



ВОСТОЧНО ЕВРОПЕЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

#2(66), 2021 часть 2

Восточно Европейский научный журнал
(Санкт-Петербург, Россия)
Журнал зарегистрирован и издается в России
В журнале публикуются статьи по всем
научным направлениям.
Журнал издается на русском, английском и
польском языках.

Статьи принимаются до 30 числа каждого
месяца.

Периодичность: 12 номеров в год.

Формат - А4, цветная печать

Все статьи рецензируются

Бесплатный доступ к электронной версии
журнала.

Редакционная коллегия

Главный редактор - Адам Барчук

Миколай Вишневецки

Шимон Анджеевский

Доминик Маковски

Павел Левандовски

Ученый совет

Адам Новицки (Варшавский университет)

Михал Адамчик (Институт
международных отношений)

Питер Коэн (Принстонский университет)

Матеуш Яблоньски (Краковский
технологический университет имени
Тадеуша Костюшко)

Петр Михалак (Варшавский университет)

Ежи Чарнецкий (Ягеллонский университет)

Колуб Френнен (Тюбингенский
университет)

Бартош Высоцкий (Институт
международных отношений)

Патрик О'Коннелл (Париж IV Сорбонна)

Мацей Качмарчик (Варшавский
университет)

#2(66), 2021 part 2

Eastern European Scientific Journal
(St. Petersburg, Russia)
The journal is registered and published in Russia
The journal publishes articles on all scientific
areas.
The journal is published in Russian, English
and Polish.

Articles are accepted till the 30th day of each
month.

Periodicity: 12 issues per year.

Format - A4, color printing

All articles are reviewed

Free access to the electronic version of journal

Editorial

Editor-in-chief - Adam Barczuk

Mikolaj Wisniewski

Szymon Andrzejewski

Dominik Makowski

Pawel Lewandowski

Scientific council

Adam Nowicki (University of Warsaw)

Michal Adamczyk (Institute of International
Relations)

Peter Cohan (Princeton University)

Mateusz Jablonski (Tadeusz Kosciuszko
Cracow University of Technology)

Piotr Michalak (University of Warsaw)

Jerzy Czarnecki (Jagiellonian University)

Kolub Frennen (University of Tübingen)

Bartosz Wysocki (Institute of International
Relations)

Patrick O'Connell (Paris IV Sorbonne)

Maciej Kaczmarczyk (University of Warsaw)

Давид Ковалик (Краковский технологический университет им. Тадеуша Костюшко)

Питер Кларквуд (Университетский колледж Лондона)

Игорь Дзедзич (Польская академия наук)

Александр Клиmek (Польская академия наук)

Александр Роговский (Ягеллонский университет)

Кехан Шрайнер (Еврейский университет)

Бартош Мазуркевич (Краковский технологический университет им. Тадеуша Костюшко)

Энтони Маверик (Университет Бар-Илан)

Миколай Жуковский (Варшавский университет)

Матеуш Маршалек (Ягеллонский университет)

Шимон Матысяк (Польская академия наук)

Михал Невядомский (Институт международных отношений)

Главный редактор - Адам Барчук

1000 экземпляров.

Отпечатано в ООО «Логика+»

198320, Санкт-Петербург,

Город Красное Село,

ул. Геологическая,

д. 44, к. 1, литера А

«Восточно Европейский Научный Журнал»

Электронная почта: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

Dawid Kowalik (Kracow University of Technology named Tadeusz Kościuszko)

Peter Clarkwood (University College London)

Igor Dzedzic (Polish Academy of Sciences)

Alexander Klimek (Polish Academy of Sciences)

Alexander Rogowski (Jagiellonian University)

Kehan Schreiner (Hebrew University)

Bartosz Mazurkiewicz (Tadeusz Kościuszko Cracow University of Technology)

Anthony Maverick (Bar-Ilan University)

Mikołaj Żukowski (University of Warsaw)

Mateusz Marszałek (Jagiellonian University)

Szymon Matysiak (Polish Academy of Sciences)

Michał Niewiadomski (Institute of International Relations)

Editor in chief - Adam Barczuk

1000 copies.

