Васильев, А. В. Финансирование инновационной деятельности в металлургической промышленности / А. В. Васильев, Н. П. Попов. — Текст: непосредственный // *Металлургия*. — 2018. — № 9 (2). — С. 102–110.
7. Федеральная служба по интеллектуальной собственности. — Текст: электронный // Роспатент: [сайт]. — URL: https://searchplatform.rospatent.gov.ru/patents_advanced (дата обращения: 15.04.2024).
8. Федеральная служба государственной статистики Российской Федерации. Инновационная деятельность. — Текст: электронный // Росстат: [сайт]. — URL: <https://rosstat.gov.ru/statistics/science> (дата обращения: 11.05.2024).

Анализ причин несвоевременной обработки багажа в аэропорту Санкт-Петербург (Пулково)

Ярошенко Дмитрий Сергеевич, студент магистратуры

Научный руководитель: Коникина Елена Викторовна, кандидат технических наук, доцент
Санкт-Петербургский государственный университет гражданской авиации имени Главного маршала авиации А. А. Новикова

Своевременная обработка багажа пассажиров является одной из важнейших задач в предоставлении авиационных услуг. В современных аэропортах установлены автоматизированные системы обработки багажа, позволяющие без участия человека доставить имущество пассажира до нужного места комплектования багажа. Однако данные системы не всегда гарантируют бесперебойность своей работы. В практике встречаются случаи сбоев и выхода из строя сортировочных линий и других узловых механизмов, из-за чего происходят задержки в обработке багажа. В данной статье проведено анализ основных причин несвоевременной обработки багажа в аэропорту Санкт-Петербург (Пулково).

Ключевые слова: Пулково, аэропорт, неулетевший багаж, багажная система, сбои, задержки.

Аэропорт Санкт-Петербург (Пулково) является одним из крупнейших аэропортов России. За 2023 год аэропорт обслужил свыше 20 млн пассажиров, что является рекордным показателем для аэропорта за всю историю его работы. Основной поток пассажиров приходится на период летних отпусков, а также на январские праздники. В связи с этим основные статистические показатели аэропорта, например, регулярность полетов, количество задержек, количество нарушений при обслуживании воздушных судов, пассажиров, багажа, грузов и почты стремительно ухудшаются. Это связано в первую очередь с тем, что инфраструктура аэропорта и его ресурсы могут не справляться с тем наплывом пассажиров, который можно зафиксировать в пиковые периоды.

Служба обработки багажа не является исключением. Сезонные периоды сопровождаются усилением в работе смен, привлечением дополнительной рабочей силы в лице студентов проектов «Взлетная полоса», а также «Российские студенческие отряды». Молодые специалисты данных проектов помогают разгрузить основных работников аэропорта в пиковые периоды, а также улучшить статистику основных производственных показателей аэропорта.

Основными показателями качественной работы службы обработки багажа, помимо отсутствия задержек вылета воздушных судов по вине данной службы, являются минимизация количества несвоевременно обработанного багажа, а также сокращение сбойных ситуаций в работе службы.

Несвоевременно обработанным багажом считается багаж, который по какой-либо причине не был отправлен тем рейсом, на который он был зарегистрирован. Весь несвоевременно обработанный багаж после его обнаружения попадает в отдел розыска багажа. Агент данного отдела формирует отчет о несвоевременно обработанном багаже за рабочую смену. После формирования отчета специалисты отдела систем сортировки багажа расследуют причины неулетевшего багажа, а также формируют статистический отчет.

При обнаружении несвоевременно обработанного багажа в отделе розыска багажа (далее ОРБ), он оформля-

ется досылкой следующим ближайшим рейсом. При прилете досылаемого багажа в аэропорт назначения он доставляется до адреса пассажира за счет аэропорта.

Основную работу по расследованию причин неулетевшего багажа выполняет специалист отдела систем сортировки багажа. Главной задачей специалиста при формировании отчета является установление основной причины неулета конкретного места багажа.

В аэропорту Санкт-Петербург (Пулково) существует классификатор основных причин несвоевременного обработанного багажа. Данный классификатор включает в себя следующие причины:

- Превышение времени обработки багажа в багажной системе;
- Потеря стыковки трансферного багажа;
- Отсутствие BSM-сообщения на багажное место;
- Несвоевременная обработка багажа в терминале;

Превышением времени обработки багажа в багажной системе считается потеря истории движения багажа более чем на 5 минут. Это может быть связано с тем, что багаж может застрять в каком-нибудь проезде в багажной системе, багаж может «слипнуться» с другим багажным местом, т.е. багажная бирка одного места багажа будет следовать по багажной системе вместе с другим багажным местом, также багаж может выпасть не на свой латерал комплектовки и быть утерянным в багажном двореике.

Если время между стыковочными рейсами, а именно время установки колодок прилетевшего воздушного судна (ONB) и время отправления следующего рейса (STD), не превышает 50 минут, то причиной неулетевшего багажа пассажира в данном случае является потеря стыковки. Если же время превышает 50 минут, то причина «потеря стыковки» в данном случае не подходит, и расследовать неульт багажа нужно более детально.

Отсутствие BSM-сообщения также является одной из наиболее часто встречающейся причиной неулетевшего багажа. При сверке неотсканированного багажа и истории его движения по багажной системе будет одна отметка «BSM получено». В данном случае специалист отдела систем сортировки багажа идентифицирует данный

багаж, как багаж до трапа, т.е. это может детская коляска или инвалидная коляска, которая будет загружена на борт воздушного судна у трапа. При обнаружении багажа с данным статусом специалист не передает багаж в поиск, т.к. на нем никакой истории движения багажа по багажной системе.

В несвоевременную обработку багажа в терминале входит различное количество причин. Основными из них являются ошибки операторов багажной системы (грузчиков), которые включают в себя «засыл», т.е. отправка багажного места не в том направлении и не тем рейсом, который указан на багажной бирке, ошибки в доставке негабаритного багажа к латералу комплектовки, выдача трансферного багажа в зал выдачи багажа.

Анализ причин несвоевременной обработки багажа в аэропорту Санкт-Петербург (Пулково) показал, что в большинстве случаев задержки в обработке багажа происходят из-за некорректной работы багажной системы. Большой поток вылетающего багажа, который обрабатывается системой, занимает большое количество сортировочных узлов, в следствии чего, багаж стремится выпасть на резервный латерал. Для решения данной проблемы стоит изменить алгоритм работы самой багажной системы, которая отправляет скапливающийся багаж по не назначенным маршрутам. Также не стоит забывать о человеческом факторе. В результате ошибок обслуживающего персонала количество несвоевременно обработанного багажа возрастает с каждым годом.

Литература:

1. Кашеваров В. Управление процессами обработки багажа в авиационной деятельности [Текст] / Кашеваров В. // Control Engineering Россия.— 2021.— № 5;
2. Романенко, В. А. Математическая модель автоматической системы обработки багажа аэропорта со значительными трансферными пассажиропотоками [Текст] / В. А. Романенко // Известия Самарского научного центра Российской академии наук.— 2011.— № 6;
3. [Электронный ресурс] // Умная система обработки багажа для аэропорта Монреаля: [сайт].— URL: <https://www.anylogic.ru/resources/case-studies/creating-a-smart-baggage-handling-system-for-montreal-international-airport/> (дата обращения: 30.08.2024);
4. [Электронный ресурс] // Автоматизированная обработка багажа в аэропортах: [сайт].— URL: <https://nissa-eng.ru/stati/avtomatizirovannaja-obrabotka-bagazha-v-ajeroportah/> (дата обращения: 30.08.2024);
5. [Электронный ресурс] // Аэропорт Санкт-Петербург (Пулково): [сайт].— URL: <https://pulkovoairport.ru/> (дата обращения: 30.08.2024).

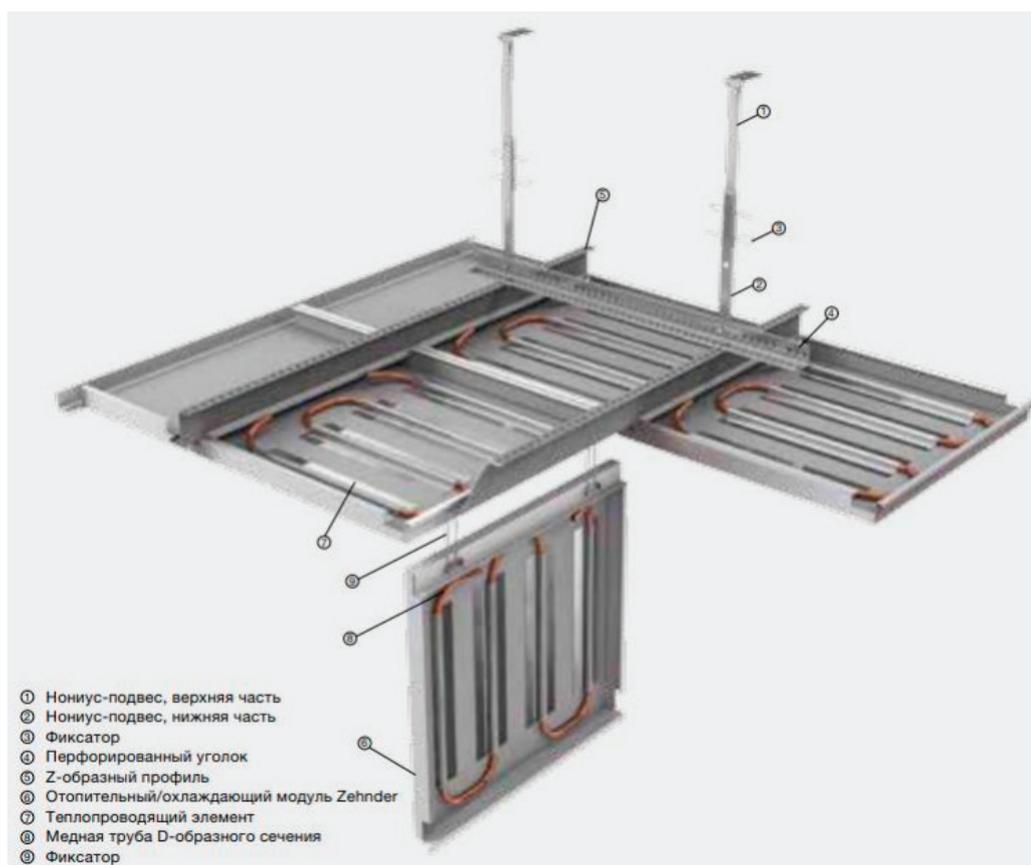
АРХИТЕКТУРА, ДИЗАЙН И СТРОИТЕЛЬСТВО

Система панельно-лучистого отопления (охлаждения)

Скопин Кузьма Михайлович, студент магистратуры
Новосибирский государственный архитектурно-строительный университет (Сибстрин)

В статье рассматривается система панельно-лучистого отопления (охлаждения), положительные и отрицательные стороны данной системы. Наряду с этим уделяется внимание проектированию СПЛО, а также достижение ее максимальной эффективности.

Ключевые слова: система панельно-лучистого отопления, охлаждения, эффективность.



В настоящее время все чаще и чаще при проектировании и строительстве домов при выборе системы отопления люди стали отдавать предпочтение системе панельно-лучистого отопления и охлаждения, потому что сохраняется тенденция улучшения теплового комфорта в помещении. В основе технологии панельно-лучистого отопления и охлаждения лежит идея экономии энергетических ресурсов, а также обеспечение комфортного микроклимата помещения.

Рассмотрим основные плюсы и минусы реализации и эксплуатации данной системы:

Преимуществом панельного отопления является:

– Увеличение доли конвективного теплопереноса в общей теплопередаче тепла человека по сравнению с радиаторным типом отопления, снижение доли радиационного охлаждения. В результате чего снижение температуры на 2–3 градуса не вызывает чувства теплового

дискомфорта, это позволяет экономить 12% тепловой энергии в отличие от радиаторной системы отопления.

- Напольное/панельное отопление позволяет экономить полезное пространство и расширяет возможности для применения оригинальных идей в дизайне помещений.

- Вследствие использования пониженной температуры теплоносителя, панельное отопление не создает перепадов в температуре воздушных слоев — тем самым циркуляция воздуха (и пыли в том числе) минимальна. Данный фактор немаловажен для людей, страдающих аллергией.

- «Холодные полы» в ваннах и санитарных помещениях с керамическим, мраморным или каменным покрытием также можно сделать теплее, используя напольное отопление.

- Отсутствие зон теплового перегрева или зон дискомфорта [3].

Наряду с плюсами рассматриваемой системы отопления, можно выделить и некоторые минусы:

Минусами такой системы отопления является:

- Трудность ремонта монолитных греющих элементов, сложность регулирования теплоотдачи отопительных панелей, увеличение бесполезных теплопотерь при размещении панелей в наружных ограждениях, повышение капитальных вложений (по сравнению с конвективным отоплением) при низкой температуре теплоносителя.

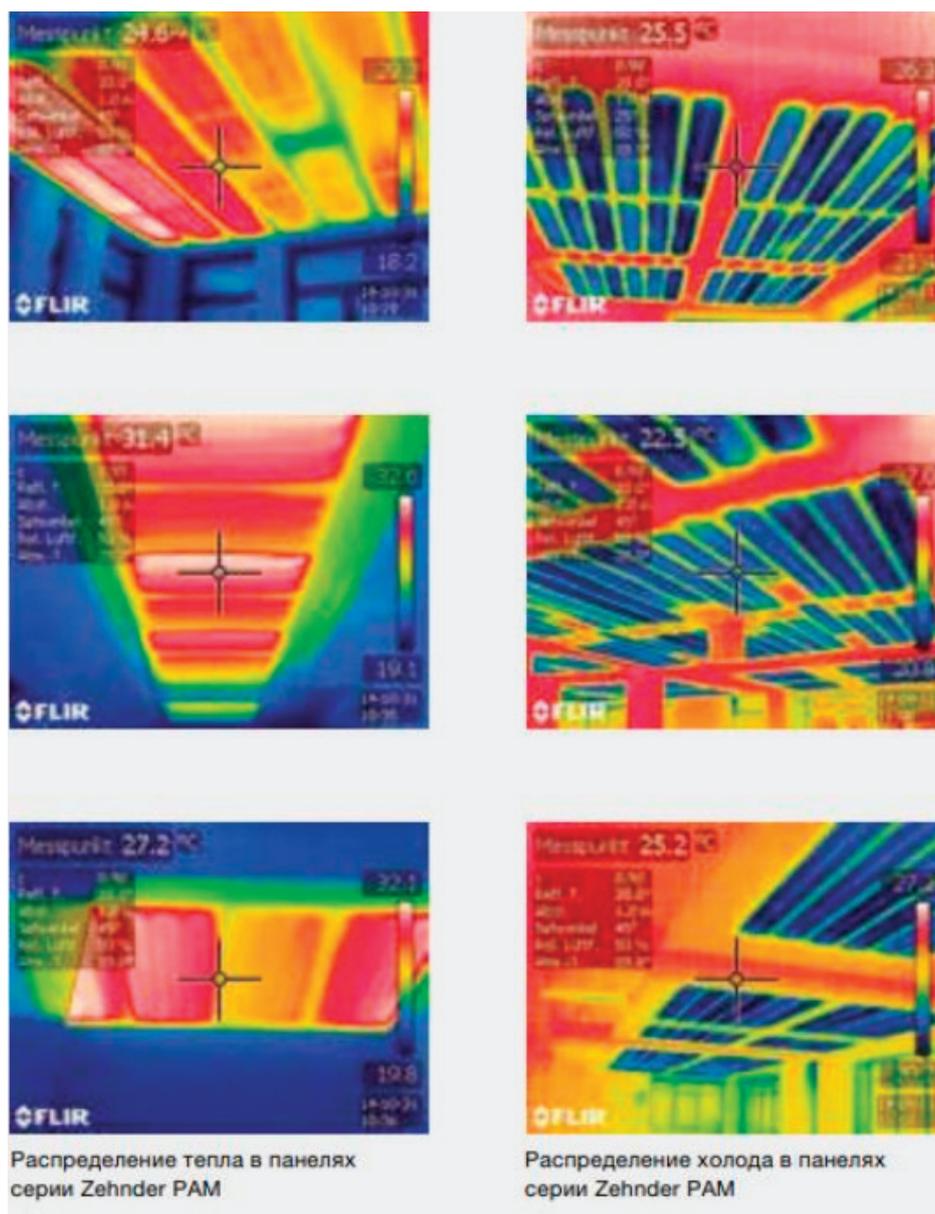
- Теплый пол, вмонтированный в стяжку, имеет большие инерционные свойства в связи с чем долго набирает расчетную температуру и соответственно, остывает с той же скоростью [2].



При долгом анализе источников, можно сделать вывод, что данная система имеет высокую стоимость.

Система панельно-лучистого отопления и охлаждения, особенно в виде труб или нагревательного кабеля, встроенного в бетон, представляет собой эффективное решение для обеспечения комфортного климата в зданиях. Это связано с увеличением теплопередачи благодаря уве-

личению внешней теплоотдающей поверхности, что происходит быстрее, чем рост сопротивления теплопроводности бетона. Такая система обеспечивает равномерное распределение тепла или прохлады, что повышает комфорт и энергоэффективность помещений. Кроме того, она экологически чиста и устойчива, особенно при использовании возобновляемых источников энергии.



Система панельно-лучистого отопления в зависимости от расположения нагревательных приборов можно разделить на:

- Стеновые
- Потолочные
- Напольные

Среди данных типов расположения СПЛОО самым эффективным по теплопередачи является потолочная система, которая передает в помещение не менее 50% теплового потока. Напольная система — 30–40% теплового потока, стеновая 30–60%.

Специфика условий теплообмена в помещении в теплый период года состоит в отсутствии развитых холодных поверхностей наружных ограждений и нагретых поверхностей системы отопления. В результате температура поверхностей в помещениях оказываются достаточно близкими. Это позволяет упростить постановку задачи лучисто-конвективного теплообмена и перейти от полной системы уравнений теплообмена в помещении

к ограниченной системе уравнений, что характерно для модели с частично распределенными параметрами [1].

Далее рассмотрим принцип действия системы охлаждения. Система охлаждения работает по тому же принципу, что и отопление, однако в данной системе тепло поглощается, а не излучается.

На примере потолочного охлаждения рассмотрим принцип работы — Лучистый теплообмен происходит через излучение энергии от нагретых поверхностей. Холодные потолочные панели могут участвовать в лучистом теплообмене с более теплыми поверхностями в помещении и впитывать тепло от них. Это может помочь в поддержании комфортной температуры в помещении. За счет лучистого теплообмена поглощение тепла составляет около 60%, 40% тепла передаются за счет конвекции: из-за меньшей плотности теплого воздуха идет вверх, омывает поверхности панелей и отдает им тепло. В процессе охлаждения плотность воздуха увеличивается и опускается вниз [4]. В приложении А представлены расчетные формулы для отопления.

Приложение А

Приложение А система панельно-лучистого отопления полом.

Обозначения:

t_L — температура воздуха (°C);

t_U — температура ограждающих поверхностей (°C) = среднему арифметическому темп. Поверхностей предметов в помещении и температуры огражд. поверхностей;

$t_i = t_E$ — температура в помещении (°C) = ощущаемая температура (°C);

t_{HVL} — температура подающей линии при отоплении (°C);

t_{HRL} — температура обратной линии при отоплении (°C);

t_{KVL} — температура подающей линии при охлаждении (°C);

t_{KRL} — температура обратной линии при охлаждении (°C);

Δt_{Uber} — температурный напор при отоплении (K);

Δt_{Unter} — температурный напор при охлаждении (K).

Температурный напор при отоплении

$$t_i = t_E = \frac{(t_U - t_L)}{2}$$

$$\Delta t_{Uber} = \frac{(t_{HVL} - t_{HRL})}{2} - t_i$$

Температурный напор при охлаждении

$$t_i = t_E = \frac{(t_U - t_L)}{2}$$

$$\Delta t_{Unter} = t_i - \frac{(t_{KVL} - t_{KRL})}{2}$$

Тепловая и охлаждающая мощность

Мощность = K x Δt^n

Где:

K — константа, принимаемая из рис. 1, рис. 2.

	Исполнение «Закрытый потолок» с изоляцией		Исполнение «Закрытый потолок» без изоляции		Исполнение «Парус» с изоляцией		Исполнение «Парус» без изоляции	
	Алюминий ¹⁾	Графит ²⁾	Алюминий ¹⁾	Графит ²⁾	Алюминий ¹⁾	Графит ²⁾	Алюминий ¹⁾	Графит ²⁾
K	8,6743	10,402	8,6743	10,402	10,5720	11,6530	10,7112	13,2500
n	1,09	1,023	1,09	1,023	1,043	1,047	1,061	1,06
Δt (K)	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²
15	167	166	167	166	178	199	190	234
14	154	155	154	155	166	185	176	217
13	143	143	143	143	154	171	163	201
12	131	132	131	132	141	157	150	185
11	119	121	119	121	129	144	136	168
10	107	110	107	110	117	130	123	152
9	96	98,5	96	98,5	105	116	110	136

Рис. 1. Мощность охлаждения Zehnder в соответствии с нормами EN14240

	Исполнение «Закрытый потолок» с изоляцией		Исполнение «Закрытый потолок» без изоляции		Исполнение «Парус» с изоляцией		Исполнение «Парус» без изоляции	
	Алюминий ¹⁾	Графит ²⁾	Алюминий ¹⁾	Графит ²⁾	Алюминий ¹⁾	Графит ²⁾	Алюминий ¹⁾	Графит ²⁾
K	5,8393	6,407	5,9215	6,610	6,8209	7,9514	7,6785	9,1348
n	1,0959	1,095	1,0979	1,097	1,1133	1,097	1,1251	1,1189
Δt (K)	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²	Вт/м²
30	243	266	248	276	301	332	353	411
28	226	246	230	256	279	308	326	380
26	208	227	212	236	257	284	300	350
24	191	208	194	216	235	260	274	320
22	173	189	177	196	213	236	249	290
20	156	170	159	177	192	213	223	261
18	139	152	142	157	170	189	198	232
16	122	133	125	138	149	167	174	203

Рис. 2. Мощность отопления Zehnder в соответствии с нормами EN14037.

Литература:

1. Зинченко Д.Н. Исследование эффективности систем панельно-лучистого охлаждения помещений. Автореф. дис. Москва. 2009.

2. Пашков В. Ф. Комплект лекций Специальность 7.092.108 / В. А. Беренфельд// МОНУ ДНАСА. Комплект лекций. Серия «Теплогаснабжение и вентиляция»: экспресс-информация.— 2019.— № 18.— С. 45–46.
3. HERZ — Вена: Каталог решений и оборудования производителя, 2008.— 56 с.— URL: https://www.herz-rus.ru/images/pdf/Paneli_herz.pdf (дата обращения: 25.02.2024).— Текст: электронный.— Режим доступа: общий.
4. Zehnder: Система потолочного отопления и охлаждения.— 62с.

МЕДИЦИНА

Клинико-лабораторные проявления, затрудняющие диагностику В12-дефицитной анемии

Ахмедов Курбан Мажидович, студент
Северо-Кавказская государственная академия (г. Черкесск)

Несмотря на глубокое понимание и исследования аспектов патологической физиологии В12-дефицитной анемии, своевременная диагностика остается сложной задачей для практикующих врачей из-за наличия большого количества клинических симптомокомплексов, а также ограничений доступных в настоящее время тестов. И, исходя из этого, в статье рассматриваются основные клинические проявления, которые затрудняют диагностику В12-дефицитной анемии.

Ключевые слова: В12-дефицитная анемия, кобаламин, гипергомоцистеинемией, псевдолейкоз.

Clinical and laboratory manifestations complicating diagnosis of B12-deficient anemia

Akhmedov Kurban Mazhidovich, student
North Caucasus State Academy (Cherkessk)

Despite a deep understanding and research of aspects of the pathological physiology of B12-deficient anemia, timely diagnosis remains a difficult task for practitioners due to the presence of a large number of clinical symptom complexes, as well as the limitations of currently available tests. And, based on this, the article discusses the main clinical manifestations that make it difficult to diagnose B12-deficiency anemia.

Key words: B12-deficient anemia, cobalamin, hyperhomocysteinemia, pseudoleucosis.

В12-дефицитная анемия является одной из самых распространенных анемий, частота выявления которой варьирует в разных возрастных группах: после 60 лет дефицит витамина В12 обнаруживают у одного из 50 человек, а после 70 лет — у каждого 15-го. [3] По мнению проф. В. А. Сулимова, в течение жизни В12 дефицитной анемией страдает 1% населения.