Printed by Logika + LLC

198320, Region: St. Petersburg,

Locality: Krasnoe Selo Town,

Geologicheskaya 44 Street,

Building 1, Litera A

"East European Scientific Journal"

Email: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

СОДЕРЖАНИЕ

Геологические науки

Самчук І. М., Черняков Є. О.

АНОМАЛІЇ ПРИРОДНОГО РАДІОАЦІЙНОГО ФОНУ, ЯК ПОШУКОВА ОЗНАКА ПОКЛАДІВ ВУГЛЕВОДНІВ. . Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Науки о Земле

Захаренко В.С., Ключенкова Е.С., Белозеров А.А., Дзапаров С.А.

К ВОПРОСУ О СУЩЕСТВОВАНИИ СОЛЯНЫХ ДИАПИРОВ В АРКТИКЕ С ПОЗИЦИИ РИФТОГЕНЕЗА Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Технические науки

Grigoriew-Friedman S.N.

CZUJNIK PANORAMICZNEGO WYKRYWANIA CELÓW I ZNISZCZENIA WROGA W MODULOWANEJ WIĄZCE LASEROWEJ W 3D - PRZESTRZEŃ LADOGA-1M..... Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Miroshnikov V. Yu.

INVESTIGATION OF THE STRESS STATE OF A COMPOSITE IN THE FORM OF A LAYER AND A HALF-SPACE WITH A CYLINDRICAL TUBE AT GIVEN STRESSES ON THE BOUNDARY SURFACES Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Budashko V., Shevchenko V.

ВДОСКОНАЛЕННЯ СТРАТЕГІЇ УПРАВЛІННЯ БАГАТОМАСОВОЮ ЕЛЕКТРОМЕХАНІЧНОЮ СИСТЕМОЮ Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Гасумов Р. А., Гасумов Э. Р.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗРАБОТКИ МЕСТОРОЖДЕНИЕ УГЛЕВОДОРОДОВ ЗА СЧЕТ ПРИМЕНЕНИЯ ИННОВАЦИЙ Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Лаптев О. А., Половінкін І. М., Мусієнко А. П., Ключовський Д.В.

ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДА ПРОНІ ДЛЯ АНАЛІЗУ ВИПАДКОВИХ СИГНАЛІВ РАДІОМОНІТОРИНГУ Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Мельник В. М.

ВПЛИВ УЛЬТРАЗВУКУ У ВІБРАЦІЙНО-АКУСТИЧНОМУ ЕКСТРАКТОРІ Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Сайда С.К.

ОЦЕНКА ПРОЧНОСТИ СТАЛЬНОЙ ТРУБЫ, ЗАПОЛНЕННОЙ БЕТОНОМ Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Shuryberko M., Shabliy T., Gomelya M., Gluchenko N.

THE DEOXYGENATION OF WATER BY BATCH ON THE IRON CONTAINING COMPOSITES BASIS Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Физико-математические науки

Ismailov M.I., Jafarova S.I.

VECTOR-VALUED GENERALIZATION OF CONTINUOUS FRAMES AND THEIR NOETHERIAN PERTURBATIONS .. Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Багыров Ш.Г., Гулуева К.А.

ОТСУТСТВИЕ ГЛОБАЛЬНЫХ РЕШЕНИЙ СЛАБО СВЯЗАННОЙ СИСТЕМЫ ПОЛУЛИНЕЙНЫХ ПАРАБОЛИЧЕСКИХ УРАВНЕНИЙ ВТОРОГО ПОРЯДКА Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 911:627.533.2(477.82)

M.M. Melniichuk,

*PhD (Geography), Associate Professor,
Lesya Ukrainka Volyn National University*

O.V. Melnik,

*postgraduate student (getter) of the Faculty of Geography
Lesya Ukrainka Volyn National University*

P.M. Smilii,

*postgraduate student (getter) of the Faculty of Geography, laboratory assistant
Lesya Ukrainka Volyn National University*

CONSTRUCTIVE-GEOGRAPHICAL ASSESSMENT OF THE HEALTH OF THE POPULATION OF THE VOLYN REGION AS AN INDICATOR OF THE GEOECOLOGICAL STATE OF THE ENVIRONMENT

Мельничук Михайло Михайлович,

кандидат географічних наук,

доцент кафедри фізичної географії

Волинського національного університету ім. Лесі Українки

Мельник Олег Володимирович,

здобувач географічного факультету

, лаборант кафедри фізичної географії

Волинського національного університету ім. Лесі Українки

Смілій Павло Миколайович,

здобувач географічного факультету

Волинського національного університету ім. Лесі Українки

КОНСТРУКТИВНО-ГЕОГРАФІЧНА ОЦІНКА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ ВОЛИНСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЯК ПОКАЗНИК ГЕОЕКОЛОГІЧНОГО СТАНУ ДОВКІЛЛЯ

Summary. The purpose of the study is to analyze the state of health of Ivanychiv district of Volyn region, as an important indicator of the geo-ecological state of the environment. The scientific work used such methods of geographical research as: historical, comparative-geographical, cartographic, mathematical, observation, generalization, analysis and synthesis. Using the statistical method, the indicators of diseases in the territory of Ivanychiv district by age and occupational composition were calculated. The method of geoinformation modeling allowed to build maps of grouping of disease indicators by types and retrospective of the study.

A constructive and geographical assessment of the incidence and condition of the health care system in the Ivanychiv district of Volyn region by types of diseases in a given period of time. It is noted that during this time the main diseases were tumors and diseases of the respiratory, digestive and cardiovascular systems. Radical changes in the structure of health care functioning should take place recently due to pandemic measures in Ukraine and the world. The negative impact of environmental pollution from economic activities in the area, the types of which together exert a strong man-made pressure on all components of the geographical shell, on the health of the population is substantiated. The scientific novelty lies in the constructive-geographical determination of the magnitude of the reflection on the state of morbidity of the population from the impact on the environment of economic species in the Ivanychiv district of Volyn region.

The results of the research can be used in the educational process of VSU named after Lesya Ukrainka in teaching geographical, economic and tourism disciplines. The results will find their application in the legislative and executive work of local governments in the development of programs of socio-economic development of territorial communities. The materials of the research will promote the rational use of anthropogenic resources and objects of social and household services in Volyn, which will allow to qualitatively influence the course of administrative reform. A number of provisions can be used in similar studies of the regions of Ukraine.

Анотація. Метою дослідження є аналіз стану охорони здоров'я Іваничівського району Волинської області, як важливого показника геоecологічного стану довкілля.

В науковій роботі були використані такі методи географічних досліджень, як: історичний, порівняльно-географічний, картографічний, математичний, спостереження, узагальнення, аналізу та синтезу. За допомогою статистичного методу розраховано показники захворювань на території Іваничівського району за віковим та професійним складом. Метод геoinформаційного моделювання дозволив побудувати картосхеми групування показників захворювання за видами та ретроспективною дослідження.

Проведено конструктивно-географічну оцінку захворюваності та стану системи охорони здоров'я на території Іваничівського району Волинської області за видами захворювань в той чи інший проміжок часу.

Зазначено, що протягом цього часу основними захворюваннями стали новоутворення та захворювання дихальної, травної та серцево-судинної систем. Радикальної зміни в структура функціонування охорони здоров'я мали б статися в останній час через пандемічні заходи в Україні та світі. Обґрунтовано негативний вплив забруднення довкілля від ведення господарської діяльності в районі, види якої сукупно чинять потужний техногенний тиск на усі складові географічної оболонки, на стан здоров'я населення.

Наукова новизна полягає в конструктивно-географічному визначенні величини відображення на стані захворюваності населення від впливу на довкілля видів господарського природокористування в Іваничівському районі Волинської області.

Практична значимість. Результати дослідження можуть бути використані в навчальному процесі ВДУ імені Лесі Українки при викладанні географічних, економічних і туризмознавчих дисциплін. Своє застосування результати знайдуть в законодавчій та виконавчій роботі органів місцевого самоврядування при розробці програм соціально-економічного розвитку територіальних громад. Матеріали дослідження сприятимуть раціональному використанню антропогенних ресурсів та об'єктів соціально-побутового обслуговування Волині, що дозволить якісно впливати на перебіг адміністративної реформи. Ряд положень може бути використано при аналогічних дослідженнях регіонів України.