Актуальность темы обусловлена тем, что проблемы диагностики остаются ощутимыми для большей части практикующих врачей, так как для диагностики В12-дефицитной анемии недостаточно определение уровня кобаламина, а также клинических симптомов, которые, достаточно часто, имитируют многие другие гематологические заболевания. Более того, быстрое определение дефицита кобаламина жизненно важно, так как некоторые неврологические проявления могут стать необратимыми. Другой проблемой является то, что, несмотря на глубокое понимание и исследования аспектов патологической физиологии В12-дефицитной анемии на молекулярном уровне, своевременная диагностика остается сложной задачей для практикующих врачей из-за наличия большого

количества клинических симптомокомплексов, а также ограничений доступных в настоящее время тестов. Стоит отметить, что до сих пор отсутствуют международные согласительные документы относительно методов диагностики и лечения. [6]

В данной статье будут представлены некоторые сложные клинические проявления, которые затрудняют диагностику В12-дефицитной анемии. К ним относятся следующие клинико-лабораторные состояния:

В12-дефицитная анемия с нормальным или высоким уровнем кобаламина. Дефицит кобаламина определяется уровнем кобаламина в сыворотке крови менее 200 пг/мл. Пациенты с уровнем кобаламина в сыворотке крови от 200 до 400 пг/мл могут иметь истинный дефицит. Уровень сывороточного кобаламина может быть ложно нормальным или более того, повышенным у 22–35% больных с В12-дефицитной анемией из-за взаимодействия IF-антитела с IF-реагентом при использовании современных методов хемилюминесцентного анализа. Для диагностики в данном случае, помимо определения сывороточного го-моцистеина и метилмановой кислоты (ММА), может по-

требоваться выявление HSN и макрооцитозов в мазке периферической крови (PBS). [11;1]

В12-дефицитная анемия с нормоцитарной или микроцитарной анемией, а также с неанемическим макроцитозом. Отличительной гематологической особенностью дефицита кобаламина является микроцитарная анемия со средним объемом эритроцитов (MCV) ≥ 100 фл. Но, по мнению ряда исследователей, примерно в 30% случаев макроцитоз может отсутствовать [5]. Нормоцитарная анемия может наблюдаться при дефиците кобаламина при сопутствующей железодефицитной анемии (ЖДА). Был проведен анализ больных терапевтического отделения КЧРКБ за период с 2020 по 2023 гг. больных с В12-дефицитной анемией, в результате было выявлено, что у 46% пациентов имеется сопутствующая ЖДА. Примерно у 22,3% пациентов с В12-дефицитной анемией может развиться ЖДА в будущем от 4 недель до более чем 10 лет [2]. У некоторых пациентов, помимо нормоцитоза или микроцитоза, может наблюдаться неанемический макроцитоз в течение многих месяцев до установления окончательного обоснованного диагноза на основе клинико-лабораторных данных. Эти особенности необходимо учитывать при диагностике В12-дефицитной анемии.

Примерно у 1,5% пациентов с БК может наблюдаться гемолиз из-за неэффективного эритропоза (интрамедуллярный гемолиз). Повышенный уровень неконъюгированного билирубина в сыворотке крови, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и низкий уровень гаптоглобина в сыворотке позволяют предположить гемолиз у пациентов с В12-дефицитной анемией [10].

В12-дефицитная анемия с тромбозом, связанным с гипергомоцистеинемией. Гомоцистеин — это аминокислота, которая образуется в результате метаболизма кобаламина и фолиевой кислоты. Референсные пределы для гомоцистеина также не унифицированы, хотя в большинстве лабораторий за повышенный уровень принимается концентрация > 15 мкмоль/л [14]. Дефицит кобаламина может быть связан с гипергомоцистеинемией, одним из факторов риска атеросклероза и тромбоэмболии [9;13].

В12-дефицитная анемия с синдромом, имитирующим псевдолейкоз. Морфологические изменения в гемопоэзе при дефиците кобаламина могут имитировать изменения,

которые наблюдаются при остром лейкозе. Обе состояния могут иметь общую панцитопению, лейкоэритробластоз, анизоцитоз, макроцитоз, фрагментацию, сдвиг влево и ядросодержащие эритроциты [8].

Другие лабораторные показатели, такие как высокий уровень ЛДГ в сыворотке и гипербилирубинемия, могут перекрываться при дефиците кобаламина и остром лейкозе, что связано с неэффективным эритропозом. Морфологические проявления неэффективного кроветворения костного мозга у больных с В12-дефицитной анемией могут быть переменными и перекликаться с изменениями костного мозга при первичных миелоидных заболеваниях. Некоторые из перекрывающихся изменений костного мозга включают гиперклеточность с повышенным миелоидно-эритроидным соотношением и задержку созревания предшественников миелоидного ряда на различных стадиях. Гигантские и дисморфные эритробластические изменения костного мозга считаются патогномичными для В12-дефицитной анемии [7].

В12-дефицитная анемия с неврологическими проявлениями без анемии или макроцитоза. Дефицит кобаламина может приводить к демиеоинизации нервов, который в конечном итоге может привести к дегенеративным изменениям аксонов и гибели нейронов. По некоторым данным, около 25% пациентов с неврологическими последствиями может отсутствовать анемия и/или макроцитоз [12]. Исследователи заявили, что нервно-психические нарушения, вызванные дефицитом кобаламина, без анемии или макроцитоза, не являются редкостью. Несмотря на нормальный уровень кобаламина, в данном случае, рекомендуется определение сывороточных ММА и гомоцистеина [4].

Также возможен клинический вариант, при котором наблюдаются неврологические проявления, реагирующие на кобаламин, на фоне нормального уровня гомоцистеина в плазме и метилмалоновой кислоты в сыворотке.

Таким образом, несмотря на широкий диагностический арсенал, диагноз В12-дефицитной анемии может оставаться неуловимым, так как является отличным клиническим имитатором, маскирующийся под различные заболевания, и в конечном итоге, представляющий большую проблему, как для пациентов, так и для врачей.

Литература:

1. Ваши, Панкадж и др. «Метилмалоновая кислота и гомоцистеин как индикаторы дефицита витамина В12 при раке». PloS one 11.1 (2016): e0147843.
2. Кармель Р., Вайнер Дж.М., Джонсон К.С. Дефицит железа часто встречается у пациентов с пернициозной анемией //Джама. — 1987. — Т. 257. — No 8. — С. 1081–1083.
3. Клинические рекомендации — Витамин В12 дефицитная анемия — 2021–2022–2023 (09.09.2021 г.)
4. Линденбаум, Джон и др. «Нервно-психические расстройства, вызванные дефицитом кобаламина при отсутствии анемии или макроцитоза». Медицинский журнал Новой Англии 318.26 (1988): 1720–1728.
5. Хилтон, Эдвард Б., и др. «Неврологические аспекты дефицита кобаламина». Медицина 70.4 (1991): 229–245.
6. Devalia V. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders //British journal of haematology. — 2014. — Т. 166. — № . 4. — С. 496–513.

7. Belen B., Hismi B. O., Kocak U. Severe vitamin B12 deficiency with pancytopenia, hepatosplenomegaly and leukoerythroblastosis in two Syrian refugee infants: a challenge to differentiate from acute leukaemia //Case Reports.— 2014.— Т. 2014.— с. bcr2014203742.
8. Konda M. et al. Vitamin B12 deficiency mimicking acute leukemia //Baylor University Medical Center Proceedings.— Taylor & Francis, 2019.— Т. 32.— № . 4.— С. 589–592.
9. Khajuria A., Houston D. S. Induction of monocyte tissue factor expression by homocysteine: a possible mechanism for thrombosis //Blood, The Journal of the American Society of Hematology.— 2000.— Т. 96.— № . 3.— С. 966–972.
10. Andrès E. et al. Current hematological findings in cobalamin deficiency. A study of 201 consecutive patients with documented cobalamin deficiency //Clinical & Laboratory Haematology.— 2006.— Т. 28.— № . 1.— С. 50–56.
11. Chanarin I. A history of pernicious anaemia //British Journal of Haematology.— 2000.— Т. 111.— № . 2.
12. Hemmer B. et al. Subacute combined degeneration: clinical, electrophysiological, and magnetic resonance imaging findings //Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.— 1998.— Т. 65.— № . 6.— С. 822–827.
13. McCully K. S. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis //The American journal of pathology.— 1969.— Т. 56.— № . 1.— С. 111.
14. Greibe E. et al. Uptake of cobalamin and markers of cobalamin status: a longitudinal study of healthy pregnant women //Clinical chemistry and laboratory medicine.— 2011.— Т. 49.— № . 11.— С. 1877–1882.

Аутоиммунный тиреодит Хашимото. Этиология, патогенез, диагностика, лечение

Иванова Виктория Сергеевна, студент;
Кузнецова Анастасия Романовна, студент
Ивановский государственный медицинский университет

Ключевые слова: аутоиммунный тиреодит, зоб Хашимото, левотироксин

Введение

Тиреодит Хашимото представляет собой аутоиммунное заболевание, при котором иммунная система атакует клетки щитовидной железы, используя как клеточные механизмы, так и антитела. Это одна из самых распространенных причин развития гипотиреоза в развитых странах. На первом месте основной причиной гипотиреоза остается недостаток йода в рационе. Заболевание также известно как хронический аутоиммунный тиреодит или хронический лимфоцитарный тиреодит. В основе патологии лежит выработка антител против щитовидной железы, которые разрушают её ткани, приводя к постепенному фиброзу. Диагностика болезни может быть затруднена, и часто занимает значительное время до выявления на поздних стадиях. Наиболее характерные лабораторные показатели включают повышенный уровень тиреотропного гормона и сниженный уровень свободного тироксина, а также увеличение антител к тиреодной пероксидазе. Однако на ранних этапах заболевание может проявляться симптомами гипертиреоза или показывать нормальные результаты анализов, что связано с прерывистым разрушением клеток щитовидной железы. [1]

Заболевание чаще поражает женщин, с соотношением женщин и мужчин не менее 10:1.

Этиология

Этиология болезни Хашимото до конца не изучена. У большинства пациентов вырабатываются антитела против различных антигенов щитовидной железы, среди которых наиболее часто встречается антититиреодная пероксидаза. Также у многих пациентов вырабатываются антитела к тиреоглобулину и антитела, блокирующие рецепторы ТТГ. Эти антитела атакуют ткани щитовидной железы, что в конечном итоге приводит к дефициту тиреоидных гормонов. Существует небольшая группа пациентов, примерно 10–15%, у которых болезнь проявляется клинически, но при этом в сыворотке крови не выявляются антитела. Наличие антител к ТПО обычно предшествует развитию клинических симптомов заболевания. [1], [2]

Исследование, проведенное Руджери и коллегами, показало, что болезнь Хашимото часто сопровождается различными аутоиммунными заболеваниями, не связанными с щитовидной железой, такими как пернициозная анемия, недостаточность надпочечников и целиакия. [3]

Патофизиология и гистопатология

Считается, что болезнь Хашимото развивается из-за аутоиммунных процессов, что проявляется в инфиль-

трации лимфоцитов и фиброзе тканей щитовидной железы. Диагноз ставится на основании клинических симптомов, которые соответствуют лабораторным данным: повышенному уровню ТТГ при нормальном или сниженном тироксине. Однако стоит отметить, что существует мало доказательств, подтверждающих прямую роль антител к тиреоидной пероксидазе в развитии аутоиммунного заболевания щитовидной железы. Хотя известно, что антитела к ТПО могут фиксировать комплемент и связываться с тиреоцитами, приводя к их гибели. Тем не менее, известно, что положительный уровень антител к ТПО в сыворотке крови коррелирует с активной фазой болезни. [4]

При патологическом исследовании выявляется равномерное и симметричное увеличение щитовидной железы. Капсула обычно остается неповрежденной, а почечные пирамиды могут быть увеличены. На срезе поверхность железы напоминает лимфатические узлы и имеет бледно-коричневый или желтоватый оттенок. Междольковый фиброз может быть как выраженным, так и отсутствовать. В некоторых случаях может наблюдаться атрофия, а железа может приобрести узловатую или асимметричную форму. Однако, если обнаруживаются некроз или кальцификация, это указывает на другой диагноз.

Диагностика

По биохимическому анализу крови выявляется повышенный уровень тиреотропного гормона (ТТГ) как реакция на сниженный уровень свободного Т4. Низкие показатели общего Т4 или свободного Т4 при повышенном уровне ТТГ подтверждают диагноз первичного гипотиреоза. Также может снижаться уровень свободного Т3, хотя этот показатель менее значимый, чем предыдущие. Наличие антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину предполагает тиреоидит Хашимото, однако у 10% пациентов антитела могут отсутствовать.

Анемия обнаруживается у 30–40% пациентов.

Литература:

1. Tagoe CE, Sheth T, Golub E, Sorensen K. Ревматические ассоциации аутоиммунных заболеваний щитовидной железы: систематический обзор. *Clin Rheumatol*. 2019 июль; 38 (7):1801–1809. [PubMed]
2. Leung AKC, Leung AAC. Оценка и ведение ребенка с гипотиреозом. *World J Pediatr*. 2019 Апрель; 15 (2):124–134. [PubMed]
3. Руджери Р. М., Тримарчи Ф., Джуффрида Г., Черто Р., Кама Э., Кампенни А., Алибранди А., Де Лука Ф., Васневска М. Аутоиммунные сопутствующие заболевания при тиреоидите Хашимото: различные модели ассоциации во взрослом возрасте и в юношеском/подростковом возрасте. *Eur J Эндокринолог*. 2017 февраль; 176 (2): 133–141.
4. Уильямс Д. Е., Ле С. Н., Годлевска М., Хок Д. Е., Бакл А. М. Тиреоидная пероксидаза как аутоантиген при Хашимото: структура, функция и антигенность. *Горм Метаб Рез*. 2018 декабрь; 50 (12): 908–921. [PubMed]
5. Ю В. С., Чунг Х. К. Последние достижения в области аутоиммунных заболеваний железы. *Эндокринолог Метаб (Сеул)*. 2016 сентябрь; 31 (3): 379–385. [Бесплатная статья PMC] [PubMed]
6. Лю М., Мерфи Э., Амерсон Э. Х. Переосмысление скрининга аутоиммунных заболеваний железы при витилиго. *J Am Acad Дерматол*. 2016 Декабрь; 75 (6): 1278–1280. [PubMed]
7. Петунина, Н. А. Течение беременности у пациенток с гипофункцией щитовидной железы / Н. А. Петунина, Л. В. Трухина. — Текст: непосредственный // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. — 2010. — № 4. — С. 6–9.

Может наблюдаться снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), почечного плазмотока и почечного клиренса, что приводит к гипонатриемии.

Часто повышен уровень креатинкиназы. Уровень пролактина может быть повышен. Могут быть повышены уровни общего холестерина, ЛПНП и триглицеридов.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы может помочь оценить её размер, эхоструктуру и наличие узлов, но в большинстве случаев это не требуется для постановки диагноза. [5], [6]

Лечение / Тактика ведения

Основное лечение гипотиреоза заключается в заместительной терапии гормонами щитовидной железы. Основным препаратом является титрованный левотироксин натрия, который принимается ежедневно. Левотироксин не следует принимать одновременно с железосодержащими добавками, кальцием, гидроксидом алюминия или ингибиторами протонной помпы, чтобы не нарушить его всасывание. Для лучшего всасывания его рекомендуется принимать рано утром натощак. Обычно стандартная доза составляет 1,6–1,8 мкг/кг в день, но она может варьироваться в зависимости от пациента. Пациентам моложе 50 лет можно начинать с полной стандартной дозы, тогда как пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями и пожилым людям рекомендуется начинать с более низких доз. Для пациентов старше 50 лет начальная доза обычно составляет 25 мкг в день, с последующим контролем через 6–8 недель. Во время беременности дозу тироксина нужно увеличивать на 30%, а пациентам с синдромом короткой кишки также требуются более высокие дозы левотироксина для поддержания нормального уровня гормонов. [7]

Назначение левотироксина при аутоиммунном без нарушения функции щитовидной железы нецелесообразно. Это может обсуждаться только в редких случаях значительного увеличения щитовидной железы, вызванного аутоиммунным тиреоидитом.

Цирроз печени. Патофизиология и физикальное обследование

Иванова Виктория Сергеевна, студент;
Кузнецова Анастасия Романовна, студент
Ивановский государственный медицинский университет

Ключевые слова: цирроз печени, клетки Купфера, портальная гипертензия

Введение

Цирроз характеризуется фиброзом и образованием узлов в печени, возникающих вследствие хронического повреждения, что приводит к нарушению нормальной структуры долек печени. Различные факторы могут повлиять на печень, включая вирусные инфекции, воздействие токсинов, наследственные заболевания или аутоиммунные процессы. Первоначально печень формирует рубцовую ткань (фиброз) в ответ на каждое повреждение, сохраняя при этом свою функцию. Однако при продолжительном воздействии повреждающих факторов большая часть ткани печени подвергается фиброзу, что приводит к утрате функций и развитию цирроза.

Этиология

Хронические заболевания печени часто приводят к развитию цирроза. В развитых странах основными причинами цирроза являются вирус гепатита С, алкогольная болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит. В то время как в развивающихся странах наиболее частыми причинами цирроза являются вирусы гепатита В (ВГВ) и С. [1] Среди других причин цирроза можно выделить аутоиммунный гепатит, первичный билиарный холангит, первичный склерозирующий холангит, гемохроматоз, болезнь Вильсона, дефицит альфа-1-антитрипсина, синдром Бадда-Киари, лекарственное поражение печени и хроническую правостороннюю сердечную недостаточность. Криптогенный цирроз относится к циррозу с неустановленной причиной.

Патофизиология

В развитии цирроза печени участвуют различные клетки, включая гепатоциты и клетки, выстилающие синусоиды, такие как печеночные звездчатые клетки (ЗСК), синусоидальные эндотелиальные клетки (СЭК) и клетки Купфера (КК). ЗСК, составляющие часть стенки синусоидов, накапливают витамин А. Под воздействием воспалительных цитокинов они активируются, превращаются в миофибробласты и начинают синтезировать коллаген, что ведет к фиброзу. СЭК выстилают синусоиды, создавая поры (фенестрации) в стенке, которые способствуют обмену жидкостей и питательных веществ между синусоидами и гепатоцитами. [2] Хроническое употребление алкоголя может вызвать утрату фенестрации,

что способствует развитию перисинусоидального фиброза. [3] КК — это макрофаги, расположенные вдоль синусоидов, которые играют роль в процессе фиброза, выделяя вредные медиаторы при повреждениях и выступая антиген-презентирующими клетками для вирусов. [4] Гепатоциты также участвуют в процессе развития цирроза, выделяя активные формы кислорода и воспалительные медиаторы, что активирует ЗСК и усиливает фиброз печени. [5] Основные причины заболеваемости и смертности при циррозе связаны с развитием портальной гипертензии и гипердинамического кровообращения. Портальная гипертензия возникает вследствие фиброза и изменений в регуляции сосудов как внутри печени, так и за её пределами, что ведет к формированию коллатерального кровообращения и усилению гипердинамии. [6] Внутрипеченочные СЭК продуцируют оксид азота (NO) и эндотелин-1 (ЕТ-1), которые регулируют сокращение и расслабление синусоидов, контролируя кровоток. У пациентов с циррозом увеличивается производство ЕТ-1 и чувствительность его рецепторов, при этом снижается синтез NO, что вызывает внутрипеченочную вазоконстрикцию и повышает сосудистое сопротивление, инициируя портальную гипертензию. Сократительное действие ЗСК в синусоидах усиливает это сопротивление, что ведет к образованию коллатерального кровотока для компенсации повышенного давления в печени. [6] В системном и спланхическом кровообращении наблюдается противоположный эффект — повышается продукция NO, что вызывает вазодилатацию и снижение сосудистого сопротивления, активируя ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Это приводит к задержке воды и натрия и развитию гипердинамической циркуляции. В результате цирроз с портальной гипертензией характеризуется снижением вазодилататоров (главным образом NO) в печени, но их избытком в системной и спланхической циркуляции, что вызывает синусоидальную вазоконстрикцию и вазодилатацию в других частях тела. Коллатеральные сосуды усиливают гипердинамическое кровообращение, увеличивая венозный возврат к сердцу. [6] [7]

Физикальный осмотр

Пациенты с циррозом могут быть бессимптомными или иметь явные симптомы, в зависимости от того, является ли их цирроз компенсированным или декомпенсированным. В случае компенсированного цирроза заболевание обнаруживается случайно при проведении

лабораторных тестов, физического осмотра или визуализирующих исследований. Часто наблюдается легкое или умеренное повышение уровня аминотрансфераз или гамма-глутамилтранспептидазы, а также возможное увеличение печени или селезенки при осмотре. В противоположность этому, при декомпенсированном циррозе пациенты могут проявлять широкий спектр симптомов, связанных с нарушением функции печени и портальной гипертензией. Наличие асцита, желтухи, печеночной энцефалопатии, варикозного кровотечения или гепатоцеллюлярной карциномы указывает на переход цирроза из компенсированного в декомпенсированный. К другим осложнениям цирроза относятся спонтанный бактериальный перитонит и гепаторенальный синдром, которые могут развиваться у пациентов с асцитом.

Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта

Портальная гипертензия может вызывать асцит, гепатоспленомегалию и расширение околопупочных вен, что приводит к образованию «головой медузы». Варикозное расширение вен пищевода также является возможным осложнением цирроза, которое может привести к высокому уровню смертности (не менее 20%) в течение 6 недель после кровотечения. Пациенты с алкогольным циррозом могут столкнуться с увеличенным риском избыточного бактериального роста в тонком кишечнике и хронического панкреатита, а у пациентов с хроническими заболеваниями печени наблюдается более высокий риск формирования желчных камней.

Гематологические нарушения

Анемия может возникнуть из-за дефицита фолиевой кислоты, гемолитической анемии и гиперспленизма. Панцитопения может быть вызвана гиперспленизмом при портальной гипертензии, нарушениями свертываемости крови, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и гемосидерозом.

Почечные нарушения

У пациента с циррозом может развиваться гепаторенальный синдром из-за системной гипотензии и почечной вазоконстрикции, что приводит к недостаточному наполнению. Спланхническая вазодилатация снижает эффективный приток крови к почкам, активируя ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что вызывает задержку натрия и воды и сужение почечных

сосудов. Однако этого недостаточно для преодоления системной вазодилатации, вызванной циррозом, что приводит к почечной гипоперфузии и в конечном итоге к почечной недостаточности.

Легочные нарушения

Цирроз может проявляться гепатопульмональным синдромом, портопальмональной гипертензией, печеночным гидротораксом, снижением сатурации кислорода, нарушением вентиляции и перфузии, снижением диффузионной способности легких и гипервентиляцией.

Нарушения со стороны кожи

Пациенты с циррозом могут иметь паукообразные невусы, что связано с гиперэстрогемией. Дисфункция печени вызывает дисбаланс половых гормонов, что приводит к повышенному соотношению эстрогена к свободному тестостерону и образованию паукообразных невусов. Желтуха, наблюдаемая при уровне билирубина в сыворотке крови выше 3 мг/дл, также встречается при декомпенсированном циррозе.

Нарушения со стороны эндокринной системы

Пациенты с алкогольным циррозом могут развить гипогонадизм и гинекомастию. Эти состояния могут возникнуть из-за гиперчувствительности рецепторов эстрогенов и андрогенов, а также дисфункции гипоталамуса и гипофиза. Гипогонадизм может привести к снижению либидо и импотенции у мужчин, потере вторичных половых признаков и феминизации. У женщин это может вызвать аменорею, нерегулярные менструации и бесплодие.

Изменения ногтей

Могут наблюдаться барабанные перепонки, гипертрофическая остеоартропатия и контрактура Дюпюитрена.

Другие

Печеночный запах (сладкий, затхлый) и астериксис (непрерывный тремор при вытянутых руках) являются признаками печеночной энцефалопатии, которая может наблюдаться при циррозе. Цирроз может также привести к гипердинамическому кровообращению, снижению мышечной массы, мышечным спазмам и пупочной грыже.

Литература:

1. Наво С., Перлемутер Г., Балиан А. [Эпидемиология и естественное течение цирроза]. *Преподобный Прат*. 2005 30 сентября; 55 (14): 1527–32.
2. Braet F, Wisse E. Структурные и функциональные аспекты фенестр синусоидальных эндотелиальных клеток печени: обзор. *Comp Hepatol*. 2002 23 августа; 1 (1):1.

3. Deaciuc IV, D'Souza NB, Fortunato F, Hill DB, Sarphie TG, McClain CJ. Вызванная алкоголем дисфункция синусоидальных эндотелиальных клеток у мышей связана с обострением апоптоза печени и может быть устранена путем ингибирования каспазы. *Hepatology Res.* 2001 янв. 01; 19 (1):85–97.
4. Kolios G, Valatas V, Kouroumalis E. Роль клеток Купфера в патогенезе заболеваний печени. *World J Gastroenterol.* 2006 14 декабря; 12 (46):7413–20
5. Bataller R, Brenner DA. Фиброз печени. *J Clin Invest.* 2005 февраль; 115 (2):209–18.
6. Ким М. Ю., Байк С. К., Ли С. С. Гемодинамические изменения при циррозе и портальной гипертензии. *Korean J Hepatol.* 2010 Декабрь; 16 (4):347–52.
7. Ким М. Ю., Байк С. К. [Гипердинамическое кровообращение у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией]. *Korean J Gastroenterol.* 2009 сентябрь; 54 (3):143–8.

Стандартизация медицинских услуг в здравоохранении

Казиев Салман Казиевич, слушатель ординатуры
Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова (г. Санкт-Петербург)

В данной статье автор пытается провести анализ внедрения стандартизации медицинских услуг в здравоохранении и оценить их влияние на качество оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: медицинская организация, медицинская помощь, внедрение стандартов, повышение качества, медицинский персонал, эффективность здравоохранения.

Актуальность

Современная система здравоохранения сталкивается с множеством вызовов, связанных с повышением качества медицинской помощи, оптимизацией ресурсов и снижением расходов [1]. Одним из ключевых инструментов для достижения этих целей является стандартизация медицинских услуг. Стандартизация представляет собой процесс разработки и внедрения унифицированных протоколов и процедур, которые обеспечивают единые подходы к оказанию медицинской помощи. Это особенно важно в условиях глобализации и роста межрегиональной и международной мобильности пациентов, когда необходимы гарантии, что медицинская помощь будет соответствовать определённым стандартам независимо от места оказания.

Цель

Анализ важности стандартизации медицинских услуг в современном здравоохранении, изучение основных подходов к её внедрению, а также оценка её влияния на качество и эффективность предоставляемой медицинской помощи.

Результаты и обсуждение

Стандартизация медицинских услуг охватывает широкий спектр аспектов деятельности в здравоохранении, включая организационные структуры, методы лечения, диагностику, безопасность пациентов и управление ресурсами. Стандартизация затрагивает как международный, так и национальный уровни, а также локальные нормы и протоколы, разработанные в рамках медицинских

организаций. Однако внедрение и соблюдение этих стандартов варьируется в зависимости от особенностей и специфики национальных систем здравоохранения.

Международные стандарты играют решающую роль в глобализации здравоохранения [2]. Внедрение международных стандартов особенно актуально в условиях глобальных эпидемий, когда необходимо быстрое и скоординированное реагирование на вспышки инфекций, таких как COVID-19.

На практике международные стандарты нередко требуют адаптации под национальные реалии, что приводит к созданию национальных стандартов. В каждой стране разработка и внедрение стандартов осуществляется с учетом местных условий, включая доступность медицинских ресурсов, уровень подготовки медицинского персонала, экономические и социальные факторы. В некоторых странах стандарты являются обязательными и регулируются на законодательном уровне, в других — они носят рекомендательный характер, что создает разный уровень обязательности их исполнения. В развивающихся странах стандарты могут быть менее строгими из-за нехватки ресурсов и кадров, что требует поиска компромиссов между качеством и доступностью медицинской помощи.

Одним из наиболее значимых результатов стандартизации является улучшение качества предоставляемых медицинских услуг. Внедрение стандартов позволяет унифицировать методы диагностики и лечения, что снижает риск врачебных ошибок и повышает предсказуемость результатов лечения. Например, стандарты, касающиеся лечения онкологических заболеваний, помогают врачам выбирать оптимальные схемы терапии, учитывая последние достижения науки и клинические исследования. Это осо-

бенно важно в условиях, когда каждый неверный шаг может стоить пациенту жизни. В случае хронических заболеваний, таких как сахарный диабет или гипертония, стандартизация протоколов лечения позволяет значительно улучшить контроль над заболеванием и снизить количество осложнений.

Кроме того, стандартизация способствует повышению квалификации медицинского персонала. Для того чтобы соответствовать новым стандартам, медицинские работники должны постоянно повышать свою квалификацию, участвуя в образовательных программах и тренингах. Это способствует распространению передового опыта и инноваций в медицинской практике. К примеру, внедрение стандартов лечения инфекционных заболеваний требует от врачей овладения новыми методиками диагностики и лечения, что, в свою очередь, ведет к повышению их профессионального уровня и улучшению качества оказываемой помощи.

Не менее важным результатом является оптимизация работы медицинских организаций. Стандарты помогают структурировать и систематизировать процессы, что ведет к повышению эффективности использования ресурсов и сокращению времени лечения пациентов. Это особенно актуально в условиях ограниченных финансовых и кадровых ресурсов, когда важно обеспечить максимальную отдачу от вложений в здравоохранение. Например, стандартизация процессов в хирургии позволяет сократить время операций, уменьшить количество осложнений и, как следствие, сократить сроки пребывания пациентов в стационаре. В условиях экономических ограничений это приводит к значительным сбережениям и повышению доступности медицинской помощи.

Однако, несмотря на очевидные преимущества, процесс стандартизации сталкивается с рядом проблем и вызовов. Во-первых, разработка и внедрение стандартов требует значительных финансовых и временных затрат. Медицинские организации должны инвестировать в обучение персонала, обновление оборудования, пересмотр существующих процедур и внедрение новых технологий. Эти затраты могут быть особенно обременительными для небольших или медицинских организаций с недостаточным финансированием, что создает угрозу неравенства в доступе к качественным медицинским услугам.

Во-вторых, стандартизация не всегда учитывает все особенности конкретных случаев, что требует от врачей индивидуального подхода к каждому пациенту. Например, стандартные протоколы лечения могут не учитывать редкие

или сложные случаи, требующие нетрадиционных методов диагностики или терапии. Это ставит перед врачами задачу балансирования между соблюдением стандартов и необходимостью адаптации лечения к уникальным потребностям каждого пациента. В некоторых случаях это может привести к конфликтам между нормативными требованиями и профессиональными суждениями врачей.

В-третьих, внедрение стандартов может встретить сопротивление со стороны медицинского сообщества. Многие врачи опасаются, что стандартизация ограничит их профессиональную свободу и способность принимать решения, основанные на их опыте и знаниях. Это сопротивление особенно сильно в тех странах, где медицина традиционно основывалась на индивидуальных подходах и авторитете врача. Важно отметить, что успешное внедрение стандартов требует не только их разработки и утверждения, но и активного вовлечения медицинских работников в процесс адаптации этих стандартов к практике, что требует открытого диалога и сотрудничества между всеми участниками системы здравоохранения.

В целом, стандартизация медицинских услуг является необходимым условием для повышения качества и эффективности здравоохранения. Однако для успешного внедрения стандартов необходимо учитывать специфические особенности каждой медицинской системы, а также проводить постоянное обучение персонала и мониторинг результатов. Важно, чтобы процесс стандартизации был гибким и адаптируемым, позволяя учитывать индивидуальные потребности пациентов и сохранять высокие стандарты качества медицинской помощи.

Заключение

Стандартизация медицинских услуг является важным инструментом для повышения качества, безопасности и эффективности здравоохранения [3]. Несмотря на определённые сложности в её внедрении, преимущества значительно перевешивают недостатки. Для успешной реализации стандартов необходимо учитывать локальные особенности системы здравоохранения, а также обеспечивать постоянный мониторинг и обновление стандартов в соответствии с новыми научными данными и изменяющимися потребностями общества. В конечном итоге, стандартизация способствует созданию более устойчивой и предсказуемой системы здравоохранения, способной эффективно реагировать на вызовы современного мира.

Литература:

1. Половинка, В. С. Стандартизация оказания медицинских услуг в первичном звене военного здравоохранения / В. С. Половинка, Н. В. Хан, Д. Ю. Логвинов, А. Н. Приходько // Известия Российской военно-медицинской академии. — 2020. — Т. 39, № S4. — С. 6–7.
2. Алексеев, В. А. Международная практика глобализации в системе здравоохранения / В. А. Алексеев, К. Н. Борисов // МИР (Модернизация. Инновации. Развитие). — 2015. — № 1 (21). — С. 98–102.
3. Морозова, Ю. А. Перспектива стандартизации в национальной стратегии развития отрасли «Здравоохранение» / Ю. А. Морозова // Управление риском. — 2023. — № 4(108). — С. 35–43.

Assessment of the effectiveness and safety of fixed combination eye drops in the treatment of primary glaucoma

Kakhkhorova Lobar Shukhratilla kizi, clinical resident;

Ashirmatova Khatira Seidrahimovna, candidate of medical sciences

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery (Tashkent, Uzbekistan)

Introduction. Glaucoma is a progressive disease of the vision organ that leads to irreversible blindness. Due to increased intraocular pressure in this disease, retinal cells are destroyed, the optic nerve of the eye atrophies, and visual signals stop entering the brain. A person begins to see worse, peripheral vision is impaired, as a result of which the visibility area is limited. Mentions of glaucoma (translated from Greek this word means «green color of the sea») are found in the works of Hippocrates dating back to 400 BC. However, modern ideas about this disease began to take shape only in the middle of the 9th century. Currently, glaucoma is understood as a fairly large group of diseases, often of different origins and with different courses. There is still no consensus on what causes the development of these ailments, but if left untreated, their outcome is the same — optic nerve atrophy and blindness. Target pressure is the level of intraocular pressure at which further death of optic nerve fibers is stopped; this is the pressure to aim for when treating a patient with glaucoma. It is also possible to conduct an examination — electrotonography, with which it is possible to determine the ratio of inflow and outflow of intraocular fluid. Electrotonography indicators influence the choice of further treatment. Additional comfort of use is provided by the keratoprotector carbomer with a pronounced moisturizing effect. The term «glaucoma» includes diseases that combine effective signs. These include: optic neuropathy, typical changes in visual function (central visual fields of the uterus and peripheral), atrophy (excavation) of the optic nerve, increased intraocular pressure. In the case of primary closed-angle glaucoma, which affects the increase in IOP, there is a blockage (complete or partial) of the outflow of intraocular fluid due to the overlap of the angle of the anterior chamber by the root of the iris or due to pupillary block. The disease occurs in people over 40 years old, and over the years its frequency only increases, which is approximately 20–30% of all detected cases of primary glaucoma. In women, it is diagnosed 4 times more often than in men.

Primary closed-angle glaucoma is especially common among residents of Southeast Asia, Eskimos, and Chinese. The pathology has a genetically determined natural heritage, so first-line relatives have a very high risk of developing the disease due to predisposing anatomical causes of development. Closed-angle glaucoma develops extremely rarely in people with myopia; its successes are greater in people with hypermetropic refraction. An important role in the development of glaucoma belongs to the increase in pressure in the posterior chamber, the norm of which is determined by the mobility of the pupil. If the pupil is dilated, this causes the fold of the root of the iris. Thus, an increase in intraocular pressure in the posterior chamber occurs due to pupillary block; when the root

of the iris moves forward, its bombage occurs. When the iris and the posterior surface of the cornea come into contact with the trabecula and Schwalbe's ring, the anterior chamber angle (ACA) is blocked, which increases intraocular pressure. When the entire perimeter of the ACA is blocked, an acute attack of glaucoma occurs. In flat iris glaucoma, the anterior chamber angle is gradually blocked, with impaired fluid drainage, which causes an increase in IOP and makes the iris flatter. Contributing factors may include: anterior attachment of the iris, location of the ciliary body processes in front, «beak-shaped» profile of the anterior chamber angle, which reduces its volume. «Creeping» glaucoma occurs due to pressure of the iris on the trabecular tissue and the occurrence of anterior synechiae, causing an increase in IOP. The mechanism of occurrence of glaucoma with vitreous lens block has not been studied to date. Presumably, in eyes with hyperopia with a large lens size, there is an anatomical connection between it, the ciliary processes and the anterior surface of the vitreous body. Natural outflow of fluid into the vitreous body and into the retrovitreal space causes the formation of additional cavities that press the vitreocrystalline diaphragm forward. This leads to closure of the anterior chamber angle, development of goniosynechia, angle block. The situation takes the form of a constant acute attack. Most often, malignant glaucoma begins after antiglaucoma operations, although it can also develop spontaneously.

Diagnosis of primary glaucoma. To perform the diagnosis, the doctor measures the pressure of the eyeballs, measures the intraocular fundus and the optic nerve. Thanks to computerized high-precision equipment, the ophthalmologist can make a comprehensive conclusion, during which an accurate picture of the disease and its severity will be built.

During the adhesion test: IOP; field of vision; the ability of the eyes to refract light rays (refraction); angle and depth of the anterior chamber; strength of the lens. Periodic follow-up examinations will help to detect the insidious disease in time and stop its progression.

Objective: To assess the capability and security of the fixed combination drug brinzolamide 1% + timololil 0,5% in the cure of patients with primary open angle glaucoma.

Material and methods of research: A total of 32 patients (48 eyes) were under observation, among them there were 19 men (59.4%), 13 women (40.6%) aged from 48 to 76 years, the average age was 66 + 7.8 years. The study included patients with POAG at an advanced stage in 27 (56.2%) eyes and at an advanced stage in 21 (43.8%) eyes with elevated IOP on local therapy with the drug brinarga 2 times a day for 2 months. The examination of patients included: medical history, standard examination methods and optical coherence tomography. The

standard deviation of photosensitivity and the standard deviation pattern were determined using computer static perimetry using the threshold testing method.

Results of the study and their discussion: Among patients with an advanced stage of POAG (27 eyes), during treatment with brinarga, there was a significant decrease in elevated IOP by 7.8 ± 1.2 mmHg, which amounted to 31.4% of its initial level ($p < 0.001$). In this group of patients with advanced POAG, the average individually tolerated pressure was 16.8 ± 1.2 mmHg. With the use of brinarga 1 drop 2 times a day, individual IOP was achieved in these patients. After 1-month IOP was compensated and amounted to 16.4 ± 2.1 mmHg. The values of visual acuity and computer perimetry corresponded to the values before the use of a fixed combination of antihypertensive drops. IOP values remained within 16.0 ± 1.8 mmHg. The initial IOP before treatment in patients of group 2 (21 eyes) with advanced stage glaucoma was on average 25.4 ± 2.1 , there was a significant decrease in increased intraocular pressure by an average of 7.6 ± 1.6 mmHg. After 1-month IOP was compensated and amounted to 17.2 ± 1.8 mmHg. The hypotensive effect during

the use of brinarga in patients of group 2 (21 eyes) was on average and persisted for 2 months. observations. By the end of 2 months. observation, the decrease in IOP from the initial level was 30.3%. In the second month of the study, both groups underwent visual acuity testing, computer perimetry and OCT, the data of which showed the absence of negative dynamics of the glaucomatous process and corresponded to the indicators before the drug change. The safety of using the study drug was assessed by the following subjective data: burning sensation, tingling during instillation, blurred vision. Two patients (3.8%) had a feeling of burning and tingling with hyperemia of the conjunctiva in the eye after instillation of the drug, a feeling of temporary blurred vision was recorded in 3 (5.7%) cases, a feeling of mild weakness and insomnia was observed in 1 (1.9%).% of the patient. According to the survey, in 87.6% of cases, patients rated the drug tolerability as good. In addition, patients found the bottle of the drug to be soft and easy to use.

Conclusions: Brynarga is a well-tolerated and easy-to-use drug, which allows it to be recommended for the treatment of patients with POAG.

References:

1. Tham YC, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*/2014;21(11):2081-. doi: 10.1016/j.optha.2014.05.13
2. Peters D, Bengtsson B, Heijl A Factors associated with lifetime risk of open-angle glaucoma blindness. *Acta Ophthalmol.* 2014;92 (5):421–5. doi:10.1111/aaos.12203
3. Le A, Mukesh BN, McCarty CA. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2003;44(9): 3783–3789. doi.org/10.1167/iovs.03–0077
4. Barnebey H., Kwok S. Y. Patients' acceptance of a switch from dorzolamide to brinzolamide for the treatment of glaucoma in a clinical practice setting. *Clinical therapeutics.* 2000; 22(10):1204–1212.
5. Lanzl I, Raber T. Efficacy and tolerability of the fixed combination of brinzolamide 1% and timolol 0.5% in daily practice. *Clin Ophthalmol.* 2011; 5:291–298. https://doi.org/10.2147/OPTH.S16355
6. Lorenz K, Rosbach K, Matt A, Pfeiffer N. Addition of a fixed combination of brinzolamide 1% / timolol 0.5% to prostaglandin monotherapy in patients with glaucoma or ocular hypertension. *Clin Ophthalmol.* 2011; 5: 1745–50. doi:10.2147/OPTH.S25987
7. Shimizu Y, Nakakura S, Nishiyama M, Tabuchi H, Kiuchi Y. Efficiency, safety, and patient preference of switching from dorzolamide 1% / timolol 0.5% to brinzolamide 1% / timolol 0.5% while maintaining the prostaglandin F2-alpha analog. *Clin Ophthalmol.* 2015; 9: 475–82. doi:10.2147/OPTH.S79680

Исследование особенностей синдрома эмоционального профессионального выгорания и психологической разгрузки сотрудников многопрофильного стационара А. М. Войно-Ясенецкого г. Хабаровска

Комиссарова Ксения Александровна, старшая медицинская сестра
КГБУЗ ГКБ имени профессора А. М. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения Хабаровского края

Профессиональная деятельность медицинских работников, участвующих в процессе оказания медицинской помощи пациентам, связана с постоянным физическим и эмоциональным стрессом, вследствие этого риск «выгорания» у них намного выше, чем у работников других профессий.

По классификации профессий по «критерию трудности и вредности» (по А.С. Шафрановой), медицина относится к профессии высшего типа по признаку необходимости постоянной внеурочной работы над предметом и собой [1]. В 60-х годах в США впервые был введен термин «человек-человек», в которых на эффективность

работы влияет социальное окружение. Были сделаны выводы о существовании профессиональной деформации и необходимости особого профессионального отбора в профессиях системы «человек — человек» [2].

Анализ распространенности выгорания среди медицинских работников

Синдром эмоционального выгорания (СЭВ) — это синдром, возникающий в результате хронического стресса на рабочем месте, который не был успешно преодолен. «Выгорание» крайне негативно влияет на профессиональную и личную жизнь медицинского персонала. Возникает больше профессиональных ошибок, снижается удовлетворенность пациентов, у медицинского персонала возникает депрессия и тревожность, приводящие к возможным суицидам. Синдром эмоционального выгорания был впервые описан в 1974 году американским психологом Фрейденом Бергером, для описания деморализации, разочарования и крайней усталости, которые он наблюдал у работников психиатрических учреждений. Разработанная им модель оказалась удобной для оценки этого состояния у медицинских работников. Ведь их рабочий день это постоянное теснейшее общение с людьми, к тому же больными, требующими постоянной заботы и внимания, сдержанности [3].

Факторы, влияющие на СЭВ и его последствия

Современным подходом в предотвращении «выгорания» считается создания благополучной среды на рабочем месте:

- снижение переработок;
- адекватная нагрузка;
- достойная оплата труда;
- денежные и моральные вознаграждения;
- профессиональное взаимодействие и социальная поддержка;
- рациональное применение цифровых технологий, которые не обременяет деятельность;
- создание позитивной и поддерживающей организационной культуры, развитие неформального общения коллег;
- гибкий график и поддержка автономности в работе персонала;
- баланс между работой и личной жизнью [3].

Основными симптомами синдрома эмоционального выгорания являются:

1. Усталость, утомление, истощение после активной профессиональной деятельности (изменяющейся график работы, дефицит персонала).
2. Излишняя, дублирующая административная и отчетная нагрузка.
3. Психосоматические проблемы (колебания артериального давления, головные боли, заболевания пищеварительной и сердечно-сосудистой систем, неврологические расстройства, бессонница).

4. Появление негативного отношения к пациентам (вместо имевшихся ранее позитивных взаимоотношений).

5. Отрицательная настроенность к выполняемой деятельности.

6. Агрессивные тенденции (гнев, раздражительность по отношению к коллегам и пациентам).

7. Функциональное, негативное отношение к себе.

8. Тревожные состояния, депрессия, ощущения бессмысленности происходящих событий, чувство вины [3].

Исходя из теоретического анализа синдрома эмоционального профессионального выгорания и особенности психологической разгрузки сотрудников больниц, мною был проведен опросник «Маслач» среди медицинского персонала, по которому можно вычислить значения 3 шкал:

— «Эмоциональное истощение»;

— «Деперсонализация»;

— «Редукция профессиональных достижений» [4].

«Эмоциональное истощение» — проявляется в снижении эмоционального тонуса, повышенной психической истощаемости и аффективной лабильности, равнодушием, неспособностью испытывать сильные эмоции, как положительные, так и отрицательные, утраты интереса и позитивных чувств к окружающим, ощущении «пресыщенности» работой, неудовлетворенностью жизнью в целом.

«Деперсонализация» — проявляется в эмоциональном отстранении и безразличии, формальном выполнении профессиональных обязанностей без личностной включенности и сопереживания, а в отдельных случаях — в раздражительности, негативизме и циничном отношении к коллегам и пациентам. На поведенческом уровне «деперсонализация» проявляется в высокомерном поведении, использовании профессионального сленга, юмора, ярлыков.

«Редукция профессиональных достижений» — проявляется в негативном оценивании себя, результатов своего труда и возможностей для профессионального развития. Высокое значение этого показателя отражает тенденцию к негативной оценке своей компетентности и продуктивности и, как следствие, снижение профессиональной мотивации, нарастание негативизма в отношении служебных обязанностей, в лимитировании своей вовлеченности в профессию за счет перекладывания обязанностей и ответственности на других людей, к изоляции от окружающих, отстраненность и неучастие, избегание работы сначала психологически, а затем физически [3].

Профилактика и лечение СЭВ

В настоящее время существует много исследований, подтверждающих широко распространенную неудовлетворенность профессией и чувство сожаления в связи с выбором медицинской карьеры. Повышенные нагрузки в деятельности, продолжительность рабочего дня, сверхурочная работа стимулируют развития выгорания. Перерывы в работе оказывают положительный эффект и снижают уровень выгорания, но этот эффект носит временный характер. Врачи и медсестры испытывают более сильное выгорание

сравнению с обслуживающим персоналом больницы, по этой причине создание благоприятной среды для медицинских работников является основным принципом профилактики «выгорания». Так как выгорание — не просто результат стресса, а следствие неуправляемого стресса [5].

Эмпирическое исследование

Для исследования синдрома профессионального выгорания у медицинского персонала (врачи, медицинские сестры), была сформирована группа 137 людей в возрасте от 20 лет. Эта группа была поделана на три подгруппы, в зависимости от стажа работы:

- Работники со стажем работы до 2-х лет.
- Работники со стажем от 3–5 лет.
- Стажем работы более 5 лет.

Для определения уровня эмоционального выгорания был выбран опросник, разработанный Маслач, который состоит из 22 вопросов (приложение 1).

Каждая шкала вносит равный вклад в формирование понятия «профессиональное выгорание». Мною при

оценке уровней выгорания нулевой точкой «началом координат» считалась точка, соответствующая отсутствию нарушений по всем, трем шкалам — 0, но каждая шкала имеет разное количество пунктов, вследствие чего значение по шкале приводится к нормативу деления на максимальное количество баллов:

- Эмоциональное истощение — 3500 баллов.
- Деперсонализация — 1789 баллов.
- Редукция профессионализма — 4385 баллов.

Далее для более информативной оценки выгорания общее количество людей, принявших участие в опросе, были разделены на две группы: врачи и средний медицинский персонал.

- Максимальное количество баллов у врачей
- Эмоциональное истощение — 1492 баллов.
 - Деперсонализация — 719 баллов.
 - Редукция профессионализма — 1918 баллов.

Стадии выгорания медицинского персонала с высшим образованием (врачей) среди мужчин и женщин из 59 человек из них мужчин-23, женщин-36 (таблица 2, рисунки 1 и 2).

Таблица 1. Стаж работы сотрудников в возрасте от 20 лет

Должность	0–2 (%)	3–5 (%)	5 и более (%)
Врач (59)	4 (6,8)	18 (30,5)	37 (62,7)
М/С (78)	8 (10,3)	15 (19,2)	55 (70,5)

Таблица 2. Стадии выгорания медицинского персонала с высшим образованием (врачей) среди мужчин и женщин

Стадии выгорания	Мужчины (%)	Женщины (%)
Эмоциональное истощение	515.6 (34,5)	977.6 (65,5)
Деперсонализация	289.6 (40,2)	430.6 (59,8)
Редукция профессионализма	789.6 (41,1)	1129.6 (58,9)



Рис. 1. Стадии выгорания медицинского персонала с высшим образованием (врачей) среди мужчин



Рис. 2. Стадии выгорания медицинского персонала с высшим образованием (врачей) среди женщин

Исходя из расчета среднего значения опрошенных, на 1 врача мужчину и 1 врача женщину, более подвержены:

- Эмоциональному истощению — женщины.
- Деперсонализации — мужчины.
- Редукции профессионализма — женщины.

Максимальное количество баллов у среднего персонала:

- Эмоциональное истощение — 2008 баллов.
- Деперсонализация — 1070 баллов.

— Редукция профессионализма — 2467 баллов.

Стадии выгорания медицинского персонала со средним образованием (медицинская сестра/брат) из 78 человек из них мужчин-7, женщин-71 (таблица 3, рисунки 3 и 4).

Исходя из расчета среднего значения опрошенных, на 1 медбрата и 1 медсестру, более подвержены:

- Эмоциональному истощению мужчины.

Таблица 3. Стадии выгорания медицинского персонала со средним образованием (медицинская сестра/брат) среди мужчин и женщин

Стадии выгорания	Мужчины (%)	Женщины (%)
Эмоциональное истощение	190.6 (9,5)	1818.6 (90,5)
Деперсонализация	96.6 (9,0)	974.6 (91,0)
Редукция профессионализма	217.6 (8,8)	2250.6 (91,2)



Рис. 3. Стадии выгорания медицинского персонала со средним образованием (медицинская сестра/брат) среди мужчин



Рис. 4. Стадии выгорания медицинского персонала со средним образованием (медицинская сестра/брат) среди женщин

— Деперсонализации подвержены как мужчины, так и женщины.