Keywords: environment, territorial community, district, disease.

Ключові слова: довкілля, територіальна громада, район, захворювання.

Постановка проблеми. Сукупна дія багатьох чинників (соціальних, медичних, біологічних, способу життя та забруднення атмосферного повітря і питної води) зумовлює стан здоров'я населення і захворюваність людського організму. Темпи індустріалізації та урбанізації з одночасним розвитком стресових ситуацій призвели до того, що протягом останніх років стан здоров'я населення став погіршуватись [1].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Вивченню проблематики конструктивно-географічного аналізу територій свої праці присвятили такі вчені, як М. Д. Балджи, В. І. Вернадський, С. А. Генсірук, К. І. Геренчук, В. О. Геринович, М. Д. Гродзинський, Є. І. Иванов, Ф. Д. Заставний, І. П. Ковальчук, О. М. Маринич, В. М. Петлін, Л. Г. Руденко, Ю. Ю. Туниця, П. Г. Шищенко, А. В. Яцик та ін.

Виділення невирішених раніше частин загальної проблеми. Обґрунтування системи заходів з раціонального господарювання на певній території, зокрема, адміністративної одиниці, актуально вести з позицій концептуального погляду на проблеми природокористування і визначення масштабів відповідних змін в структурі захворюваності місцевого населення.

Формулювання цілей статті. Метою дослідження є аналіз стану охорони здоров'я Іваничівського району Волинської області, як важливого показника геоecологічного стану довкілля.

Для досягнення поставленої мети необхідно: з'ясувати теоретичні основи дослідження охорони здоров'я Іваничівського району, оцінити розмаїття видів захворювань в регіоні, визначити проблеми та перспективи оптимізації впливу на довкілля в Іваничівському районі Волинської області задля зменшення негативних проявів у стані здоров'я місцевого населення.

Виклад основного матеріалу. Забруднення атмосферного повітря впливає на здоров'я людини і біорізноманіття різними шляхами – від прямої негайної загрози до повільного поступового руйнування систем життєзабезпечення організму. Постійні атмосферні забруднення несприятливо впливають на загальну захворюваність населення.

Існує прямий зв'язок між інтенсивністю забруднення повітря і станом здоров'я, а, також, зростанням хронічних неспецифічних захворювань, зокрема, таких, як атеросклероз, хвороби серця, рак легенів тощо. Забруднене повітря знижує імунітет, впливає на органи дихання, сприяючи виникненню респіраторних захворювань, катарів верхніх дихальних шляхів, ларингіту, ларинготрахеїту, фарингіту, бронхіту, пневмонії. Забруднення спричиняє серцево-судинні та інші захворювання, зумовлює виникнення віддалених наслідків, тобто мутагенну, канцерогенну, токсичну, тератогенну, алергенну, ембріотоксичну і атеросклеротичну дію. Довготривале забруднення повітря відбивається, також, на генетичному апараті людини. Це призводить до зниження народжуваності, народження недоношених або ослаблених дітей, до їх розумової та фізичної відсталості, тощо. Забруднене атмосферне повітря значно підвищує захворюваність та смертність населення від хронічного бронхіту, емфіземи легень, бронхіальної астми та захворювань серцево-судинної системи, що різко знижує працездатність населення [1].

Дуже небезпечними для людини є сполуки азоту – нітриди і нітрати, що потрапляють у повітря з відпрацьованими газами автомобілів та під час внесення мінеральних добрив. Деякі з них є вихідними продуктами для синтезу канцерогенних речовин. Вдихання оксидів азоту є причиною розвитку емфіземи та набряку легенів, звуження дихальних шляхів [1].

Забруднення повітря свинцем сприяє накопиченню його в печінці, селезінці, нирках та інших органах. Свинець з відпрацьованих газів автомобільного транспорту, прискорюючи розпад еритроцитів, діє як протоплазматична отрута. Свинцеве отруєння викликає, також, функціональні зміни вищої нервової діяльності. Основними скаргами через свинцеве отруєння є головний біль, запаморочення, підвищена роздратованість, швидка втомлюваність, порушення сну [1].