— Редукции профессионализма мужчины.

На основании проведенного исследования видно, что каждому из опрошенных медицинских работников необходимо переустанавливать приоритеты и думать об изменении образа жизни, внося перемены в повседневную рутину. Принимая на себя ответственность за характер переживания стресса, вы начинаете обретать контроль над собой и при этом душевно переходите из положения жертвы к состоянию уцелевшего.

Отдельно стоит отметить особенности СЭВ у медицинских работников во время эпидемии COVID-19, так как 90% респондентов осуществили профессиональную деятельность во время пандемии и вопрос борьбы с «выгоранием» приобрел огромную важность. Неблагоприятные психологические эффекты, воздействующие на медицинских работников, значительно усилилась. У медицинских работников возникали депрессии, злоупотребление алкоголем и нарушения сна.

Определенно несколько источников беспокойства медицинских работников во время пандемии:

1. Нехватка СИЗ (средства индивидуальной защиты).
2. Возможность заразить семью, коллег, пациентов, заразиться самому.
3. Недоступность тестов, если есть симптомы заражения.
4. Неуверенность, что их медицинское учреждение их поддержит, если они и их семья заболит.
5. Беспокойство за детей при увеличении рабочего времени медицинских работников в условиях закрытия школ и детских садов.
6. Неуверенность в собственной компетентности (работа в реанимации, работа в СИЗ).

7. Неуверенность в доступе полной и последней информации о лечении и профессиональных рисках, отсутствие специфического лечения.

По итогам проведенного опроса и его анализа мной приложены рекомендации по предупреждению СЭВ (приложение 2).

Практические рекомендации по профилактике эмоционального выгорания медицинских работников (врачи, медицинские сестра/братья):

- Старайтесь рассчитывать, обдуманно распределять все свои нагрузки.
- Учитесь переключаться с одного вида деятельности на другой.
- Проще относитесь к конфликтам на работе.
- Как ни странно это звучит — не пытайтесь всегда и во всем быть лучшим.

Необходимо помнить, что работа — всего лишь часть жизни. Знание того, что СЭВ фактически является не только и не сколько выше проблемой, сколько проблемой профессии, должно помочь адекватно отнестись к появлению его симптомов и своевременно попытаться внести коррективы в свою жизнь.

На сегодняшний день данная тема является актуальной среди медицинского персонала в связи с увеличением неблагоприятных психологических факторов, воздействующих на медицинских работников, во время и после осуществления профессиональной деятельности во время пандемии COVID-19.

Опираясь на количественные и качественные показатели, можно сделать вывод, что несмотря на тот факт, что больший стаж работы увеличивает выраженность СЭВ, весь медицинский персонал больницы А.М. Войно-Ясенецкого нуждается в обучении, направленном на профилактику и снижению вреда, вызываемого профессиональным стрессом.

Приложение 1. Опросник выгорания Маслач/Бланк для медицинских работников

Утверждение	Никогда	Очень редко	Редко	Иногда	Часто	Очень часто	Каждый день
1. Я чувствую себя эмоционально опустошенным(ой)							
2. К концу рабочего дня я чувствую себя как выжатый лимон							
3. Я чувствую себя усталым(ой), когда встаю утром и должен (должна) идти на работу							
4. Я хорошо понимаю, что чувствуют мои пациенты, и использую это для более успешного лечения							
5. Я общаюсь с моими пациентами (больными) только формально, без лишних эмоций и стремлюсь свести время общения с ними до минимума							
6. Я чувствую себя энергичным(ой) и эмоционально приподнятым(ой)							
7. Я умею находить правильное решение в конфликтных ситуациях с больными и их родственниками							
8. Я чувствую угнетенность и апатию							
9. Я могу позитивно влиять на самочувствие и настроение больных (пациентов)							
10. В последнее время я стал(а) более черствым(ой) (бесчувственным) по отношению к больным							
11. Как правило, окружающие меня люди слишком много требуют от меня. Они скорее утомляют, чем радуют меня							
12. У меня много планов на будущее, я верю в их осуществление							
13. Я испытываю все больше жизненных разочарований							
14. Я чувствую равнодушие и потерю интереса ко многому, что радовало меня раньше							
15. Бывает, мне действительно безразлично то, что происходит с некоторыми моими больными							
16. Мне хочется уединиться и отдохнуть от всего и всех							
17. Я легко могу создать атмосферу доброжелательности и оптимизма в отношениях с моими коллегами и в отношениях с моими больными							
18. Я легко общаюсь с больными и их родственниками независимо от их социального статуса и характера							
19. Я многое успеваю сделать за день							
20. Я чувствую себя на пределе возможностей							
21. Я много еще смогу достичь в своей жизни							
22. Больные, как правило, — неблагодарные люди							

Приложение 2. Рекомендации по предупреждению синдрома эмоционального выгорания

<p>ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ МЕДИЦИНСКИМ РАБОТНИКАМ НА ИНДИВИДУАЛЬНОМ УРОВНЕ РЕКОМЕНДУЮТСЯ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Четкое ограничение должностных инструкций (с тем, чтобы весь персонал имел точное представление о своих правах и обязанностях, системе поощрений и возможностях карьерного роста). • Постоянное профессиональное развитие и самосовершенствование (прохождение курсов повышения квалификации, участие в научных конференциях и пр.). 	<p>Правильно определять границы своих возможностей (берите на себя столько, сколько можете сделать, не переутомляйтесь, уважайте потребности своего организма в отдыхе и еде).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ставить перед собой реальные и достижимые цели (если возникают неподъемные задачи - разбить их на более мелкие и выполнять постепенно, а не надрываясь, за 1 раз). • Формировать активную жизненную позицию, учась говорить «нет». 	<div style="text-align: right;">  </div>  <p style="text-align: center;">ПРОФИЛАКТИКЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ</p> <p>Выполнил: старшая медицинская сестра отделения анестезиологии и реанимации КГБУЗ Городская клиническая больница имени профессора А. М. Войно-Ясенецкого МЗ ХК Копосова К. А.</p> <p style="text-align: center;">г. Хабаровск 2024г.</p>
<p>ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ МЕДИЦИНСКИМ РАБОТНИКАМ НА ОРГАНИЗАЦИОННОМ УРОВНЕ РЕКОМЕНДУЮТСЯ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Приобрести увлечения вне сферы работы (расширение кругозора помогает отвлекаться и справляться со стрессами на рабочем месте). • Не думать о работе во внерабочее время (не переживайте заново допущенные промахи и конфликтные ситуации, осознайте их причину, сделайте вывод и идите дальше). • Не пытаться быть лучшим всегда и во всем, больше улыбаться. 	<ul style="list-style-type: none"> • Предоставление сотрудникам возможности вносить предложения по улучшению организации рабочего процесса (создание условий для их внедрения). • Максимально полное информирование медицинских работников о проблеме профессионального выгорания и методах ее решения (обсуждение проблемы профессионального выгорания, обучение медицинских работников методам профилактики). 	<ul style="list-style-type: none"> • Тестирование при приеме на работу медицинского персонала (для определения профпригодности). • Систематическое проведение плановых обследований на психологическую дезадаптацию. • Применение научных методов организации труда медицинских работников с учетом их индивидуальных качеств. 

Литература:

1. Аленицкая М. В., Кики П. Ф., Дубель Е. В., Унгуряну Т. Н. Труд и здоровье медицинских работников: монография / — Владивосток: Издательство Дальневост. федерал. ун-та, 2023—250 с.: ил.
2. Таскина Е. А. Проблема эмоциональной устойчивости и профессионального выгорания медицинских работников / Вестник Российского нового университета. Серия «Человек в современном мире», 2020 (1) — 36с.
3. Худова И. Ю., Улумбекова Г. Э. «Выгорание» у медицинских работников: диагностика, лечение, особенности в эпоху COVID-19 // ОРГЗДРАВ: Новости. Мнения. Обучение. Вестник ВШОУЗ. 2021. № 1 (23). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vygoranie-u-meditsinskih-rabotnikov-diaagnostika-lechenie-osobennosti-v-epohu-covid-19> (дата обращения: 20.08.2024).
4. Опросник выгорания Маслач. Материал Psylab.info — энциклопедии психодиагностики. https://psylab.info/Опросник_выгорания_Маслач.
5. Синдром эмоционального выгорания и личностные особенности медицинских работников. По материалам заседания Алтайского краевого научного общества кардиологов (АКНОК) Барнаул, 2005 г. <https://www.10gkb.by/informatsiya/stati/sindrom-emotsionalnogo-vygoraniya-i-lichnostnye-osobennosti-meditsinskikh-rabotnikov?mohd-baieknophlfc>.

Инфекция мочевыводящих путей при беременности

Кузнецова Анастасия Романовна, студент;
Иванова Виктория Сергеевна, студент
Ивановский государственный медицинский университет

Ключевые слова: беременность, инфекции, цистит, уретрит, пиелонефрит.

Введение

Анатомия мочевыводящих путей претерпевает значительные изменения во время беременности, при этом гормональные и механические факторы способствуют расширению мочеточника, расширению почечных чашечек и застою мочи, все из которых предрасполагают беременных пациенток к инфекциям мочевыводящих путей (ИМП). Прогестерон расслабляет гладкие мышцы, а толстая матка сдавливает мочевой пузырь, уменьшая его вместимость. Могут наблюдаться пузырно-мочеточниковый рефлюкс, увеличение остаточной мочи в мочевом пузыре и застой мочи. Любое из этих изменений приводит к повышенному риску ИМП во время беременности.

Этиология

ИМП при беременности могут возникать по целому ряду причин, в первую очередь связанных с анатомическими и физиологическими изменениями, происходящими во время беременности. Одним из важных факторов являются гормональные изменения, в частности повышение уровня прогестерона, что приводит к расслаблению гладкомышечной ткани по всем мочевыводящим путям, включая мочеточники и мочевой пузырь. Это расслабление снижает тонус мочеточника и изменяет динамику мочевого пузыря, способствуя застою мочи и облегчая проникновение бактерий из мочеиспускательного канала в мочевой пузырь и, возможно, в почки. [1]

Эпидемиология

Классификации ИМП при беременности включают следующее: [1]

Инфекции нижних мочевыводящих путей: бессимптомная бактериурия, цистит

Инфекция верхних мочевыводящих путей: пиелонефрит

Лечение. Тактика ведения

ASB и острый цистит при беременности лечатся пероральной антибиотикотерапией. Лечение ИМП во время беременности следует начинать, когда у бессимптомной пациентки количество бактериальных колоний в одном организме составляет $\geq 100\,000$ (10,5) КОЕ / мл в посевах мочи. По данным Американского колледжа акушеров и гинекологов (ACOG), при наличии симптомов ИМП подтверждается количеством колоний $100\,000$ (10^5) КОЕ / мл в одном организме [1]. Эмпирическая антибактериальная терапия может быть начата при наличии симптомов ИМП, включая учащенное мочеиспускание, дизурию и гематурию. Выбор антибиотика может быть индивидуализирован с учетом чувствительности организма при наличии результатов посева мочи, которые следует собрать перед началом приема антибиотиков. [2] [4]. Следует применять 5–7-дневный курс антибиотиков.

Следует избегать применения амоксициллина и ампициллина в качестве эмпирической терапии, поскольку у *E. coli* существует высокая устойчивость к этим антибио-

тикам [1]. Обычно используемые антибиотики включают цефалоспорины, нитрофурантоин, фосфомицин и триметоприм-сульфаметоксазол. Фторхинолоны не рекомендуются в качестве средства первой линии при беременности из-за противоречивых исследований относительно тератогенности [5] [6].

Недавно появились данные, свидетельствующие о связи между использованием производных сульфаниламида и нитрофурантоина и врожденными нарушениями при назначении этих препаратов в первом триместре беременности. Эти исследования имеют ограничения; однако рекомендуется избегать применения этих препаратов в первом триместре беременности, когда доступны альтернативные варианты. [3]

Поскольку потенциальные последствия нелеченной ИМП во время беременности значительны, разумно использовать эти препараты при необходимости, поскольку польза сильно перевешивает риск применения. Пациенткам с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (G6PD) не следует назначать производные сульфаниламида или нитрофурантоин, поскольку эти препараты могут ускорить гемолиз. В конце третьего триместра следует по возможности избегать приема триметоприм-сульфаметоксазола из-за теоретического риска развития желтухи у ребенка после родов.

Пиелонефрит при беременности — серьезное заболевание, обычно требующее госпитализации. После завершения обследования лечение состоит в основном из направленной антибактериальной терапии и внутривенных вливаний для поддержания адекватного диуреза. Лихорадку следует лечить охлаждающим одеялом и ацетаминофеном по мере необходимости. Для начального лечения обычно используются цефалоспорины второго или третьего поколения, а аминогликозиды второй линии. Некоторые авторы предпочитают использовать цефалоспорины третьего поколения в качестве терапии третьей линии из-за высокого риска индуцирования этими препаратами устойчивости к антибиотикам [1] [4]. Альтернативой являются ампициллин и гентамицин или другие антибиотики широкого спектра действия. Для пациенток, у которых в прошлом был пиелонефрит, устойчивый к цефалоспориновым антибиотикам, карбапенемы считаются терапией первой линии. Выбор антибиотиков второй и третьей линии в этих случаях включает цефалоспорины четвертого поколения или аминогликозид и пиперациллин / тазобактам соответственно [6].

Выбор антибиотиков при пиелонефрите во время беременности может включать следующее:

1. Цефтриаксон или цефепим по 1 г внутривенно каждые 24 часа

2. Ампициллин по 2 г внутривенно каждые 6 часов Плюс гентамицин по 1,5 мг / кг внутривенно каждые 8 часов (или 5 мг / кг внутривенно каждые 24 часа)

3. Азтреонам (для применения у пациенток с аллергией на β -лактамы) по 1 г внутривенно каждые 8–12 часов

Фосфомицин и нитрофурантоин не достигают адекватного уровня в тканях почек и не должны использоваться для лечения пиелонефрита.

Антибактериальная терапия может быть скорректирована, как только станет известна чувствительность бактерий. Пациентки должны находиться под тщательным наблюдением на предмет развития обострения сепсиса. Беременным пациенткам, госпитализированным по поводу верхних отделов ИМП, по рекомендации врача рекомендуется переходить на пероральное противомикробное лечение минимум через 48 часов после стабилизации системной воспалительной реакции и клинических показателей инфекции и при удовлетворительной переносимости перорального приема [1] [7]. Парентеральное введение антибиотиков следует продолжать до улучшения клинических симптомов, и в общей сложности следует завершить курс комбинированного парентерального и перорального приема антибиотиков продолжительностью от 7 до 14 дней. Может быть рассмотрена ежедневная супрессивная терапия на протяжении оставшейся части беременности [1] [5].

Прогноз

Прогноз пациенток с ИМП во время беременности во многом зависит от своевременности и эффективности диагностики и лечения. Нелеченная или неадекватно пролеченная ИМП во время беременности может привести к серьезным осложнениям, таким как пиелонефрит, преждевременные роды, низкий вес при рождении и сепсис матери, что может существенно повлиять на здоровье матери и плода. Однако при надлежащем ведении, включая своевременное назначение антибиотиков и тщательное наблюдение, прогноз для большинства беременных с ИМП благоприятный.

С 1960-х и 1970-х годов, когда бессимптомные бактерии (ASB) начали регулярно проверяться на наличие, частота пиелонефрита во время беременности снизилась с 20% до 35%, с 1–4%. Однако неясно, снизило ли лечение ASB частоту преждевременных родов и младенцев с низкой массой тела при рождении, поскольку многие из этих исследований были проведены более 30 лет назад. Таким образом, недавние исследования поставили под сомнение необходимость скрининга и лечения ASB во время беременности и обнаружили, что частота преждевременных родов и младенцев с низкой массой тела при рождении не может быть уменьшена путем лечения ASB во время беременности [6].

Литература:

1. Инфекции мочевыводящих путей у беременных. Акушер-гинеколог. 2023, 01 августа;142(2): 435–445
2. Ансальди Ю., Мартинес де Техада Вебер Б. Инфекции мочевыводящих путей при беременности. Клиническая микробиологическая инфекция. 2023 октябрь;29(10): 1249-

3. Винг Д. А., Фассетт М. Дж., Гетахун Д. Острый пиелонефрит при беременности: 18-летний ретроспективный анализ. *Акушер-гинеколог*. 2014 Март;210(3):219.e1–6.
4. Шнеебергер С., Эрвич Дж. Дж. М., ван ден Хойвел Э. Р., Мол Б. Дж., Отт А., Герлингс С. Е. Бессимптомная бактериурия и инфекции мочевыводящих путей у беременных женщин с сахарным диабетом и без него: когортное исследование. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2018 Март;222:176–181.
5. Смейлл Ф. М., Васкес Дж. К. Антибиотики при бессимптомной бактериурии при беременности. Редакция системы базы данных Кокрейна от 25 ноября 2019 г.;2019(11)
6. Гендел Г., Нолан Р. Беременная пациентка в отделении неотложной помощи: обсервационное исследование прогностической ценности симптомов и лабораторных показателей для прогнозирования подтвержденной посевом инфекции мочевыводящих путей. *Am J Emerg Med*. 2021 июнь;44:439–440
7. О’Лири Б. Д., Армстронг Ф. М., Бирн С., Таленто А. Ф., О’Койгли С. Распространенность положительного анализа мочи с помощью щупа и посева мочи у бессимптомной беременной женщины: перекрестное исследование. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. Октябрь 2020 г.;253: 103

Желчнокаменная болезнь: этиология, патогенез, диагностика, лечение

Кузнецова Анастасия Романовна, студент;
Иванова Виктория Сергеевна, студент
Ивановский государственный медицинский университет

Ключевые слова: холецистит, желчнокаменная болезнь.

Введение

Камни в желчном пузыре являются одной из наиболее распространенных причин дисфункции желудочно-кишечного тракта во всем мире. Камни в желчном пузыре могут вызывать как хроническую боль, так и эпизодический дискомфорт. Они также вызывают острые заболевания, поражающие поджелудочную железу, желчевыводящие пути, печень и желудочно-кишечный тракт. Распространенность камней в желчном пузыре увеличивается с возрастом. Более 25% женщин старше 60 лет имеют камни в желчном пузыре [1].

Камни в желчном пузыре возникают в результате метаболических, экологических и генетических факторов, и их состав зависит от этиологии. Часто подвижные, камни в желчном пузыре могут мигрировать вблизи отверстия пузырного протока, блокируя отток желчи и приводя к желчным коликам. Если пузырный проток закупорен более чем на несколько часов, желчный пузырь воспаляется и подвержен проникновению кишечных бактерий. Если камни в желчном пузыре попадают в желчный проток, они могут вызвать непроходимость желчевыводящих путей, что приводит к желтухе, болям в животе и холангиту, а непроходимость общего желчного протока может вызвать панкреатит. У людей с хроническими камнями в желчном пузыре может развиваться прогрессирующий фиброз и потеря подвижности желчного пузыря [1].

Этиология

Первичные желчные кислоты синтезируются из холестерина в печени. Витамин С способствует превращению холестерина в желчные кислоты путем гидроксирования. Эти первичные желчные кислоты превращаются во вторичные желчные кислоты в кишечнике. Третичные желчные кислоты дополнительно модифицируются из вторичных желчных кислот кишечной флорой или гепатоцитами. Желчные кислоты растворимы, имеют гидрофильную гидроксильную группу, боковую цепь глицина или таурина и гидрофобное стероидное кольцо [2]. Камни в желчном пузыре образуются из продуктов желчеобразования, которые выпадают в осадок из раствора, включая холестерин, продукты распада эритроцитов и смесь билирубината, фосфата, карбоната, пальмитата и холестерина кальция. Эти продукты суспендированы в муциновом гликопротеиновом матриксе, который действует как зародышеобразующий фактор камнеобразования. Дополнительные вещества, такие как простагландины и арахидонилетицин, способствуют кристаллизации камней [3].

Патофизиология

Камни в желчном пузыре возникают, когда вещества в желчи превышают свою растворимость. По мере перенасыщения желчи мелкие кристаллы выпадают в осадок и застревают в слизи желчного пузыря, в результате чего

образуется осадок в желчном пузыре. Со временем эти кристаллы сливаются и образуют крупные камни. Камни часто подвижны и могут мигрировать в желчные протоки. Закупорка желчевыводящей системы может привести к холангиту и панкреатиту [2]. Камни, состоящие из билирубината кальция, также могут образовываться преимущественно в протоках, тогда как камни, образующиеся в желчном пузыре, являются преимущественно холестериновыми камнями [7]. Камни в желчном пузыре связаны с циррозом печени и образуются на фоне застоя желчевыводящих путей, вызванного, например, повреждением спинного мозга и гастрэктомией, а также при приеме таких лекарств, как соматостатин и эстроген. Исследования показали, что иннервация желчного пузыря снижена у пациентов с желчнокаменной болезнью [1].

Диагностика

Ультразвуковое исследование обладает 90% специфичностью в отношении камней в желчном пузыре и может обнаруживать камни размером до 2 мм, а также осадок и полипы желчного пузыря. Ультразвуковые данные острого холецистита включают утолщение стенки желчного пузыря более чем на 3 мм, перихолецистозную жидкость и болезненную реакцию на давление ультразвукового зонда (знак Мерфи). Камни в желчном пузыре также часто можно выявить при компьютерной томографии и МРТ, но эти методы не столь чувствительны для диагностики острого холецистита. Примерно 10% камней в желчном пузыре можно визуализировать на рентгеновских снимках из-за содержания в них кальция.

Расширение общего желчного протока, наблюдаемое при визуализации, может указывать на наличие камня в общем протоке. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) и магнитная ретроградная холангиопанкреатография (MRCP) обладают высокой чувствительностью и специфичностью для выявления камней в общих протоках. MRCP неинвазивна, но ограничена стоимостью и доступностью, тогда как ЭРХПГ является наиболее распространенным методом лечения, если на MRCP обнаружен камень в общем протоке [5]. Общий проток можно оценить во время лапароскопической холецистэктомии с помощью рентгеноскопии с интраоперационной холангиограммой или с помощью чрескожной чреспеченочной холангиограммы, если ЭРХПГ не является вариантом. Некоторые врачи выполняют рутинные интраоперационные холангиограммы, в то время как другие выполняют их выборочно [2].

Лечение / Тактика ведения

Лапароскопическая холецистэктомия является стандартом лечения симптоматических камней в желчном пузыре. Открытая холецистэктомия предназначена для случаев, когда лапароскопический доступ невозможен или безопасен. В случаях острого холецистита у нестабильных пациентов или пациентов, которые плохо подходят для хи-

рургического вмешательства, холецистостомическая трубка может быть установлена с помощью интервенционной радиологии в качестве временной или паллиативной меры [6].

Камни в общих желчных протоках могут быть удалены с помощью предоперационной, послеоперационной или интраоперационной ЭРХПГ или интраоперационно с помощью лапароскопического или открытого исследования общего желчного протока. Во время исследования общего желчного протока доступ к общему протоку осуществляется через пузырный проток и визуализируется флюороскопически или осуществляется непосредственно через холедохотомию и визуализируется с помощью холедохоскопа. Для холедохоскопа требуется второй монитор, а при рентгеноскопии используется облучение, но оба подхода эффективны [2]. Общий разрез протока чреват последующим стенозом протока и требует квалифицированного закрытия. Общий желчный проток может быть анастомозирован с кишкой анастомозом «бок-в-бок» или холедохоеностомией по Ру-эну, чтобы избежать стеноза. В качестве альтернативы, открытием протока можно управлять с помощью т-образной трубки. Однако интубация протока может привести к попаданию бактерий в желчевыводящую систему, и трубка может сместиться, вызывая желчный перитонит [6].

Дифференциальная диагностика

Признаки и симптомы, связанные с камнями в желчном пузыре, также могут наблюдаться при следующих состояниях: Аппендицит, ЖКБ, Холангиокарцинома Панкреатит Язвенная болезнь Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь Инфаркт миокарда Расслоение аорты Пневмония Спазм пищевода.

Осложнения

Камни в желчном пузыре могут вызывать воспаление желчного пузыря, приводящее к острому или хроническому холециститу, эмпиеме, гангренозному холециститу и эмфизематозному холециститу. Камни, застрявшие в общем желчном протоке, могут вызывать непроходимость, желтуху, проксимальное расширение желчного протока, панкреатит и холангит [2]. Камни в желчном пузыре могут также сдавливать желчные протоки извне, такие как общий желчный проток или печеночный проток, изнутри пузырного протока или шейки желчного пузыря, состояние, известное как синдром Мирицци. Камни в желчном пузыре могут закупориваться внутри желчного пузыря и разрушать стенку, в результате чего образуется холецистоэнтеральный свищ между желчным пузырем и кишечником, чаще всего двенадцатиперстной кишкой, также называемый синдромом Бувре. Камни в желчном пузыре могут вызывать непроходимость тонкой кишки, возникающую у 0,3–0,5% людей с желчнокаменной болезнью [4] [5]. ЭРХПГ сопровождается процедурными осложнениями, включая повреждение желчных протоков

и двенадцатиперстной кишки, гемобилию и панкреатит, а также имеются редкие сообщения об эмболии легочной желчи после ЭРХПГ по поводу желчнокаменного панкреатита [6]. Осложнения, возникающие во время или после

холецистэктомии, включают повреждение желчного протока или кишечника, отложение камней в общем желчном протоке, послеоперационную грыжу и хроническую боль в правом подреберье [7].

Литература:

1. Шеной Р., Киркланд П., Хадаёя Дж.Е., Транфилд М.В., Девиргилио М., Рассел М.М., Маггард-Гиббонс М. Лечение симптоматического желчнокаменного заболевания: систематический обзор. *Syst Rev.* 2022, 12 декабря;11(1):267.
2. Ди Чаула А., Гаррути Г., Фрюбек Г., Де Анджелис М., де Бари О., Ван Д.К., Ламмерт Ф., Портинкаса П. Роль диеты в патогенезе холестериновых камней в желчном пузыре. *Curr Med Chem.* 2019;26(19):3620–3638.
3. Ребхольц С., Кравчик М., Ламмерт Ф. Генетика желчнокаменной болезни. *Eur J Clin Invest.* Июль 2018 г.;48(7): e12935.
4. Э С, Шрикантх М.С., Шреяс А., Десаи С., Мехди С., Гангадхараппа Х.В., Суман, Кришна К.Л. Последние достижения, новые мишени и методы лечения желчнокаменной болезни; описательный обзор. *Eur J Фармакол.* 05 октября 2021;908:174376.
5. Gutt C, Schläfer S, Lammert F. Лечение желчнокаменной болезни. *Dtsch Arztebl Int.* 2020 28 февраля;117(9):148–158.
6. Чианчи П., Рестини Э. Лечение желчнокаменной болезни с холедохолитиазом: эндоскопические и хирургические подходы. *Мировая гастроэнтерология.* 28 июля 2021 г.;27(28):4536–4554.
7. Ди Чаула А., Ван Д.К., Портинкаса П. Обновленная информация о патогенезе холестериновой желчнокаменной болезни. *Настоящее мнение о гастроэнтерологе.* Март 2018 г.;34(2):71–80. [Статья без РМС] [PubMed]

Плоскоклеточный рак шейки матки

Кузнецова Анастасия Романовна, студент;
Иванова Виктория Сергеевна, студент
Ивановский государственный медицинский университет

Ключевые слова: рак, рак шейки матки.

Введение

Рак шейки матки — это рак женской репродуктивной системы, который возникает в шейке матки. Это четвертая по значимости причина рака у женщин после рака молочной железы, легких и колоректального рака [1]. Его легко предотвратить благодаря универсальному применению скрининга мазка по Папаниколау, что привело к раннему выявлению предраковых поражений, которые можно удалить до того, как они перерастут в инвазивный рак. Тем не менее, это все еще распространенный рак половых органов, встречающийся в клинической практике у женщин стран с низким и средним уровнем дохода (СНД) из-за отсутствия широкого скрининга [2]. Рак шейки матки часто представляет собой плоскоклеточный рак, возникающий в результате заражения вирусом папилломы человека высокого риска (ВПЧ) серотипов 16 и 18.

Этиология

Около 95% женщин с раком шейки матки инфицированы 1 или более подтипами ВПЧ; ВПЧ 16 и 18 являются

наиболее распространенными (ВПЧ-16 у 50% женщин и ВПЧ-18 у 10–15% женщин).

– **ВПЧ высокого риска (онкогенный / ассоциированный с раком):** тип 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 69 и 82

– **ВПЧ низкого риска (неонкогенный):** тип 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 72 и 81

Однако не у всех женщин, инфицированных ВПЧ, развивается рак шейки матки. Большинство ВПЧ-инфекций 16 и 18 лет протекают бессимптомно и проходят в течение 2 лет. Наличие персистирующей инфекции и сопутствующие сопутствующие факторы, такие как курение сигарет или иммунодефицит, подвергаются более высокому риску прогрессирования поражений до развития инвазивного рака.

Эпидемиология

Рак шейки матки является четвертой по значимости причиной рака у женщин во всем мире. В 2018 году заболеваемость раком шейки матки составила примерно 569 847 случаев и 311 365 смертей, что сделало его четвертой по

значимости причиной смерти от рака у женщин [1]. Около 84% случаев рака шейки матки приходится на регионы с низким социально-экономическим уровнем. Это связано с появлением тестирования мазка ПАПАНИКОЛАУ и вакцинации против ВПЧ в развитых странах, которые за последние 50 лет снизили заболеваемость и смертность на 75%. В развивающихся странах рак шейки матки является второй по распространенности причиной рака и третьей по распространенности причиной смертности от рака у женщин.

Диагностика

При первичном скрининге рака шейки матки используются 3 основных теста: цитология, тестирование на ВПЧ и VIA (визуальный осмотр с помощью уксусной кислоты). За аномальными результатами следует кольпоскопическое обследование и забор образцов для биопсии, подтверждающих аномальные результаты и на основе которых будет спланировано дальнейшее лечение [2].

Цитология шейки матки (мазок ПАПАНИКОЛАУ)

ПАП-тест проводится путем вскрытия влажалищного канала с помощью зеркала и получения клеток из плоскоклеточного соединения или зоны трансформации. Полученные клетки исследуются под микроскопом для поиска аномалий. Любая аномалия требует дальнейшей оценки. Собранный образец можно подготовить для цитологического исследования двумя методами: обычным мазком папаниколау и препаратом на жидкой основе тонким слоем [4].

Тестирование на ВПЧ

Этот тест выявляет клеточные изменения или инфекции ВПЧ высокого риска. Образцы для тестирования на ВПЧ можно получить аналогично мазкам ПАПАНИКОЛАУ. Образец обычно берут из эндоцервикса с помощью цервикального шпателя или щетки, а затем образец помещают в среду для переноса ВПЧ. Существуют некоторые системы для цитологического отбора проб на жидкой основе, в которых один и тот же образец может быть использован для цитологического анализа и тестирования на ВПЧ. Анализ мочи на ВПЧ также может быть альтернативой в ситуациях, когда рутинное цервикагинальное тестирование невозможно из-за экономических или культурных барьеров.

Визуальный осмотр с помощью уксусной кислоты (VIA)

В этом тесте на шейку матки наносится 5%-уксусная кислота. Уксусная кислота обезвоживает аномальные участки, содержащие повышенное количество ядерного материала и белка. Эти аномальные участки приобретают желтоватый оттенок, в то время как здоровые клетки, содержащие гликоген, остаются нормальными.

Кольпоскопия

Кольпоскопия — это увеличенная визуализация шейки матки, при которой патологические участки, если они обнаружены, подвергаются биопсии.

Лечение / Тактика ведения

Вакцинация против ВПЧ. Доступны 3 вакцины против ВПЧ:

1. Четырехвалентный против ВПЧ типов 6,11,16 и 18
2. 9-валентный против 6,11,16,18,31,33,45,52 и 58
3. Двухвалентный против 16 и 18

Вакцинация против ВПЧ рекомендуется как мужчинам, так и женщинам. Поскольку у мужчин не может развиваться рак шейки матки, вакцина против ВПЧ может предотвратить или снизить риск заболеваний половых органов, таких как остроконечные кондиломы, рак полового члена, рак анального отверстия и распространение ВПЧ среди сексуальных партнеров. Не рекомендуется беременным пациенткам из-за недостаточных доказательств безопасности. Эти вакцины обеспечивают отличные показатели сероконверсии (от 93 до 100% у женщин и 99–100% у мужчин). Более высокие титры антител получены у молодых людей. Можно ожидать легких реакций в месте инъекции. Он не эффективен при устранении уже имеющихся ВПЧ-инфекций, бородавок или интраэпителиальной неоплазии.

Варианты лечения:

1. Местная абляционная терапия: криохирургия, фульгурация / электрокоагуляция, лазерная абляция.
2. Иссечение патологических тканей (диагностическое / терапевтическое): конизация холодным ножом, лазерная конизация, LLETZ (крупноциклоевое иссечение зоны трансформации), Петлевая процедура электрохирургического иссечения.
3. Хирургия: Гистерэктомия, гистерэктомия с удалением влажалищной манжетки, если CIN распространяется на стенку влажалища.

Дифференциальная диагностика

На основании симптомов / результатов обследования следует иметь в виду несколько дифференциальных диагнозов рака шейки матки: цервицит (особенно гранулематозный), аагинит, эндометрит, воспалительное заболевание органов малого таза, пак эндометрия, рак влажалища, первичная меланома / болезнь педжета. [3]

Прогноз

Значимые прогностические факторы, влияющие на выживаемость при плоскоклеточном раке шейки матки, включают:

- Стадия
- Узловой статус

- Объем опухоли
- Глубина инвазии стромы шейки матки
- Инвазия лимфоваскулярного пространства

Стадирование является наиболее важным прогностическим фактором, за которым следует статус узла. Было замечено, что при той же стадии рака (стадия IB или IIA) 5-летняя выживаемость после гистерэктомии и лимфаденэктомии была ниже (от 50 до 74%) у пациентов с метастазами в лимфатические узлы по сравнению с пациентами без метастазов в лимфатические узлы (88–96%). Вовлечение парааортальных узлов связано с худшими исходами [6].

Литература:

1. Шлихте М. Дж., Гидри Дж. Современные рекомендации по скринингу рака шейки матки. J Clin Med. 07 мая 2015;4(5):918–32.
2. Мэлоун С., Барнабас Р. В., Vuist DSM, Тиро Джа, Вайнер Р. Л. Исследования экономической эффективности самостоятельного отбора проб на ВПЧ: систематический обзор. Предыдущая неделя. 2020 Mar;
3. Мадзима Т. Р., Вахаби М., Лофтерс А. Новая роль самостоятельного отбора проб на ВПЧ в скрининге рака шейки матки у труднодоступных женщин: специализированный обзор литературы. Может помочь семейный врач. Август 2017 г.;63(8): 597–601.
4. Петинья П., Фальгин Д. Л., Брушим И., Трамер М. Р., Франко Эль, Кутле Ф. Сопоставимы ли образцы, собранные самостоятельно, с образцами шейки матки, собранными врачом для тестирования ДНК на вирус папилломы человека? Систематический обзор и мета-анализ. Гинекологический онколог. Май 2007 г.;105(2):530–5
5. Сафаян М., Киддугаву М., Гравитт П., Ссекасанву Дж., Мурукора Д., Склар М., Сервадда Д., Вавер М. Дж., Шах К. В., Грей Р. Сопоставимость самостоятельно взятых вагинальных мазков и мазков из шейки матки, собранных врачом, для выявления инфекций, вызванных вирусом папилломы человека в Ракаи, Уганда. Дис. по поводу передачи половым путем. Июль 2007 г.;34(7): 429–36.
6. Тропе А., Сьеборг К., Эскильд А., Кушьери К., Эриксен Т., Торесен С., Стейнбакк М., Лаурак В., Йонассен См, Вестерхаген У., Якобсен М. Б., Ли А. К. Эффективность стратегий тестирования ДНК и мРНК вируса папилломы человека у женщин с неоплазией шейки матки и без нее. J Clin Microbiol. Август 2009 г.;47(8):2458–64.

Осложнения

Прямые осложнения рака шейки матки:

- Гидронефроз: вследствие инфильтрации мочеточника, приводящей к обструкции мочевыводящих путей
- Образование свищей: ректовагинальных, пузырно-влагалищных, уретровагинальных может возникать при местнораспространенном заболевании.
- Гиперемия нижних конечностей из-за сдавления вен / лимфатических узлов
- CACS — рак-анорексия-синдром кахексии [5].

The importance of nanotechnology in medicine

Latipova Komila Dalimbekovna, assistant
Tashkent Medical Academy (Uzbekistan)

Worldwide, attention is growing to the prospects for the development of nanotechnology. The totality of scientific data on nanomaterials indicates that they belong to a new class of products, and the characterization of their potential danger to human health and the state of the environment is mandatory in all cases. In this regard, the study of the safety of nanomaterials, the creation of a methodology for assessing their biocompatibility, biodegradability, toxicity, and the development of regulatory documents are urgent problems for the world community.

Keywords: information technologies in medicine, clinic, health, patient, service.

Nanomedicine is the medical application of nanotechnology. Extends from medical applications of nanomaterials to nanoelectronic biosensors and even possible future applications of molecular nanotechnology.

Nanomedical research is funded by the US National Institutes of Health. It is known that in 2005, money was allocated for a five-year plan to establish four nanomedical centers. In April 2006, according to the journal Nature Materials, about

130 drugs and drug delivery vehicles based on nanotechnology had been created.

The formation of nanomedicine. A new interdisciplinary field of medical science is currently in its infancy. Her methods are just coming out of the labs, and most of them still exist only in the form of projects. However, most experts believe that these methods will become fundamental in the 21st century. For example, the US National Institutes of Health has in-

cluded nanomedicine in the top five priority areas of medical development in the 21st century, and the US National Cancer Institute is going to apply the achievements of nanomedicine in the treatment of cancer. A number of foreign scientific centers have already demonstrated prototypes in the fields of diagnosis, treatment, prosthetics and implantation.

Main part

Nanomedicine aims to provide a significant set of research tools and clinically useful devices in the near future. The National Nanotechnology Initiative anticipates new commercial applications in the pharmaceutical industry, which may include advanced drug delivery systems, new forms of therapy and *in vivo* imaging. Neuroelectronic interfaces and other nanoelectronic sensors are another active research target.

Eric Drexler, a classic in the field of nanotechnology developments and predictions, described in his fundamental works the main methods of treatment and diagnosis based on nanotechnology. The key problem in achieving these results is the creation of special medical nanorobots — nanomachines for cell repair. Medical nanorobots should be able to diagnose diseases by circulating in human circulatory and lymphatic systems and moving in internal organs, deliver medicines to the affected area and even perform surgical operations. Drexler also suggested that medical nanorobots would provide an opportunity to revive people frozen by cryonics methods. According to various estimates, the achievements of nanomedicine will become widely available only in 40–50 years. However, a number of recent discoveries, developments and investments in the nanoscale industry have led to more and more analysts shifting this date by 10–15 years downwards.

Medical use of nanomaterials. Two forms of nanomedicine have already been tested in mice and are awaiting trials in humans. These are the use of gold nanocapsules that help diagnose and treat cancer, and the use of liposomes as an aid to vaccines as a transport for drugs. Similarly, getting rid of drug toxicity is another application of nanomedicine that has shown promising results in rats. The benefit of using nanoscale in medical technology is that smaller devices are less invasive and can be implanted inside the body, in addition, biochemical reactions take much less time. These devices are faster and more sensitive than typical drug delivery vehicles. Advances in lipid nanotechnology are also being used in the engineering of medical nanodevices and new drug delivery systems, and in the development of medical sensors.

Drug delivery. Nanotechnology has made it possible to deliver drugs to certain cells using nanoparticles. The total amount of drug consumption and side effects can be significantly reduced by placing the active agent only in the affected region, and at a dose no higher than required. This selective method can reduce the cost of treatment and human suffering. Examples include dendrimers and nanoporous materials. Another example is the use of co-polymers that form micelles to encapsulate drugs. They can store small drug molecules and transport them to the desired location. Another vision of the

problem is based on small electromechanical systems; nano-electromechanical systems are being investigated for active drug release. Potentially important applications include cancer treatment with iron nanoparticles or gold capsules. Targeted or personalized medicine is designed to reduce the consumption of drugs and the cost of treatment, which as a result provides public benefits by reducing healthcare costs.

Nanomedical approaches to drug delivery are based on the development of nanoparticles or molecules that improve the bioavailability of drugs. Bioavailability means having drug molecules where they are needed inside the body and where they work best. Drug delivery focuses on maximizing bioavailability in specific locations of the body, as well as over a period of time. This could potentially be achieved by molecular targeting with nanoengineered devices. This all involves targeting molecules and delivering drugs with precision to the cell. *In vivo* imaging is another area for which tools and devices are being developed. Using nanoparticles as contrast agents, images obtained, for example, by ultrasound and MRI, have the desired distribution and improved contrast. New methods related to the nanoengineered materials being developed may be effective in the treatment of diseases such as cancer. What nanoscientists can achieve in the future is still beyond imagination. Self-assembling biocompatible nanodevices may appear that will detect, evaluate, treat and report the result to the doctor automatically.

Drug delivery systems, lipid or polymer nanoparticles can be developed to improve the pharmacological and therapeutic properties of drugs. The strength of drug delivery systems lies in their ability to change the pharmacokinetics and bio-distribution of the drug. However, the pharmacokinetics and pharmacodynamics of nanomedicine vary greatly from patient to patient. Designed to bypass the body's defense mechanisms, nanoparticles have good properties that can improve drug delivery. Where large particles can be removed from the body, cells accept nanoparticles because of their size. Complex drug delivery mechanisms are being developed, including the ability to deliver drugs through the cell membrane into the cytoplasm. Effectiveness is important because many diseases depend on processes in the cell and can only be stopped by drugs that penetrate the cell. A stimulated response is one of the possibilities to use drug molecules more effectively. Drugs are placed in the body and activated only by a specific signal. For example, a drug with poor solubility will be replaced by a drug delivery system that contains hydrophilic and hydrophobic components, which improves solubility. The drug can also cause tissue damage, but with the help of a delivery system, the regulated release of the drug can solve the problem. If the drug is removed from the body too quickly, this may require the patient to take large doses, but with a drug delivery system, removal can be reduced by changing the pharmacokinetics of the drug. Poor bio — distribution is a problem that can affect normal tissues due to drug distribution throughout the body, but aerosols of drug delivery systems can reduce distribution and reduce exposure to non-target tissues. Potential nanocarriages will work by very specific and well-understood mechanisms;

one of the main directions of nanotechnology and nanoscience will be the development of completely new drugs with more beneficial behavior and fewer side effects.

Results

Nanoparticles are promising tools for advanced drug delivery, medical imaging, and for use as diagnostic sensors. However, the bio-distribution of these nanoparticles is still imperfect due to the complex reactions of the body to nano- and micro-sized materials and the difficulty of targeting specific organs of the body. However, a lot of work still needs to be done to optimize and better understand the potential and limitations of nanoparticle systems. For example, the current study of mouse excretory systems has shown the ability of gold composites to selectively affect certain organs depending on their size and charge. These composites are encapsulated in a dendrimer and adjusted to a specific charge and size. Positively charged gold nanoparticles entered the kidneys, and negatively charged ones entered the liver and spleen. It is claimed that the positive charge of nanoparticles reduces the frequency of opsonization of nanoparticles in the liver, which affects the excretory pathway. Even particles of a relative size of the order of 5 nm, although, these particles can settle in peripheral tissues, and therefore will accumulate in the body over time. When further research proves that targeting and distribution can be improved by nanoparticles, the dangers of nanotoxicity will be an important step towards further understanding their medical uses.

25 ways to use nanotechnology in medicine

Nanobots are the generation of nanomachines of the future. They will be able to sense the environment and adapt to its changes, perform complex calculations, communicate, move, carry out molecular assembly, repair, or even reproduce. These devices have great potential for medical applications.

Nanocomputers. With their help, nanobots are controlled. Efforts to create nanocomputers, as well as the movement towards quantum computing, open up new opportunities for medicine.

Cell regeneration. Damage to the body's cells is often very difficult to repair due to the incredibly small size of the cells. However, with the help of nanotechnology, it is possible to get around this. Nanobots or other devices can be used to manipulate molecules and atoms at the individual level necessary for cell regeneration.

Aging. Nanodevices can be used to remove some signs of aging. For example, laser technology can already reduce the appearance of age lines, spots and wrinkles. In the future, with the help of powerful nanotechnology, it is planned to completely eliminate these signs.

Cancer treatment. To date, the first successful steps have already been taken in the work on the use of nanotechnology in the treatment of cancer. This process is carried out due to the fact that small specialized functions of some nanodevices can

be more accurately directed at cancer cells. At the same time, cancer cells are destroyed and healthy cells surrounding them are not damaged.

Diseases of the cardiovascular system. There is a possibility that nanorobots can perform a number of functions related to the heart. Regeneration of damaged heart tissues is only one possibility. Another use case for nanotechnology is to use nanodevices to cleanse arteries of atherosclerotic plaques and eliminate other problems.

Implantation of devices. Instead of implanting devices that are currently used in medicine, nanobots could be sent to create the necessary structures inside the body.

Virtual reality. Thanks to the use of nanobot injections, it is easier for doctors to study the human body. Creating virtual reality can help medical professionals make some operations more «realistic».

Drug delivery. Systems for automating drug delivery help to increase consistency between body systems. At the same time, the system that needs them is provided with medicines. Delivery systems can be programmed using nanotechnology to ensure the release of certain drugs at the right time and without human error.

Gene therapy. Nanotechnology allows nanorobots to enter the body and make changes to the genome. Thanks to this, it is possible to correct the genome and, as a result, cure various genetic diseases.

Nanopincers. These devices are designed to operate nanostructures. They can be used to move nanodevices in the body or to place them before installation. Nanopincers are typically constructed using nanotubes.

Stem cells. Nanotechnology can actually help adult stem cells transform into any desired cell type. Studies in mice show that nanotubes allow adult stem cells to turn into functioning neurons.

Bone regeneration. Using nanotechnology, bone regeneration can be accelerated. The nanoparticles have a different chemical composition, which can help connect bones together and can even help in some cases of spinal cord injury.

Visualization. Nanotechnology is very promising for use in the field of medical imaging, allowing you to quickly obtain an accurate specific image. Nanodevices are used in molecular imaging and lead to improved diagnosis of various diseases and conditions.

Diabetes mellitus. Instead of taking blood to study blood sugar levels, nanotechnology provides an opportunity for diabetics to use lenses for this purpose. The color change can be used to judge the blood sugar level.

Surgery. There are already robot surgeons in the modern world, but nanosurgery is a promising industry in which some lasers can be used, as well as nanodevices that can be programmed to perform certain surgical operations.

Epilepsy. Nanochips are being developed that can help manage seizures. These chips are designed to analyze brain signals, then analyze them and perform the necessary brain adjustments in such a way that it becomes possible to better control epilepsy attacks.

Sensory feedback. Nanochips can be useful for people who have lost the ability to feel their body. To do this, nanochips intercept electrical impulses and interpret them.

Prosthetic management. Prosthetics continues to move forward. Nanotechnology makes it possible to use the brain to control prostheses. There are already some examples of using nanochips for this purpose.

Medical control. With the help of nanotechnology, it is possible to control the state of various body systems. Nanochips implanted in the body monitor the state of health and send the information received to a computer or other device.

Medical reports. In addition to monitoring the body's own systems, nanotechnology can be used to send information to healthcare providers, thereby increasing the effectiveness of electronic medical records.

Prevention of diseases. The presence of a nanodevice in the body can really help prevent various diseases. With proper programming, it is possible to avoid some diseases and correct the

problems that have arisen before they become serious problems. Nanodevices can even help prevent chronic diseases.

Prenatal diagnosis. There are several ways to use nanotechnology in prenatal diagnosis. Nanodevices are able to penetrate into the uterus and even into the fetus without causing damage. In addition, they can potentially help eliminate many problems in the womb.

Individual medicine. Being able to precisely adjust to the gene of each individual, nanotechnology will make it possible to more accurately determine the appropriate treatment and adjust the treatment plan according to the individual needs of the body.

Researches. Nanotechnology allows medical research to move rapidly forward, providing the necessary tools for this, with which a person learns new things about the structure and functioning of the human body, and thanks to research in the field of physics and chemistry, nanotechnology provides the body with building materials.

References:

1. Игами М., Оказаки Т. Современное состояние сферы нанотехнологий: анализ патентов // Форсайт.— 2008.— № 3 (7).—с. 32–43.
2. Robert A. Freitas Jr. Current Status of Nanomedicine and Medical Nanorobotics// Journal of Computational and Theoretical Nanoscience.—2005.— V. 2.— P. 1–25.
3. Roco M. C. National nanotechnology initiative: Past, present and future // Handbook on nanoscience, engineering and technology. Ed. Goddard, W.A et al. CRC, Taylor and Francis, Boca Raton and London.—2007.— P. 3.1–3.26.
4. Robert A. Freitas Jr. // Nanomedicine, Basic Capabilities. LandesBioscience, Austin.— 1999.— V. 1. P. 7–20.
5. K. Eric Drexler. Nanosystems: Molecular Machinery, Manufacturing and Computation.//John Wiley and Sons, NY, 1992.
6. K. Eric Drexler. // Engines of Creation: The Coming Era of Nanotechnology.— 1986.— V. 2.— P. 17–25.
7. Lipsey R., Carlaw K., Bekar C. Economic Transformations: General Purpose Technologies and Long-Term Economic Growth. // Oxford University Press.—2005.— P. 87, 110, 131, 212–218.
8. Хульман А. Экономическое развитие нанотехнологий: обзор индикаторов // Форсайт.— 2009.— № 1.— с. 31–32.