Забруднення атмосферного повітря діоксидом сірки частіше призводить до виникнення таких захворювань, як хронічний і астматичний бронхіт,

бронхіальна астма, емфізема легенів. Це особливо характерно для дітей, хоча на їх здоров'я ніяким чином не впливають шкідливі умови праці, паління та інші чинники [1].

Здоров'я населення можна оцінити такими показниками, як середня тривалість життя при народженні або після досягнення певного віку, загальна смертність та смертність дітей до одного року життя, захворюваність і функціональні відхилення, поширеність хвороб [1].

Здоров'я населення формується під впливом як внутрішніх – спадкових, властивих окремому індивіду, так і зовнішніх параметрів довкілля, його екологічного стану, розвитку геоморфологічних процесів та соціальних - умов життя населення, розвитку соціальної та реабілітаційної сфери. Здорове екологічне середовище сприяє збереженню здоров'я населення і попередженню його захворювань, забезпечує нормальні умови праці, побуту, відпочинку. Тому здоров'я населення може слугувати критерієм якості довкілля та напруги екологічної ситуації [2].

Експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я виявили, що стан здоров'я на 50-52% залежить від способу життя, на 20-22% - від спадковості, на 18-20% - від стану довкілля і на 10-12% - від системи охорони здоров'я [3].

Саме повітря винятково впливає на формування екологічної ситуації і якість довкілля, адже воно саме найбільше забруднюється викидами промислових підприємств, транспорту,

безпосередньо передає в організм людини небезпечні речовини (через органи дихання) та поширює забруднення на значні відстані, випадаючи з повітря, бруд концентрується на інших об'єктах і компонентах природи (водах, ґрунтах, рослинності) [14].

Хімічне, радіоактивне та бактеріологічне забруднення повітря, води, ґрунту, продуктів харчування спричинюють в організмі людини важкі патологічні явища, глибокі генетичні зміни (табл. 1). Як відомо, в середньому 45% токсичних речовин потрапляє в організм людини з продуктами харчування, 30% - з питною водою, а решта - через повітря [3].

Прямим наслідком загострення екологічних проблем є скорочення чисельності населення, зменшення народжуваності, зниження природного приросту, погіршення вікової структури, розповсюдження хвороб і зростання спектру захворювань. Індикатором цих процесів, певною мірою, може слугувати динаміка населення [2].

Галузь охорони здоров'я м. Новолинська представлена 4 установами: лікарняні установи - 1 (Новолинська центральна міська лікарня); 4 лікарські амбулаторно-поліклінічні установи - амбулаторії загальної практики сімейної медицини: №1 ЗПСМ КНП «НЦПМСД» (5-й Мікрорайон, 6); ЗПСМ смт. Благодатне КНП «НЦПМСД» (сmt. Благодатне); №3 ЗПСМ КНП «НЦПМСД»; №4 «НЦПМСД» [4].

Таблиця 1

Вплив забруднювачів довкілля на здоров'я людини, за [3]

Інградієнт	Джерело надходження	Наслідки впливу
Пил	Атмосферне повітря	Бронхіт, бронхіальна астма, пневмонія, серцево-судинні та інфекційні захворювання, злоякісні новоутворення
Оксид вуглецю	Атмосферне повітря	Киснева недостатність, безпліддя
Сірчистий ангідрид	Атмосферне повітря	Бронхіт, ураження печінки і кровоносної системи
Сполуки сірки і азоту	Атмосферне повітря	Емфізема, порушення вітамінного обміну
Свинець	Атмосферне повітря, вода, ґрунт	Функціональні зміни центральної нервової системи, печінки, нирок, мозку, статевих органів
Фотооксиданти	Атмосферне повітря	Відставання у вазі, зниження активності ферментів у крові, порушення вітамінного балансу, патологічні зміни внутрішніх органів та нервової системи
Надлишок хлоридів і сульфатів	Вода, ґрунт	Порушення функцій системи травлення
Надлишок кальцію	Вода, ґрунт	Утворення каменів у нирках і сечовому міхурі
Надлишок нітратів	Вода, ґрунт	Хвороби дихальної та серцево-судинної систем метгемоглобінемія, зниження вмісту вітамінів в організмі, зниження стійкості до онкогенних чинників
Понижений вміст фтору	Вода	Карієс зубів
Підвищений вміст фтору	Вода	Флюороз, утворення жовто-бурої пігментації та дефектів емалі на зубах
Дефіцит йоду	Вода, ґрунт	Ендемічний зоб (порушення функції щитовидної залози)
Надлишок кадмію	Вода, ґрунт	Хвороба ітай-ітай, захворювання серця
Надлишок хрому	Вода	Захворювання нирок