Физиологические и патологические аспекты нейровоспаления при нейродегенеративных заболеваниях: патогенез, диагностика и перспективы терапии

Маликова Амандурсун Аннагелдиевна, преподаватель;

Бакыева Байрамгозел Ходжагульевна, преподаватель;

Тайлакова Айджемал Нурджановна, преподаватель

Туркменский государственный медицинский университет имени М. Гаррыева (г. Ашхабад)

Нейровоспаление является важным фактором в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и рассеянный склероз. Оно характеризуется активацией микроглии и астроцитов, продукцией провоспалительных цитокинов и развитием хронического воспалительного ответа в центральной нервной системе. Эти процессы способствуют прогрессированию нейродегенерации через механизмы, включающие оксидативный стресс, нарушение барьерных функций и апоптоз нейронов. В статье рассматриваются физиологические и патологические аспекты нейровоспаления, его роль в развитии нейродегенеративных заболеваний, а также современные методы диагностики и потенциальные терапевтические подходы, направленные на модуляцию воспалительных процессов, такие как ингибиторы микроглиальной активации, антиоксиданты и иммунотерапия. Особое внимание уделяется биомаркерам нейровоспаления, позволяющим выявлять ранние стадии заболеваний и оценивать эффективность лечения.

Ключевые слова: нейровоспаление, нейродегенеративные заболевания, микроглия, астроциты, патогенез, диагностика, терапия, биомаркеры, иммунотерапия.

Введение

Нейровоспаление стало критическим фактором в развитии и прогрессировании нейродегенеративных заболеваний, включая болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и рассеянный склероз. Центральная нервная система (ЦНС), традиционно считающаяся иммунопривилегированным местом, все чаще признается динамической средой, в которой иммунные реакции играют ключевую роль. Нейровоспаление включает активацию иммунных клеток мозга, в частности микроглии и астроцитов, которые при патологических состояниях способствуют хронической воспалительной среде, наблюдаемой при нейродегенеративных заболеваниях. Двойственная природа нейровоспаления — как защитная, так и вредоносная — делает его сложной и трудной областью изучения. Понимание физиологических и патологических аспектов нейровоспаления имеет важное значение для выяснения механизмов, лежащих в основе нейродегенерации, и для разработки новых диагностических и терапевтических стратегий.

Физиологические аспекты нейровоспаления

В нормальных физиологических условиях нейровоспаление служит защитным механизмом, который помогает поддерживать гомеостаз ЦНС. Микроглия, резидентные иммунные клетки мозга, постоянно отслеживают окружающую среду на предмет признаков инфекции или травмы. В ответ на патологические стимулы, такие как патогены или поврежденные нейроны, микроглия активируется и выделяет провоспалительные цитокины и хемокины для организации иммунного ответа. Этот острый нейровоспалительный ответ необходим для очистки от мусора, защиты нейронов и восстановления целостности ЦНС. Астроциты, другой тип глиальных клеток, также играют важную роль в нейровоспалении, обеспечивая структурную и метаболическую поддержку нейронов, регулируя гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и модулируя синаптическую активность. Эти клетки могут выделять различные сигнальные молекулы, включая цитокины и факторы роста, которые влияют на иммунный ответ и способствуют разрешению воспаления.

Защитная роль нейровоспаления дополнительно подчеркивается его участием в нейрогенезе и синаптической пластичности. Цитокины, такие как интерлейкин-1 β (IL-1 β) и фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), при высвобождении в контролируемых количествах могут способствовать пролиферации нейронных клеток-предшественников и усиливать синаптическую пластичность, тем самым поддерживая когнитивные функции. Однако этот тонкий баланс между полезными и вредными эффек-

тами нейровоспаления легко нарушается, что приводит к хроническому воспалению и способствует патогенезу нейродегенеративных заболеваний.

Патологические аспекты нейровоспаления

В контексте нейродегенеративных заболеваний нейровоспаление переходит от защитной к патологической роли, способствуя прогрессированию заболевания и повреждению нейронов. Хроническая активация микроглии и астроцитов приводит к устойчивому высвобождению провоспалительных цитокинов, хемокинов и активных форм кислорода (ROS), которые усугубляют окислительный стресс и способствуют апоптозу нейронов. Например, при болезни Альцгеймера накопление бляшек бета-амилоида (A β) запускает активацию микроглии и последующее высвобождение воспалительных медиаторов, которые еще больше повреждают нейроны и нарушают синаптическую функцию. Аналогично, при болезни Паркинсона потеря дофаминергических нейронов в черной субстанции связана с постоянным нейровоспалением, характеризующимся активацией микроглии и повышенным уровнем провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α и IL-6.

Патологическая роль нейровоспаления также очевидна в нарушении гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), критического компонента гомеостаза ЦНС. Хроническое воспаление приводит к разрушению ГЭБ, позволяя периферическим иммунным клеткам и вредным веществам проникать в мозг, тем самым увековечивая воспалительный цикл. Эта повышенная проницаемость ГЭБ является общей чертой многих нейродегенеративных заболеваний и способствует прогрессированию нейровоспаления и нейродегенерации.

Патогенез

Патогенез нейродегенеративных заболеваний все больше понимается как сложный комплекс взаимодействий между генетической предрасположенностью, факторами окружающей среды и нейровоспалением. Генетические мутации, такие как мутации в генах предшественника амилоида (APP) или пресенилина при болезни Альцгеймера, могут приводить к накоплению неправильно свернутых белков, которые запускают воспалительную реакцию. Факторы окружающей среды, включая инфекции, токсины и факторы образа жизни, также могут способствовать нейровоспалению, вызывая окислительный стресс и активацию иммунной системы. В случае болезни Паркинсона воздействие экологических токсинов, таких как пестициды, было связано с повышенным риском развития заболевания, возможно, через меха-

низмы, включающие дисфункцию митохондрий и нейровоспаление.

Одной из центральных особенностей нейровоспаления при нейродегенеративных заболеваниях является хроническая активация микроглии. В отличие от острой активации, которая происходит в ответ на травму или инфекцию, хроническая активация микроглии приводит к стойкому воспалительному состоянию, которое способствует повреждению нейронов.

Астроциты также играют важную роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, участвуя в нейровоспалении. Реактивные астроциты, которые характеризуются гипертрофией и повышенной экспрессией глиального фибриллярного кислого белка (GFAP), способствуют воспалительной среде, высвобождая цитокины, ROS и другие токсичные молекулы. Кроме того, астроциты могут влиять на выживание и функционирование

нейронов, модулируя синаптическую передачу и поддерживая внеклеточную среду. Однако в контексте нейродегенерации астроциты часто становятся дисфункциональными, теряя свои защитные функции и способствуя повреждению нейронов.

Заключение

Нейровоспаление является важнейшим компонентом патогенеза нейродегенеративных заболеваний, способствуя повреждению нейронов и прогрессированию заболевания. Хотя оно играет защитную роль в нормальных физиологических условиях, хроническое нейровоспаление в контексте нейродегенерации становится патологическим, усугубляя окислительный стресс, нарушая гематоэнцефалический барьер и способствуя гибели нейронов.

Литература:

1. Heneka, M. T., et al. (2015). «Neuroinflammation in Alzheimer's disease». *The Lancet Neurology*, 14(4), 388–405.
2. Glass, C. K., Saijo, K., Winner, B., Marchetto, M. C., & Gage, F. H. (2010). «Mechanisms underlying inflammation in neurodegeneration». *Cell*, 140(6), 918–934.
3. Perry, V. H., Nicoll, J. A., & Holmes, C. (2010). «Microglia in neurodegenerative disease». *Nature Reviews Neurology*, 6(4), 193–201.
4. Wang, W. Y., Tan, M. S., Yu, J. T., & Tan, L. (2015). «Role of pro-inflammatory cytokines released from microglia in Alzheimer's disease». *Annals of Translational Medicine*, 3(10), 136.
5. Lull, M. E., & Block, M. L. (2010). «Microglial activation and chronic neurodegeneration». *Neurotherapeutics*, 7(4), 354–365.

Роль микробиоты кишечника в развитии метаболических заболеваний: физиологические механизмы и патогенетические подходы к терапии

Маликова Амандурсун Аннагелдиевна, преподаватель;

Бакыева Байрамгозел Ходжагулыевна, преподаватель

Туркменский государственный медицинский университет имени М. Гаррыева (г. Ашхабад)

Микробиота кишечника играет ключевую роль в поддержании гомеостаза организма и участвует в регуляции метаболических процессов. Нарушение микробного баланса связано с развитием метаболических заболеваний, таких как ожирение, сахарный диабет 2 типа и неалкогольная жировая болезнь печени. В статье рассматриваются физиологические механизмы взаимодействия микробиоты с метаболическими процессами, включая регуляцию энергетического обмена, модуляцию иммунного ответа и воспалительных процессов. Особое внимание уделено патогенетическим подходам к терапии, направленным на восстановление нормофлоры кишечника, с использованием пробиотиков, пребиотиков и синбиотиков, а также перспективам применения фекальной микробиоты в клинической практике.

Ключевые слова: микробиота кишечника, метаболические заболевания, физиологические механизмы, патогенез, терапия, пробиотики, пребиотики.

Введение

Микробиота кишечника, сложное и динамичное сообщество микроорганизмов, обитающих в желудочно-кишечном тракте, стала ключевым игроком в поддержании здоровья человека. Симбиотические отношения

между людьми и их микробиотой кишечника необходимы для многочисленных физиологических процессов, включая пищеварение, иммуномодуляцию и синтез необходимых питательных веществ. Однако изменения в составе и функции микробиоты кишечника, состояние, известное как дисбактериоз, все чаще связывают с раз-

витиём различных метаболических заболеваний, таких как ожирение, диабет II типа и неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). Эти заболевания представляют собой существенные проблемы общественного здравоохранения во всем мире, учитывая их растущую распространенность и связанную с ними заболеваемость и смертность. Понимание роли микробиоты кишечника в патогенезе этих состояний имеет решающее значение для разработки инновационных терапевтических стратегий, нацеленных на эту микробную экосистему.

Физиологические механизмы

Взаимодействие между микробиотой кишечника и метаболизмом хозяина является сложным и многогранным. Одним из основных механизмов, посредством которых микробиота кишечника влияет на метаболическое здоровье, является модуляция энергетического баланса. Микробиота способствует извлечению калорий из пищевых полисахаридов посредством процесса ферментации, производя короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA), такие как ацетат, пропионат и бутират. Эти SCFA служат источником энергии для эпителиальных клеток толстой кишки и влияют на энергетический метаболизм хозяина, активируя рецепторы, сопряженные с G-белком, и гистондеацетилазы, которые регулируют метаболизм глюкозы и липидов. Дисбактериоз, характеризующийся снижением разнообразия микробиоты кишечника и дисбалансом между полезными и вредными бактериями, может привести к изменению профиля SCFA, способствуя увеличению сбора энергии и накоплению жира, что способствует ожирению.

Более того, микробиота кишечника играет решающую роль в регуляции системного воспаления, ключевого фактора патогенеза метаболических заболеваний. Кишечный барьер, состоящий из тесно связанных эпителиальных клеток, предотвращает транслокацию вредных микроорганизмов и их продуктов в системный кровоток. Однако дисбактериоз может нарушить эту барьерную функцию, что приведет к повышению проницаемости кишечника. Следовательно, бактериальные эндотоксины, в частности липополисахариды (ЛПС) грамотрицательных бактерий, могут попадать в кровоток, вызывая хроническую слабовыраженную воспалительную реакцию, известную как метаболическая эндотоксемия. Это воспалительное состояние нарушает сигнализацию инсулина, способствуя резистентности к инсулину, отличительной черте диабета II типа.

Микробиота кишечника также влияет на метаболизм хозяина посредством регуляции желчных кислот, которые имеют решающее значение для переваривания и всасывания липидов. Кишечные бактерии модифицируют желчные кислоты путем деконъюгации и дегидроксилирования, производя вторичные желчные кислоты, которые активируют различные ядерные рецепторы,

включая фарнезоидный X-рецептор (FXR) и рецептор желчных кислот, связанный с G-белком 1 (TGR5). Эти рецепторы участвуют в регуляции метаболизма глюкозы и липидов, расхода энергии и воспаления. Дисбактериоз может изменять состав желчных кислот, нарушая эти метаболические пути и способствуя развитию метаболических заболеваний.

Патогенетические подходы к терапии

Учитывая центральную роль микробиоты кишечника в метаболическом здоровье, терапевтические стратегии, нацеленные на микробиоту, представляют собой многообещающее направление для профилактики и лечения метаболических заболеваний. Одним из наиболее широко изученных подходов является использование пробиотиков, которые представляют собой живые микроорганизмы, приносящие пользу для здоровья хозяина при введении в адекватных количествах. Пробиотики могут восстанавливать баланс микробиоты кишечника, усиливать барьерную функцию кишечника и модулировать иммунные реакции. Клинические исследования показали, что определенные пробиотические штаммы могут улучшать чувствительность к инсулину, снижать массу тела и уменьшать маркеры воспаления у пациентов с метаболическими заболеваниями. Однако эффективность пробиотиков зависит от штамма, и необходимы дальнейшие исследования для выявления наиболее эффективных штаммов и оптимизации их терапевтического использования.

Пребиотики, неперевариваемые пищевые волокна, которые избирательно стимулируют рост и активность полезных бактерий в кишечнике, являются еще одним терапевтическим вариантом. Было показано, что пребиотики, такие как инулин, фруктоолигосахариды (FOS) и галактоолигосахариды (GOS), увеличивают выработку SCFA, усиливают барьерную функцию кишечника и уменьшают системное воспаление. Сочетание пробиотиков и пребиотиков, известное как синбиотики, также было исследовано как средство для синергического улучшения здоровья кишечника и метаболических результатов.

Кроме того, диетические вмешательства, которые модулируют состав и функцию микробиоты кишечника, привлекают внимание. Диета является основным фактором, определяющим структуру микробиоты кишечника, и определенные диетические модели могут способствовать формированию здоровой микробиоты. Например, диеты, богатые клетчаткой, полифенолами и жирными кислотами омега-3, связаны с увеличением микробного разнообразия и обилием полезных бактерий. И наоборот, диеты с высоким содержанием жиров и сахара могут способствовать дисбактериозу и способствовать развитию метаболических заболеваний. Персонализированное питание, адаптированное к индивидуальному профилю микробиоты, является перспективным подходом к профилактике и лечению метаболических расстройств.

Заключение

Микробиота кишечника является ключевым модулятором метаболического здоровья, влияя на энергетический баланс, воспаление и регуляцию метаболизма глюкозы и липидов. Дисбиоз вносит значительный вклад в развитие метаболических заболеваний, включая ожирение, диабет 2 типа и НАЖБП. Терапевтические стратегии, направленные на восстановление здоровой микробиоты кишечника, такие как пробиотики, пребиотики, синбиотики, FMT и диетические вмешательства, пред-

лагают многообещающие пути профилактики и лечения этих состояний. Однако необходимы дальнейшие исследования, чтобы полностью прояснить сложные взаимодействия между микробиотой кишечника и метаболизмом хозяина и оптимизировать терапию, нацеленную на микробиоту, для клинического использования. Понимание точных механизмов, с помощью которых микробиота кишечника влияет на метаболическое здоровье, будет иметь решающее значение для разработки эффективных вмешательств и улучшения результатов для людей с метаболическими заболеваниями.

Литература:

1. Turnbaugh, P. J., et al. (2006). «An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest». *Nature*, 444(7122), 1027–1031.
2. Bäckhed, F., et al. (2004). «The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage». *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(44), 15718–15723.
3. Cani, P. D., & Delzenne, N. M. (2009). «The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease». *Current Pharmaceutical Design*, 15(13), 1546–1558.
4. Tilg, H., & Moschen, A. R. (2014). «Microbiota and diabetes: an evolving relationship». *Gut*, 63(9), 1513–1521.
5. Aron-Wisnewsky, J., & Clément, K. (2016). «The gut microbiome, diet, and links to cardiometabolic and chronic disorders». *Nature Reviews Nephrology*, 12(3), 169–181.

Философские аспекты социогуманитарного обеспечения проектов создания медицины будущего — медицины 4П

Осипова Арина Михайловна, студент;
Песикина Варвара Сергеевна, студент;
Терентьева Наталья Андреевна, студент
Ивановский государственный медицинский университет

Актуальность: статья содержит анализ тенденций в современной философской науке, которые появились при создании проектов в персонализированной медицине. Персонализированная медицина не только предлагает новый формат биомедицинских технологий, но и формулирует новые идеалы и нормы биомедицины как науки и как клинической практики. Это все провоцирует новые дискуссии о границах применения человекоориентированных технологий и о будущем образе биомедицины.

Современная философия выступает в качестве методологического фундамента медицинских знаний, а современную медицину можно считать уникальным способом не только познания, но и объяснения окружающего мира и бытия человека. Социальные и гуманитарные последствия развития медико-биологических знаний и технологий с использованием искусственного интеллекта ведут к формированию новой биосоциальности. Перспективы здравоохранения в современном обществе связывают с переходом к медицине 4П — персонализированной, предиктивной, превентивной, партисипативной

медицине, которая приближается к человеку, его потребностям, погружая при этом его в мир, проектируемый и организуемый наукой и технологиями. Спектр задач, которые при реализации концепции 4П медицины могут решаться с использованием искусственного интеллекта чрезвычайно широк, и они становятся все более сложными по мере развития технологий. Применение систем ИИ может серьезно трансформировать целые отрасли здравоохранения, например, психиатрию. О кризисе психического здоровья в современном мире свидетельствуют данные о высокой распространенности психиатрических заболеваний и ужасающем количестве самоубийств, при этом нехватка специалистов и труднодоступность качественной психиатрической помощи актуализирует разработку способов описания, диагностики и лечения при помощи ИИ. Уже сегодня есть исследования в медицине, позволяющие выявлять в социальных сетях языковые маркеры депрессии, ведутся разработки по использованию ИИ для анализа связи между невербальными сигналами и риском суицида с последующим направлением ко врачу, либо к другому продукту ИИ-программе когни-

тивно-поведенческой терапии, которая на основе записи голоса изучает психическое состояние. Можно сделать вывод, что переход к новой реальности медицины — 4П потребует создания и использования не только биомедицинских и информационно-коммуникационных технологий, но и разработки соответствующих технологий в сфере социально-гуманитарных наук.

При этом для всех разработчиков идеологии персональной медицины должно быть важным умение ставить центральным звеном во всех проектах понимание человека как сверхсложного феномена. Еще Гегель отметил, что трагедией нравственности является противоречивая связь прогресса с уничтожением человеческого достоинства. Применение новейших биомедицинских технологий — как никакое другое направление научно-технического прогресса — ведет к обесцениванию человеческой жизни. Особенно, как это не парадоксально, эта тенденция проявляется именно в технологиях, обеспечивающих воспроизводство человеческой жизни. И только владение философской культурой помогает выстраивать баланс между существенным и случайным, главным и второстепенным.

Поэтому при переходе на персонализированную медицину важен постоянный мониторинг позитивных и негативных последствий практик ПМ с использованием соответствующих биомедицинских индикаторов. Организация сопровождения в рамках социогуманитарных исследований необходима для понимания того, как в контексте персонализированной медицины человек воспринимается и оценивается в качестве личности.

На какие основные вопросы придется находить ответы биоэтикам при переходе на персонализированную медицину?

Во-первых, автономия личности в новых реалиях. Уважение границ личности пациента — это признание его права на принятие самостоятельного решения на основании надлежащего информирования о сути того или иного медицинского вмешательства.

Следующим важным вопросом социального мониторинга является создание биобанков и их интеграция на национальном и международном уровне при развитии

персонализированной медицины. Особое внимание необходимо уделить коммерческим возможностям деятельности биобанков, защита от несанкционированного доступа к персональным данным, защита неприкосновенной жизни доноров.

Следующий вопрос, который необходимо будет исследовать — это вопрос справедливости. Суждение Гиппократа о том, что врач должен быть справедливым при всех обстоятельствах — давно стало аксиомой медицинской этики. Нравственная идея справедливости — одна из основных идей, регулируемых человеческие отношения и имеет фундаментальное значение для медицины. Проблема справедливости в отношении перспектив развития персонализированной медицины может анализироваться на разных — социальном и индивидуальном — уровнях. Понятие справедливости связано с системой государственных гарантий и выработки государственной политики в области охраны здоровья граждан. Развитие персональной медицины поднимает вопрос о возможности дополнительных расходов государства на своих граждан. А в персональном плане справедливости возникает вопрос нравственных отношений доверия между врачом и пациентом в новых реалиях.

То есть для практической реализации персонализированной медицины, медицины будущего, как и любого человеческого начинания, принципиально важное значение должно иметь наличие постоянного мониторинга негативных последствий этих нововведений. И социогуманитарное обеспечение развития персонализированной медицины является залогом того, что сложнейшие социальные проблемы, лежащие на ее пути, будут своевременно диагностированы и преодолены. В связи с этим перед врачами и философами встала насущная задача совместного поиска новых мировоззренческих, методологических (философских), философско-этических принципов познания и обучения в системе здравоохранения.

Но и для широкой общественности, потенциальных потребителей новой технологии персонализированной медицины поставлена задача быть коллективным агентом, определяющим цели и темпы развития этого проекта — медицины будущего.

Литература:

1. Белялетдинов Р.Р., Гребенщикова Е.Г., Киященко Л.П. и др. Социогуманитарное обеспечение проектов персонализированной медицины: философский аспект // *Философия и современность* 2014 № 4.
2. Морхат П.М. к вопросу о специфике правового регулирования искусственного интеллекта и о некоторых правовых проблемах его применения в отдельных сферах // *Закон и право* 2018 г. № 6
3. Стратегия развития медицинской науки в Российской Федерации на период до 2025 года.
4. Трибулев Б.С. *Природа и сущность человека*. Минск, 1999
5. Юдин Б.Г. *Медицина и конструирование человека* // Юдин Б.Г. *Человек: выход за пределы*. М: Прогресс-традиция, 2018

Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения у пациентов с аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы

Сунозова Галина Дмитриевна, ассистент;
Вавринчук Сергей Андреевич, доктор медицинских наук, профессор;
Косенко Павел Михайлович, доктор медицинских наук, профессор
Дальневосточный государственный медицинский университет (г. Хабаровск)

Изучены моторно-эвакуаторные нарушения у 50 пациентов, оперированных по поводу аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Из них у 18 пациентов выполнена селективная проксимальная ваготомия и у 32 пациентов — лапароскопическая операция Nissen.

После селективной проксимальной ваготомии и у 18(36,0%) пациентов после лапароскопической операции Nissen имелись минимальные кратковременные проявления эвакуаторных нарушений в виде незначительной гиперфункции фундопликационной манжетки. У этих пациентов по данным периферической электрогастроэнтерографии имелся компенсированный тип моторики отделов ЖКТ с адекватной реакцией на пищевую стимуляцию всех отделов желудочно-кишечного тракта.

У 13 (26,0%) пациентов после лапароскопической операции Nissen имелись выраженные эвакуаторные нарушения вследствие гиперфункции фундопликационной манжетки, а так же её дислокации и несостоятельности швов.

По данным периферической электрогастроэнтерографии у этих пациентов эвакуаторные нарушения определяли декомпенсированный тип моторики отделов ЖКТ с отсутствием нейро-рефлекторной реакции отделов желудочно-кишечного тракта на пищевую стимуляцию.

Тесная взаимосвязь моторно-эвакуаторных нарушений между отделами ЖКТ позволила на основе дискриминантного анализа показателей периферической электрогастроэнтерографии выделить 3 степени тяжести послеоперационных эвакуаторных нарушений, при которых 3-я степень тяжести была у пациентов с наиболее выраженными эвакуаторными нарушениями в области фундопликационной манжетки, 10,0% которых были повторно оперированы с восстановлением эвакуаторных и моторных нарушений.

Полученные данные позволяют определять компенсацию послеоперационных эвакуаторных нарушений у пациентов с аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и степень тяжести их декомпенсации с индивидуализацией тактики лечения.

Ключевые слова: аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения, селективная проксимальная ваготомия, операция Nissen, периферическая электрогастроэнтерография

Введение

Аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (АГПОД) занимают 3-е место среди патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и отмечаются более чем в 90% диафрагмальных грыж. [1,2,3].

Ежегодно в мире выполняется несколько тысяч операций по поводу АГПОД наиболее часто — лапароскопическим способом по Nissen. [4].

По данным Т. Т. Битарова [4] послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения у пациентов с АГПОД наблюдаются в 40% случаев.

А. Ф. Черноусов [5] указывает, что наиболее часто они возникают в нижней трети пищевода в виде острой дисфагии, причинами которой являются чрезмерная крурография, излишне тугая фундопликационная манжетка, выраженное рубцевание в области ПОД, нераспознанное нарушение моторики пищевода (ахалазия).

По данным различных авторов дисфагия после фундопликации встречается в 3,2–100%, наиболее часто носит транзиторный характер и купируется самостоятельно в течение 2–4 недель [3,6].

Shan C-X., Zhang W. и соавт. [12] отмечают появление «gas-bloat» синдрома в 47,4% случаев после операции Nissen.

Соскальзывание фундопликационной манжетки так же является одной из основных механических причин послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений и наиболее часто возникает после операций по Nissen, клинически проявляется дисфагией с болями за грудиной даже без полного закрытия просвета сдавленной части желудка [7].

Доказано, что явления стойкой дисфагии чаще возникают после лапароскопических фундопликаций в сравнении с открытыми, особенно, при использовании манжетки в модификации Nissen [8,10,12].

При сохранении стойкой дисфагии в 2–3% случаев осуществляется повторное хирургическое вмешательство [3,10,13,14].

Однако, четких критериев, характеризующих декомпенсацию моторно-эвакуаторной функции пищевода, для прогнозирования результата консервативного лечения этого осложнения и принятия решения о необходимости осуществления реконструктивной операции мы не нашли.

Цель исследования — изучить послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ у больных с АГПОД.

Методы исследования

Оперативное вмешательство по поводу АГПОД выполнено 50 пациентам. Из них 18 (36,0%) пациентам выполнено СПВ по методу РНЦХ РАМН [4,5] и 32 (64,0%) пациентам выполнена эндоскопическая фундопликация по методу Nissen [12].

Учитывались клинические проявления послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений.

Всем пациентам проводилось эндоскопическое и рентгенологическое исследование. Регистрация электрофизиологических показателей моторики ЖКТ осуществлялась производилась аппаратом Гастроскан ГЭМ по стандартной методике. Контрольную группу составил 50 здоровых лиц.

Для оценки компенсации показателей моторики отделов ЖКТ мы использовали предложенные нами ранее показатели компенсации [11].

По каждому признаку в сравниваемых группах мы определяли среднюю арифметическую величину (M) и стандартную ошибку среднего (m). Оценка нормальности распределения выполнялась при помощи критерия Колмогорова-Смирнова. Проверка равенства дисперсий осуществлялась тестом Levene. Сравнение независимых групп по количественным признакам проводилось непараметрическим методом с U-критерием Манна-Уитни.

Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принималось равным $p < 0,05$ (5%). При $p > 5\%$ принималась нулевая гипотеза, при $p < 0,05$ — альтернативная гипотеза.

Для выявления показателей ПЭГЭГ, позволяющих дискриминировать исследуемые группы, нами использован метод дискриминантного анализа (ДА), который проводился методом пошагового включения признаков

в модель с итоговой оценкой вклада каждого показателя в долю вероятности правильной классификации.

ММ проводилось на основе анализа 20 базальных и 20 стимулированных показателей ПЭГЭГ.

ДА выполнялся методом пошагового исключения показателей из модели по критериям Tolerance и F-статистике (F для включения 2,0; F для исключения 1,9). Группирующим признаком являлся тип моторики ЖКТ.

Результаты исследования

После СПВ объем отделяемого по назогастральному зонду составлял 70 ± 30 мл/сутки. Зонд удаляли на 4-е сутки после операции.

Употребление жидкой пищи было безболезненным. При употреблении твердой пищи пациентами отмечалась незначительная кратковременная боль за грудиной. Со стороны брюшной полости явлений пареза кишечника отмечено не было. У больных отсутствовало вздутие живота, отходили газы, стул был на 5–6-е сутки после операции.

Послеоперационных осложнений в данной группе пациентов не было.

После операции Nissen у 19 (38,0%) больных послеоперационный период так же протекал гладко. По назогастральному зонду объем желудочного отделяемого составлял 60 ± 30 мл/сутки. Зонд удаляли на 2-е сутки после операции. Рвоты у данных пациентов не наблюдалось. Питание начинали с 3-х суток. При употреблении жидкой пищи болевой синдром отсутствовал, при употреблении твердой пищи отмечалась так же кратковременная незначительная боль в подложечной области.

Со стороны брюшной полости явлений пареза кишечника отмечено не было. У больных отсутствовало вздутие живота, отходили газы, стул был на 4–5-е сутки после операции (таблица 1).

Таблица 1. Характер жалоб пациентов с АГПОД после оперативного лечения

Жалобы		Группы пациентов			
		СПВ		Nissen	
		n=18	%	n=32	%
Боль в области п/о раны	1–2-е сутки	18	100,0	32	100,0
	3–4-е сутки	11	61,2	2	6,2
	4-е и более	4	22,3	1	3,1
Боль /тяжесть в эпигастрии после употребления пищи		2	11,2	1	3,1
Вздутие живота, дискомфорт		-	-	5	15,6
Слабость		1	5,6	13	40,6
Дисфагия	I степень	-	-	2	6,2
	II степень	-	-	1	3,1
Рвота	Однократная	-	-	1	3,1
	Множественная	-	-	2	6,2
Тошнота		2	11,2	5	15,6
Нарушения стула	Запор	3	16,7	11	34,3
	Диарея	-	-	1	3,1
	Чередование запоров и диареи	-	-	1	3,1

В остальных 13(40,1%) случаях после операции Nissen отмечено более тяжелое течение послеоперационного периода, которое проявлялось наличием дополнительных жалоб на общую слабость у 13(40,1%) пациентов, тошноту у 5(15,6%) пациентов, рвоту в 3(9,3%) случаях. Отмечались явления дисфагии I–II степени в 3(9,3%) случаях в виде боли по ходу прохождения пищевого комка. В 1(3,1%) случае отмечалось прохождение только полужидкой пищи

Наряду с такими жалобами как боль в области послеоперационной раны, вздутия живота, запора и диареи у этих пациентов со стороны брюшной полости в 5(15,6%) случаях отмечались явления «gas-bloat» синдрома в виде вздутия живота и дискомфорта, неспособности выпустить газ с отрыжкой из желудка, нарушение стула в виде запора у 11 (34,3%) больных.

Назогастральный зонд этим пациентам сохраняли до 4–6 суток. Объем желудочного отделяемого составлял 120 ± 30 мл/сутки.

При послеоперационном обследовании у этих пациентов выявлена задержка бария в пищеводе и до выписки из стационара сохранялись явления дисфагии I–II степени.

Признаки стеноза в области фундопликационной манжетки определялись как клинически, так и при инструментальном обследовании больных в виде сужения нижней трети пищевода при ФГДС и задержки бария в нижней трети пищевода с его супрастенотическим расширением.

Рентгенологическое исследование после операции проводилось всем пациентам и выявило у них явления гиперфункции фундопликационной манжетки различной степени выраженности.

В доступной литературе мы не нашли рентгенологических критериев оценки гиперфункции фундопликаци-

онной манжетки после операции по поводу АГПОД, что затрудняет решение вопросов тактики лечения этих пациентов.

Для их оценки нами предложено условное разделение рентгенологических признаков на незначительную гиперфункцию (задержка столбика рентген контрастного вещества до 1–2 минуты, $h \leq 17,0$ см и $b \leq 6,0$ см) и значительную (задержка столбика рентген контрастного вещества до 5 минут и более $h \geq 17,0$ см и $b \geq 6,0$ см) (Рис. 2).

После СПВ во всех случаях отмечалось наличие незначительной гиперфункции фундопликационной манжетки с задержкой контрастного вещества до 1 минуты у 13 (72,2%) пациентов и до 2-х минут у 2 (11,2%) больных (таблица 2).

После операции Nissen незначительная гиперфункция фундопликационной манжетки была в 13 (40,6%) случаях с задержкой контраста в пищеводе на 1 минуту у 3 (9,3%) пациентов, на 2 минуты — у 10 (31,2%) пациентов и на 5 минут и более — у 19 (59,3%) пациентов.

Сужение пищевода I–II степени отмечалось в 9,3% случаев, проявление «gas-bloat» синдрома было в 1(3,1%), случае и миграция фундопликационной манжетки в 1(3,1%) случаев.

После СПВ таких осложнений не наблюдалось.

После операции Nissen по поводу послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений в области фундопликационной манжетки оперированы 5 пациентов. Из них у 1 пациента имелось прорезывание швов фундопликационной манжетки с перфорацией стенки желудка и у остальных 4 пациентов — миграция фундопликационной манжетки (рисунок 3).

В 1 случае выполнена релапаротомия и зашивание перфорации желудка, в остальных 4 случаях — расправление дислоцированной фундопликационной манжетки с устра-

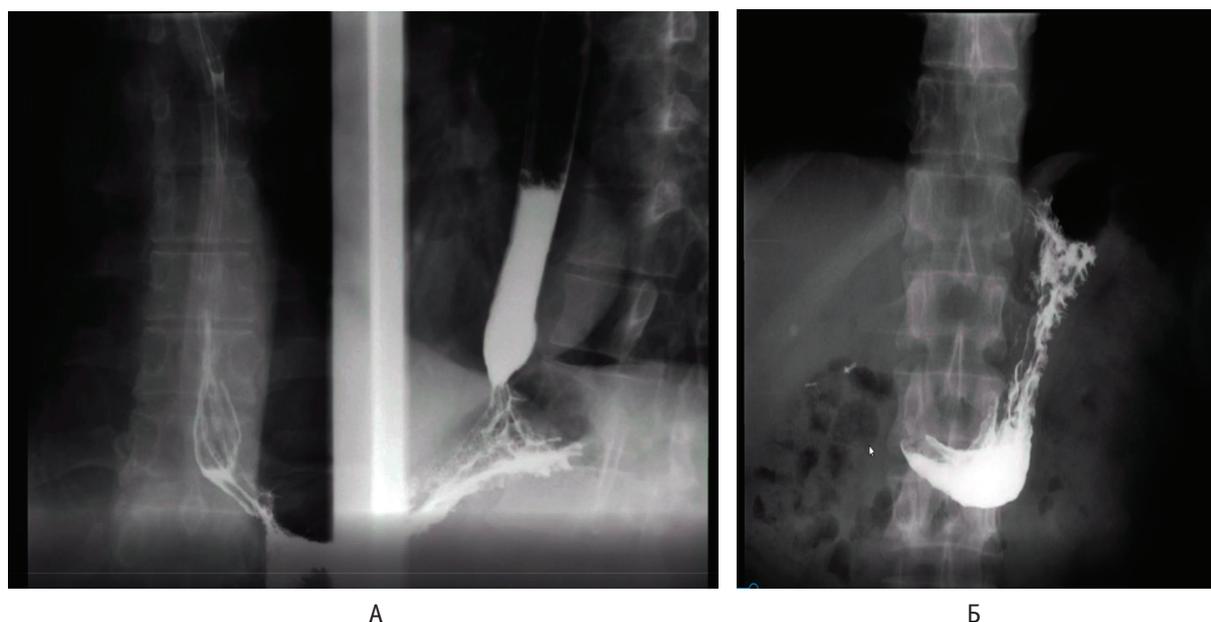


Рис. 1. Рентгеноскопия пищевода в норме. А — вариант нормы — прохождение рентгенконтрастного вещества по пищеводу за 1–2 дыхательных движения; Б — раствор сульфата бария в желудке, полное смыкание кардии

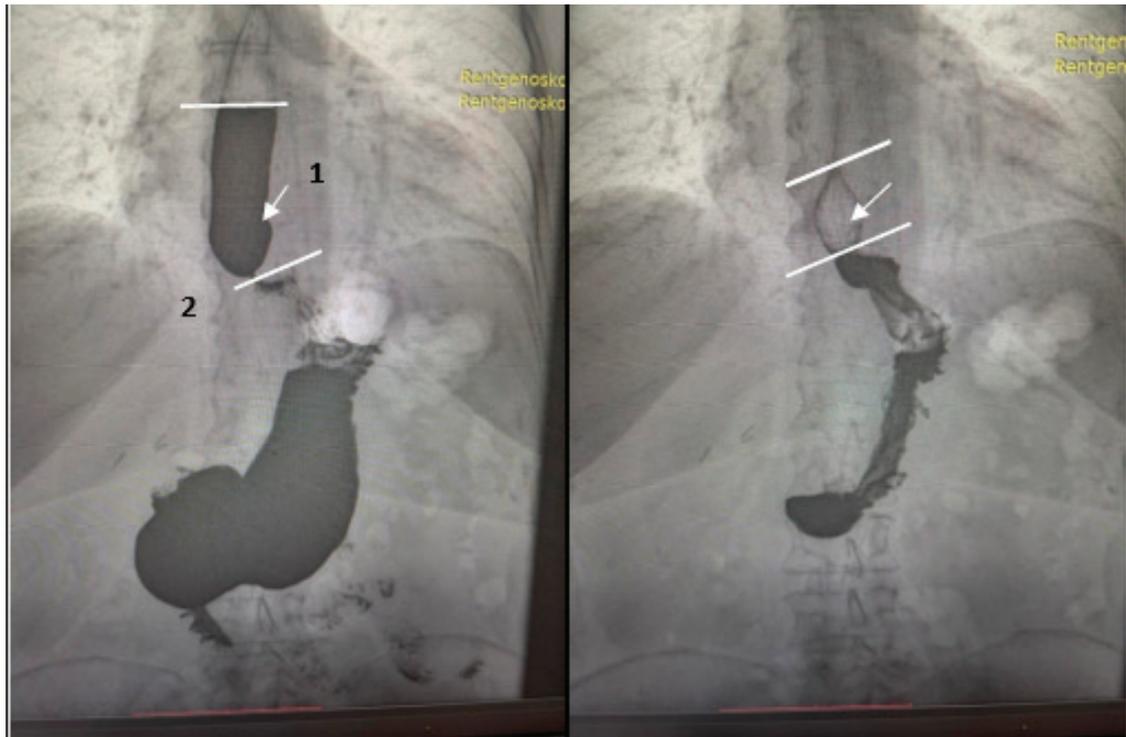


Рис. 2. Рентгеноскопия пищевода больной с. после лапароскопической кардиофундопликации по Nissen: 1 — задержка контраста в пищеводе на 5 минут; 2 — сужение пищевода в области фундопликационной манжетки, наличие симптома «птичьего клюва»

Таблица 2. Результаты рентгенологического исследования больных с АГПОД в раннем послеоперационном периоде

Признак		Распределение признаков			
		СПВ (n=18)		Nissen (n=32)	
		n	%	n	%
Сужение пищевода	I степени (d до 9–11 мм)	-	-	2	6,2
	II степени (d до 6–8 мм)	-	-	1	3,1
Задержка эвакуации контрастного вещества из пищевода в желудок	1 минута	13	72,2	3	9,3
	2 минуты	2	11,2	10	31,2
	5 минут и более	-	-	19	59,3
Гиперфункция кардиофундопликационной манжетки	незначительная	18	100,0	13	40,6
	значительная	-	-	19	59,3
Синдром «gas-bloat» (синдром вздутия)		-	-	1	3,1
Соскальзывание фундопликационной манжетки		-	-	2	6,2

нением стенотических осложнений и СПВ с повторным формированием фундопликационной манжетки.

Для оценки послеоперационной моторики ЖКТ всем пациентам выполнена ПЭГЭГ.

В соответствии с полученными нами данными о неоднородности послеоперационных моторно-эвакуаторных проявлений у больных с АГПОД нами выполнена класте-

ризация показателей ПЭГЭГ, в результате которого все пациенты разделились на 2 группы (рисунок 4).

В одну группу вошли все 18 (36,0%) пациентов после СПВ и 19 (38,0%) пациентов после операции Nissen с неосложненным течением послеоперационного периода, минимальными проявлениями гиперфункции фундопликационной манжетки.

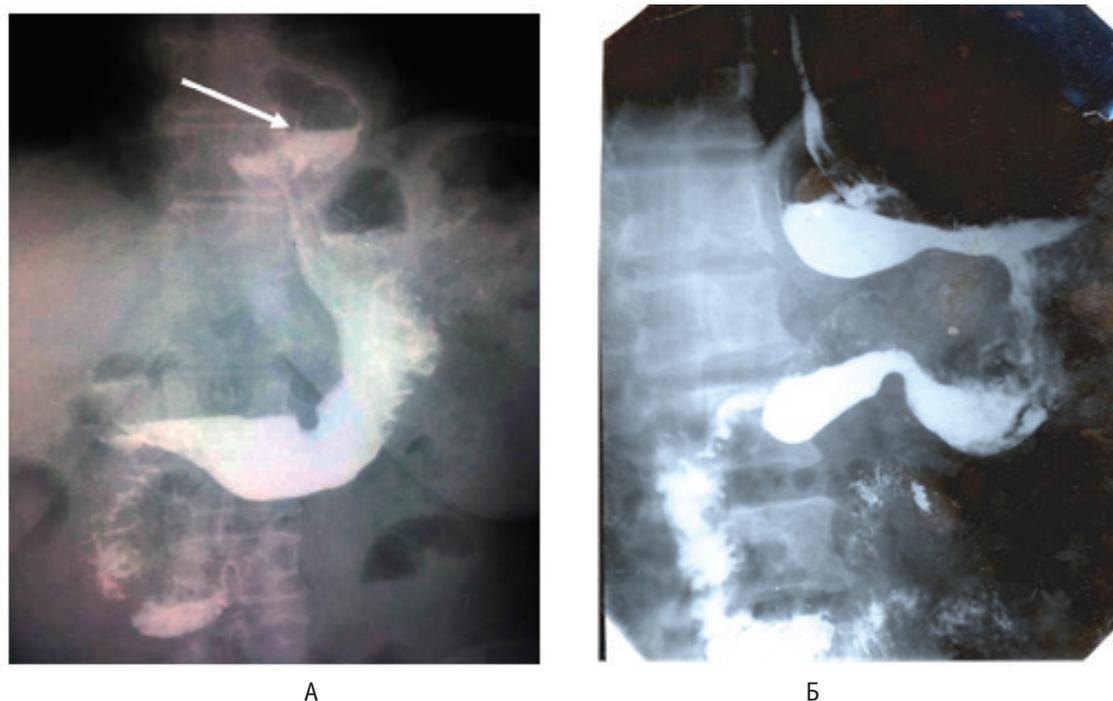


Рис. 3. Рентгенография пищевода и желудка больной А. после операции Nissen.
 А — Миграция кардиофундапликационной манжетки в средостение. Б — «gas-bloat» (синдром вздутия)

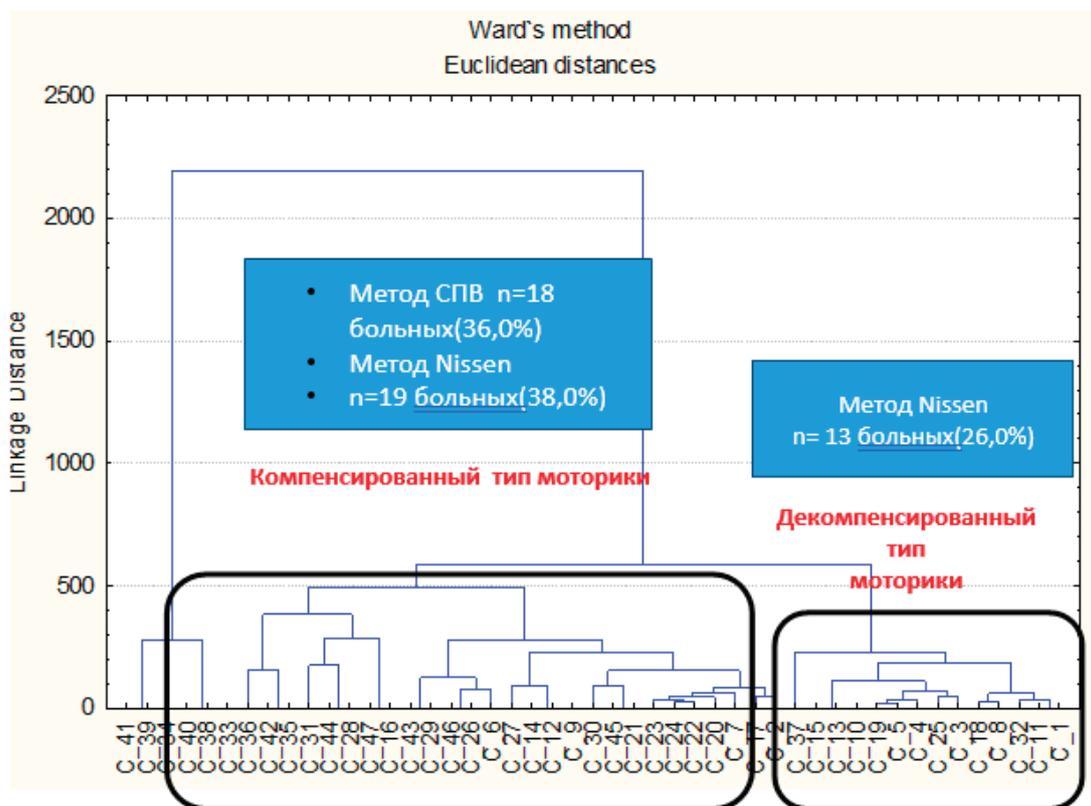


Рис. 4. Дендограмма распределения больных по типам МЭ нарушений в зависимости от вида оперативного лечения

По данным ПЭГЭГ у них сохранялась адекватная реакция отделов ЖКТ на пищевую стимуляцию с сохранением нейрорефлекторной стимуляции ниже располо-

женным отделов ЖКТ и отмечался компенсированный тип моторики ЖКТ с повышением стимулированных показателей электрической и ритмической активности от-

делов ЖКТ относительно их базальных значений со значением показателей компенсации электрической и ритмической активности отделов ЖКТ >1.

В другую группу пациентов вошли 13 (26,0%) пациентов после операции Nissen с выраженными явлениями гиперфункции фундопликационной манжетки и её дислокацией.

У пациентов с декомпенсированным типом моторики с показателями компенсации электрической и ритмической активности <1

По данным ПЭГЭГ у них отсутствовала адекватная реакция отделов ЖКТ на пищевую стимуляцию и соответствующая нейрорефлекторная стимуляция ниже расположенных отделов ЖКТ и отмечался декомпенсированный тип послеоперационной моторики со снижением стимулированных показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ относительно их базальных значений со значением показателей компенсации электрической и ритмической активности отделов ЖКТ <1. (таблица 3).

Таблица 3. Показатели ПЭГЭГ у больных с АГПОД после оперативного лечения

Показатели ПЭГЭГ		Значения показателей ПЭГЭГ					
		До операции n — 50	После операции				
			Nissen n — 32		СПВ n — 18		
			Компенсированный тип n 19	Декомпенсированный тип n 13			
Ps (мВ)	Базал	39,16±0,51	50,04±0,27	162,94±4,93*	44,96±0,29		
	Стим	52,89±0,62	49,02±0,27	13,28±10,93*	78,94±0,31		
Pi (мВ)	Желудок	Базал	15,06±0,19	20,72±0,21	40,81±1,05	17,46±0,14	
		Стим	17,51±0,21	13,73±0,71	0,6±0,02*	28,89±0,22	
	ДПК	Базал	1,62±0,34	3,11±0,54	2,62±0,05	1,99±0,21	
		Стим	5,54±0,11	4,21±0,81	1,21±0,18	5,88±0,78	
	Тощая	Базал	3,32±0,45	6,67±0,67	6,41±0,01	4,05±0,36	
	Кишка	Стим	8,66±0,14	5,13±0,54	4,12±0,56	8,26±0,63	
	Подвзд. кишка	Базал	9,21±0,16	14,67±0,16	15,16±0,40	9,30±0,72	
		Стим	11,95±0,17	10,69±0,81	38,13±1,11*	18,76±0,12	
	Толстая кишка	Базал	20,23±0,31	18,52±0,12	97,14±3,45*	18,60±0,12	
		Стим	24,16±0,39	15,33±0,11	31,53±6,94	31,88±0,18	
	Pi/Ps (%)	Желудок	Базал	30,32±0,81	28,91±0,98	27,44±0,78	28,59±0,34
			Стим	30,14±0,95	29,39±0,73	2,18±0,56*	26,40±0,58
ДПК		Базал	3,79±0,54	3,75±0,56	1,57±0,08	3,41±0,24	
		Стим	5,64±0,82	6,28±0,87	3,4±0,07	6,41±0,79	
Тощая		Базал	6,54±0,49	8,13±0,52	3,67±0,19	7,41±0,56	
кишка		Стим	9,62±3,23	8,94±0,56	9,7±0,30	8,53±0,52	
Подвзд. кишка		Базал	15,52±0,82	17,20±0,63	8,58±0,31*	15,28±0,69	
		Стим	16,19±0,72	20,37±0,71	52,72±0,39*	18,31±0,44	
Толстая		Базал	43,58±4,08	36,77±0,72	58,97±0,78*	45,28±0,14	
		Стим	38,19±7,30	34,72±0,13	24,01±0,10*	40,33±0,13	
P(i)/P(i+1) i)		Желудок/	Базал	20,29±6,36	16,21±0,12	22,35±0,11	12,86±0,97
		ДПК	Стим	17,59±3,62	13,81±0,76	0,76±1,23*	10,24±0,69
	ДПК/Тощая кишка	Базал	0,61±0,03	0,51±0,03	0,55±0,03	0,54±0,01	
		Стим	0,62±0,03	0,65±0,04	0,35±0,03	0,70±0,03	
	Тощая/	Базал	0,42±0,01	0,51±0,01	0,42±0,07	0,50±0,03	
	Подвзд	Стим	0,87±0,31	0,44±0,16	0,22±0,01*	0,46±0,01	
	Подвзд./	Базал	1,22±0,48	0,79±0,05	0,16±0,08*	0,50±0,04	
Толстая	Стим	1,07±0,20	1,13±0,13	8,38±0,01*	0,69±0,05		

Показатели ПЭГЭГ			Значения показателей ПЭГЭГ				
			До операции n — 50	После операции			СПВ n — 18
				Nissen n — 32			
				Компенсированный тип n 19	Декомпенсированный тип n 13		
Критм	Желудок	Базал	8,81±0,69	10,78±0,17	15,87±0,35	10,29±0, 39	
		Стим	11,12±0,85	8,53±0,29	1,50±0,67*	13,44±0, 52	
	ДПК	Базал	2,05±0,23	2,53±0,22	3,03±0,07	2,49±0, 15	
		Стим	3,15±0,32	2,94±0,22	2,38±0,14	4,44±0, 26	
	Тощая кишка	Базал	3,45±0,96	4,69±0, 27	5,58±0,35	4,23±0, 23	
		Стим	4,88±0,71	4,42±0,29	3,83±0,67	6,53±0, 33	
	Подвзд. кишка	Базал	5,02±0,81	6,43±0,38	7,90±0,07	6,12±0, 28	
		Стим	6,34±0,45	5,95±0, 29	14,04±0,14*	8,89±0, 29	
	Толстая кишка	Базал	15,06±5,12	18,21±0, 18	30,03±0,12	16,19±0, 78	
		Стим	16,09±0, 13	27,26±0, 13	27,94±0,13*	20,36±0,76	

Такая зависимость наглядно демонстрирует тесную взаимосвязь эвакуаторных и моторных послеоперационных нарушений ЖКТ у пациентов с АГПОД. (таблица 4, рисунок 7).