Надлишок міді	Вода	Анемія, гепатит, інтоксикація
Надлишок ртуті	Вода	Функціональні зміни центральної нервової системи, систем кровообігу та сечовиділення
Надлишок цинку	Вода, ґрунт	Захворювання рухового апарату та органів травлення
Надлишок миш'яку	Вода, ґрунт	Захворювання нирок, печінки, легень, серцево-судинної системи
Пестициди і мінеральні добрива	Вода, ґрунт	Отруєння, туберкульоз, шлунково-кишкові та серцево-судинні захворювання, послаблення імунної системи, розвиток злоякісних новоутворень, аномалія новонароджених. Зниження тривалості життя

Своєю чергою, медична галузь Іваничівського району має у своєму складі 1 лікарняну установу – Центральну районну лікарню; 7 Амбулаторій загальної практики сімейної медицини та 41 Фельдшерсько-акушерський пункт (табл. 2)

Таблиця 2

Лікувальні та оздоровчі заклади Іваничівського району [5]

Найменування закладу	Адреса
Лікарняні установи	
1. Центральна районна лікарня	45300, вул. Грушевського, 34, смт. Іваничі
Амбулаторії загальної практики сімейної медицини	
1. Іваничівська АЗПСМ	45300, вул. Грушевського, 45, смт. Іваничі
2. Грядівська АЗПСМ	45320, вул. Лесі Українки, 1, с. Гряди
3. Литовезька АЗПСМ	45325, вул. Лесі Українки, 23, с. Литовеж
4. Луковичівська АЗПСМ	45330, вул. Селянська, 14а, с. Луковичі
5. Павлівська АЗПСМ	45342, вул. Шкільна, 42, с. Павлівка
6. Поромівська АЗПСМ	45311, вул. Колгоспна, 9, с. Поромів
7. Старопорицька АЗПСМ	45343, вул. Молодіжна, 3, с. Старий Порицьк
Фельдшерсько-акушерські пункти	
1. Біличівський ФАП	45351, вул. Шевченка, 41б, с. Біличі
2. Будятичівський ФАП	45313, вул. 8 Березня, 42, с. Будятичі
3. Бужанківський ФАП	45310, вул. Братів Гайворонських, 23, с. Бужанка
4. Бужковичівський ФАП	45330, вул. Молодіжна, 2а, с. Бужковичі
5. Бортнівський ФАП	45310, вул. Інтернаціональна, 20, с. Бортнів
6. Верхнівський ФАП	45310, вул. Шкільна, 1, с. Верхнів
7. Грибовицький ФАП	45324, вул. Шевченка, 14, с. Грибовиця
8. Грушівський ФАП	45347, вул. 8 Березня, 5, с. Грушів
9. Долинківський ФАП	45300, вул. Долинка, 26, с. Долинка
10. Древинівський ФАП	45327, вул. Зелена, 10а, с. Древині
11. Жашковичівський ФАП	45331, вул. Центральна, 9, с. Жашковичі
12. Заболотцівський ФАП	45328, вул. Молодіжна, 40, с. Заболотці
13. Завідівський ФАП	45346, вул. Центральна, 39, с. Завідів
14. Заставенський ФАП	45329, вул. Клименка, 25б, с. Заставне
15. Іванівський ФАП	45326, вул. Шкільна, 1а, с. Іванівка
16. Клопочинський ФАП	45343, вул. Миру, 2а, с. Клопочин
17. Колонівський ФАП	45332, вул. Шевченка, 9, с. Колона
18. Кречівський ФАП	45315, вул. Першотравнева 13б, с. Кречів
19. Лежницький ФАП	45311, вул. Центральна, 167, с. Лежниця
20. Луговський ФАП	45300, вул. Зелена, 8, с. Лугове
21. Менчичівський ФАП	45323, вул. Перемоги, 6б, с. Менчичі
22. Милятинський ФАП	45347, вул. Молодіжна, 4, с. Милятин
23. Мишівський ФАП	45326, вул. Колгоспна 11/6, с. Мишів
24. Млинищанський ФАП	45311, вул. Шахтарська, 74, с. Млинище
25. Мовниківський ФАП	45315, вул. Космонавтів, 3а, с. Мовників
26. Морозовичівський ФАП	45314, вул. Колгоспна, 11, с. Морозовичі
27. Низкиничівський ФАП	45321, вул. Кисіля, 12, с. Низкиничі
28. Орищанський ФАП	45330, вул. Гагаріна, 3а, с. Орищі
29. Переславичівський ФАП	45344, вул. Молодіжна, 9, с. Переславичі
30. Петрівський ФАП	45311, вул. Тиха, 16, с. Петрове
31. Радовичівський ФАП	45333, провулок Цениральний, 3, с. Радовичі
32. Риковичівський ФАП	45340, вул. Центральна, 79а, с. Риковичі
33. Самовільський ФАП	45342, вул. Шевченка, 14а, с. Самоволя
34. Старолішнянський ФАП	45312, вул. Миру, 41, с. Старолішня
35. Старосільський ФАП	45342, вул. Лесі Українки, 57, с. Старосілля