Таблица 4. Показатели ПЭГЭГ у пациентов с декомпенсированным типом моторики

Показатели ПЭГЭГ		До операции	После операции Декомпенсированный тип моторики n=13			p ¹	p ²	p ³
			I группа n — 5	II группа n-2	III группа n-6			
ПК моторики ЖКТ		2,5±0,07	0,70±0,03	0,75±0,05	0,91±0,02	p>0,015757	p>0,006368	p>0,006368
ПК ЭА. Рi Моторики ЖКТ	Желудок	1,44±0,41	0,59±0,029	0,19±0,002	0,609±0,004	p<0,00001	p<0,00001	p>0,664514
	ДПК	3,01±0,03	2,3±0,082	0,14±0,001	1,95±0,09	p>0,678697	p>0,006368	p>0,678697
	Тощая кишка	2,11±0,02	0,83±0,03	0,17±0,003	1,31±0,02	p>0,067407	p>0,513928	p>0,013501
	Подвзд. кишка	1,17±0,07	0,67±0,35	0,14±0,013	1,05±0,02	p>0,549140	p>0,513928	p>0,013501
	Толстая кишка	1,26±0,02	0,54±0,08	0,43±0,01	0,87±0,06	p>0,013501	p>0,008831	p<0,00001
ПКСК	Желудок	1,22±0,02	0,70±0,09	0,33±0,03	0,83±0,02	p>0,373103	p<0,000687	p>0,013501
	ДПК	1,38±0,01	1,58±0,06	0,36±0,03	1,71±0,03	p>0,884985	p>0,008831	p>0,604529
	Тощая кишка	1,44±0,03	1,07±0,02	0,37±0,01	1,18±0,03	p>0,513928	p<0,001028	p>0,664514
	Подвзд. кишка	1,15±0,02	0,87±0,05	0,36±0,02	1,06±0,08	p<0,00001	p<0,00901	p>0,013501
Толстая кишка		1,22±0,12	0,62±0,01	0,33±0,01	0,92±0,02	p>0,513928	p<0,008028	p>0,373103

Примечание: p¹ — статистически значимое (p<0,05) различие в сравнении показателей моторики I группы с показателями моторики II группы; p² — статистически значимое (p<0,05) различие в сравнении показателей II группы с показателями моторики III группы; p³ — статистически значимое (p<0,05) различие в сравнении показателей моторики III группы с показателями моторики I группы.

После выполненных повторных операций у пациентов с осложнениями после операции Nissen у них по данным ПЭГЭГ тип моторики ЖКТ приобретал компенсированный характер (рисунок 5, 6)

Для подтверждения данной гипотезы нами проведено ММ моделирование на основании ДА. В результате про-

веденного анализа в ММ вошло 15 показателей ПЭГЭГ из которых статистически значимыми оказались 11 показателей (таблица 5).

На основании полученных данных нами предложен способ определения компенсации моторики ЖКТ после оперативного лечения АГПОД по данным ПЭГЭГ.

Гастроскан-ГЭМ. Среднее значение

ПОКАЗАТЕЛЬ	Отдел ЖКТ	Норма	100(ред)	101(ред)
Суммарная мощность PS			156.483	103.150
Мощность в отделе ЖКТ P(i)	Желудок		41.095	28.497
	ДПК		2.642	5.015
	Тошья		5.302	5.680
	Подвздошная		18.765	16.945
	Толстая		88.678	47.012
Отношение мощностей P(i)/PS, %	Желудок	11.00-34.00	28.273	27.333 ↓
	ДПК	0.90- 3.30	1.508	5.294 ↓
	Тошья	1.70- 5.00	2.834	5.859
	Подвздошная	4.10-12.10	10.990	17.047
	Толстая	32.00-96.00	56.395	44.466 ↓
Коэффициент сравнения P(i)/P(i+1)	Жел./ДПК	4.70-16.00	23.683	7.272
	ДПК/Тош.	0.30- 0.90	0.658	0.924
	Тош./Под.	0.20- 0.60	0.259	0.351
	Под./Тол.	0.05- 0.21	0.206	0.440
	Желудок	2.80- 7.00	17.587	15.109
Коэффициент ритмичности K _{ritm}	ДПК	0.40- 1.40	3.155	3.483
	Тошья	1.90- 4.90	4.839	5.430
	Подвздошная	2.50- 7.50	8.599	8.153
	Толстая	13.00-33.00	29.876	22.890 ↓

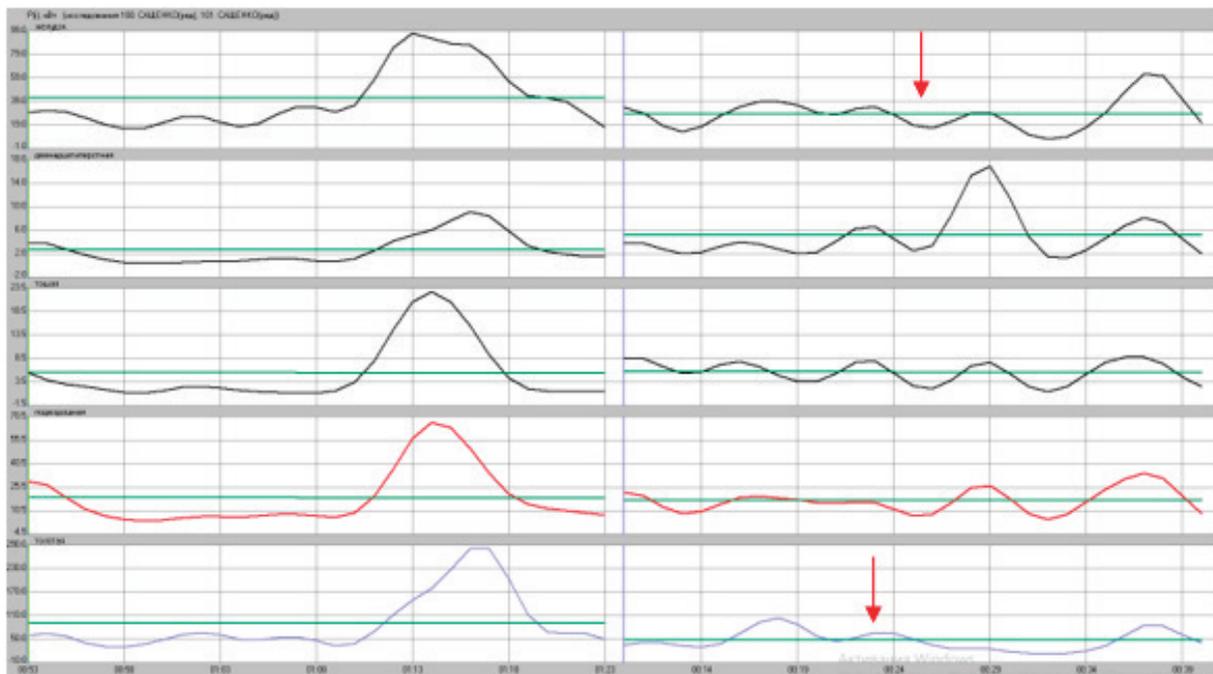


Рис. 5. Показатели ПЭГЭГ больной М. после операции Nissen с миграцией фундопликационной манжетки и сужением пищевода 3 ст. Отмечается декомпенсированный типа моторики ЖКТ

Для осуществления этого метода ПЭГЭГ осуществляют по стандартной методике с пищевой нагрузкой. Для обработки данных ПЭГЭГ используем формулу:

$$d1 = -111,830 + 0,486 \times A1 + 2,534 \times A2 + 17,688 \times A3 + (-1,949 \times A4) + 84,572 \times A5 + 3,595 \times A6$$

$$d2 = -48,8657 + (-2,3503 \times A1) + 1,6707 \times A2 + 16,3269 \times A3 + (-0,8428 \times A4) + 56,9092 \times A5 + 1,6967 \times A6$$

$$d3 = -47,7711 + (-0,4912 \times A1) + 1,4696 \times A2 + 10,8907 \times A3 + 0,1390 \times A4 + 60,8451 \times A5 + 1,4869 \times A6$$

$d4 = -58,7025 + (-2,1756 \times A1) + 1,7533 \times A2 + 16,7124 \times A3 + (-0,6640 \times A4) + 70,0829 \times A5 + 2,2018 \times A6$ определяют значения прогностических коэффициентов d. При значении d_1 больше d_2 и d_3 устанавливают I степень, при d_2 больше d_1 и d_3 — II степень и при d_3 больше d_1 и d_2 устанавливают III степень нарушения эвакуаторной функции желудка.

Для каждой степени нарушения эвакуаторной функции пищевода нами были рассчитаны значения констант «а» и прогностических коэффициентов d_1, d_2 и d_3 .

Гастроскан-ГЭМ. Среднее значение

ПОКАЗАТЕЛЬ	Отдел ЖКТ	Норма	106(ред)	107(ред)
Суммарная мощность PS			286.479	432.905
Мощность в отделе ЖКТ P(i)	Желудок		79.583	123.832
	ДПК		7.957	7.475
	Тошья		20.767	25.827
	Подвздошная		45.357	34.287
	Толстая		132.814	241.485
Отношение мощностей P(i)/PS, %	Желудок	11.00-34.00	28.731	28.019
	ДПК	0.90- 3.30	3.386	2.042
	Тошья	1.70- 5.00	6.595	6.227
	Подвздошная	4.10-12.10	15.090	7.822
	Толстая	32.00-96.00	46.198	55.890
Кoeffициент сравнения P(i)/P(i+1)	Жел./ДПК	4.70-16.00	10.633	20.105
	ДПК/Тош.	0.30- 0.90	0.594	0.426
	Тош./Под.	0.20- 0.60	0.424	0.893
	Под./Тол.	0.05- 0.21	0.352	0.155
Кoeffициент ритмичности K _{ritm}	Желудок	2.80- 7.00	23.525	31.888
	ДПК	0.40- 1.40	6.063	5.156
	Тошья	1.90- 4.90	9.830	10.458
	Подвздошная	2.50- 7.50	14.536	12.296
	Толстая	13.00-33.00	35.988	51.763

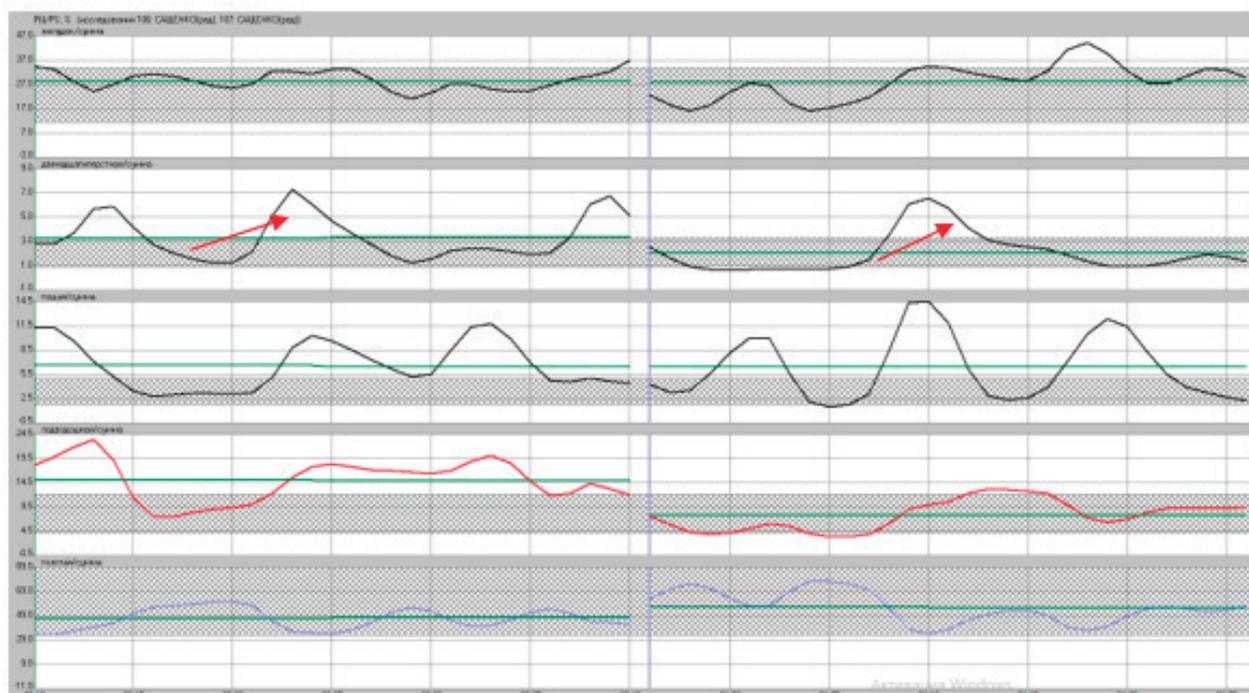


Рис. 6. Показатели ПЭГЭГ у больной М. после устранения миграции фундопликационной манжетки и стеноза пищевода и СПВ, отмечается компенсированный гипермоторный тип моторики ЖКТ

Правильная диагностика нарушения эвакуаторной функции пищевода составила 100%. Правильное распределение пациентов по степени тяжести послеоперационного гастростаза у пациентов с АГПОД составило 90,6%.

У пациентов с 1–2 степенью декомпенсации моторно-эвакуаторных нарушений по данным ПЭГЭГ проводилось только консервативное лечение. При 3-й степени декомпенсации послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений в 1-м случае они носили наиболее

выраженный характер и потребовали дополнительного обследования, в 5(10.0%) остальных случаях — выполнено повторное оперативное лечение по хирургическому устранению стенотических поражений пищевода.

Выводы

1. После селективной проксимальной ваготомии и у 18(36,0%) пациентов после лапароскопической опе-

Таблица 5. Показатели ММ компенсации моторики ЖКТ у больных с БАГПОД после СПВ и операции Nissen по данным ПЭГЭГ

Показатели ПЭГЭГ	Показатели дискриминантного анализа после СПВ и операции Nissen					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F-(1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Ps базальный	0,166623	0,442982	26,4060	0,000043	0,017133	0,982867
Pi толстая кишка базальный	0,215413	0,342647	40,2875	0,000003	0,014236	0,985764
Pi толстая кишка стимулированный	0,487164	0,151511	117,6037	0,000000	0,103148	0,896852
Pi подвздошная кишка стимулированный	0,538387	0,840125	12,75002	0,000664	0,058749	0,941251
Pi/Ps подвздошная кишка базальный	0,186478	0,395816	32,0550	0,000013	0,070968	0,929032
Pi/Ps толстая кишка базальный	0,341643	0,216047	76,2012	0,000000	0,031344	0,968656
Pi/Ps толстая кишка стимулированный	0,518520	0,872313	9,80725	0,002577	0,017851	0,982149
P(i)/P(i+1) Жел/ДПК стимулированный	0,392513	0,188047	90,6743	0,000000	0,073534	0,926466
P(i)/P(i+1) ДПК / Тощая кишка стимулированный	0,213782	0,345263	39,8233	0,000003	0,132541	0,867459
P(i)/P(i+1) Под /Толстая кишка базальный	0,099472	0,742025	7,3009	0,013350	0,062460	0,937540
К ритмичности желудок базальный	0,116466	0,633755	12,1358	0,002216	0,022600	0,977400

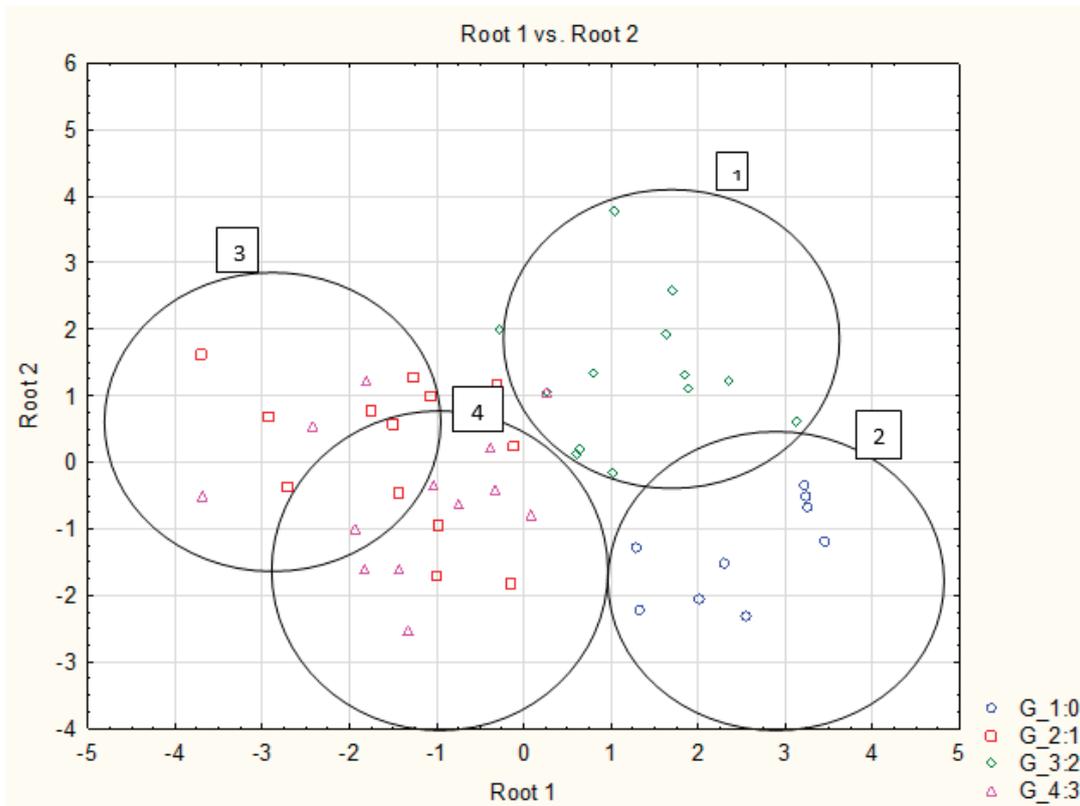


Рис. 7. Распределение больных после оперативного лечения по данным ДА показателей ПЭГЭГ:

- 1 — декомпенсированный тип моторики после операции по Nissen
- 2 — здоровые лица
- 3 — компенсированный тип моторики после операции после СПВ
- 4 — компенсированный тип моторики после операции по Nissen

рации Nissen имелись минимальные кратковременные проявления эвакуаторных нарушений в виде незначительной гиперфункции фундопликационной манжетки. У этих пациентов по данным периферической электрогастроэнтерографии имелся компенсированный тип моторики отделов ЖКТ с адекватной реакцией на пищевую стимуляцию всех отделов желудочно-кишечного тракта.

2. У 13 (40,6%) пациентов после лапароскопической операции Nissen имелись выраженные эвакуаторные нарушения вследствие гиперфункции фундопликационной манжетки, а так же её дислокации и несостоятельности швов.

3. По данным ПЭГЭГ у этих пациентов эвакуаторные нарушения определяли декомпенсированный тип мото-

рики отделов ЖКТ с отсутствием нейро-рефлекторной реакции на пищевую стимуляцию.

4. Тесная взаимосвязь моторно-эвакуаторных нарушений позволила на основе ДА показателей ПЭГЭГ выделить 3 степени тяжести послеоперационных эвакуаторных нарушений при которых 3 степень тяжести была у пациентов с наиболее выраженными эвакуаторными нарушениями в области фундопликационной манжетки 83,3% которых были повторно оперированы с восстановлением эвакуаторных и моторных нарушений.

5. Полученные данные позволяют определять компенсацию и степень декомпенсации послеоперационных эвакуаторных нарушений у пациентов с АГПОД с индивидуализацией их тактики лечения.

Литература:

1. О новом физикальном симптоме в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы / А. А. Гаранин, Э. Э. Адыширин-Заде, А. М. Осадчук. — Текст: непосредственный // Медицинский альманах. — 2018.
2. Особенности нарушения качества жизни у больных с малыми грыжами пищеводного отверстия диафрагмы [Текст] / И. А. Зябрева [и др.] // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2021. — № 1–2. — С. 39.
3. Хуболов, А. М. Причины неудач и показания к рефундопликации в антирефлюксной хирургии / А. М. Хуболов. — Текст: непосредственный // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2016. — Т. 12, № 3. — С. 408–411.
4. Битаров, Т. Т. Лапароскопическая фундопликация в модификации РНЦХ в лечении больных рефлюкс-эзофагитом. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Битаров Тимур Тамазович. — Москва, 2016. — 113 с.
5. Робот-ассистированные и лапароскопические фундопликации при кардиофундальных и субтотальных грыжах пищеводного отверстия Черноусов А. Ф., Комаров Р. Н., Осминин С. В., Ветшев Ф. П., Билялов И. Р. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2021. № 2. С. 52.
6. Велигоцкий ММ, Горбулич АВ, Комарчук вв. Профилактика неблагоприятных результатов лапароскопической коррекции антирефлюксной функции кардии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и ахалазии пищевода. Одесский медицинский журнал. 2018;149(3):66–69.
7. Комаров, Р. Н. Хирургия грыж пищеводного отверстия диафрагмы: лапароскопические или робот-ассистированные операции? [Текст] / Р. Н. Комаров, С. В. Осминин, И. Р. Билялов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2022. — Т. 32, № 1. — С. 15–23.
8. Ерин, С. А. Современные технологии в оперативном лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Ерин Сергей Александрович. — Москва, 2021. — 111 с.
9. Результаты применения программы ускоренного выздоровления fast track у пациентов с лапароскопической коррекцией грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [Текст] / М. А. Буриков [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2018. — № 10. — С. 18–22.
10. Комплексное лечение осложненных форм грыж пищеводного отверстия диафрагмы с учетом индивидуальных особенностей пациента [Текст] / Д. М. Черкасов [и др.] // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». — 2019. — Т. 21, № 10. — С. 35–41.
11. Косенко П. М., Вавринчук С. А., Куликов Л. К. Электрофизиологические показатели моторики ЖКТ после селективной проксимальной ваготомии у больных с язвенным пилородуоденальным стенозом // Доказательная гастроэнтерология. — 2016. — № 3. С. 31–43.
12. Shan C-X, Zhang W, Zheng XM, Jiang D-Z, Liu S, Qiu M. Evidence — based appraisal in laparoscopic Nissen and Toupet funduplications ifor gastroesophageal reflux disease. World Journal of Gastroenterology. 2018;16(24):3063–3071.
13. Characteristics of esophageal motility in patients with non-erosive reflux disease and reflux esophagitis / X. Sun, M. Ke, Z. Wang [et al.]. — Text: visual // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. — 2014. — Vol. 94, № 22. — P. 1718–1721.
14. Charlson, M. E. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation / M. E. Charlson, P. Pompei, K. L. Ales, C. R. MacKenzie // J Chronic Dis. — 1987. — Vol. 40, № 5. — P. 373–383.

Молодой ученый

Международный научный журнал
№ 36 (535) / 2024

Выпускающий редактор Г. А. Письменная
Ответственные редакторы Е. И. Осянина, О. А. Шульга, З. А. Огурцова
Художник Е. А. Шишков
Подготовка оригинал-макета П. Я. Бурьянов, М. В. Голубцов, О. В. Майер

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

Журнал размещается и индексируется на портале eLIBRARY.RU, на момент выхода номера в свет журнал не входит в РИНЦ.

Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г., выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

ISSN-L 2072-0297

ISSN 2077-8295 (Online)

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый». 420029, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

Номер подписан в печать 18.09.2024. Дата выхода в свет: 25.09.2024.

Формат 60×90/8. Тираж 500 экз. Цена свободная.

Почтовый адрес редакции: 420140, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Юлиуса Фучика, д. 94А, а/я 121.

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

E-mail: info@moluch.ru; <https://moluch.ru/>

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