36. Соснинський ФАП	45323, вул. Богдана Хмельницького, 73, с. Соснина
37. Тишковичівський ФАП	45322, вул. Тишковичівська, 7, с. Тишковичі
38. Топилицанський ФАП	(45341, вул. Центральна, 36а, с. Топилице
39. Трубіківський ФАП	45345, вул. Вереснева 22а, с. Трубки
40. Хренівський ФАП	45320, вул. Миру, 39, с. Хренив
41. Щенятинський ФАП	45333, вул. Стуги, 45, с. Щенятин

Загалом про масштаби забезпечення медичним та допоміжним персоналом та наповнення необхідним обладнанням лікарняних установ

району та міста Нововолинськ можна побачити в табл. 3-6.

Таблиця 3

Кількість лікарів усіх спеціальностей, на кінець року/осіб [6]

	1990	1995	2000	2005	2010	2015	2016	2017	2018
Волинська область	3846	4190	4168	4051	4004	3917	3933	3966	3917
м. Нововолинськ	262	281	257	227	193	196	177	177	191
Володимир-Волинський район	194	197	190	165	181	184	185	187	194
Горохівський район	141	150	145	139	122	123	123	123	115
Іваничівський район	75	95	94	78	68	70	69	65	57

Таблиця 4

Кількість середнього медичного персоналу, на кінець року/осіб [6]

	1990	1995	2000	2005	2010	2015	2016	2017	2018
Волинська область	13884	13253	11828	11291	11286	10795	10598	10368	9932
м. Нововолинськ	840	779	611	533	502	454	436	422	399
Володимир-Волинський район	669	618	553	481	525	470	460	461	447
Горохівський район	578	624	616	509	452	403	386	374	362
Іваничівський район	284	300	300	263	263	234	232	226	215

Порівняно з 1989 р., у 2020 р. в Іваничівському районі чисельність населення зменшилася на 4,3 тис. осіб [32]. Народжуваність у розрахунку на 1000 осіб зменшилась з 1990 по 2019 р. в районі з 15,4 до 101,5 а в м. Нововолинськ - з 16,5 до 9,9. Смертність

зросла, відповідно, з 11,3 до 13,2 і з 8,0 до 11,1, що зумовило зниження природного приросту. У 1989 р. в Іваничівському районі в сільській місцевості вперше зафіксовано природне зменшення населення. Ця тенденція триває і до нині [6].

Таблиця 5

Кількість лікарняних ліжок, на кінець року/одиниць [6]

	1990	1995	2000	2005	2010	2015	2016	2017	2018
Волинська область	14660	13675	8858	8558	8618	8349	7556	7257	7249
м. Нововолинськ	800	760	390	325	325	325	285	300	300
Володимир-Волинський район	715	645	310	310	310	310	310	300	300
Горохівський район	640	621	290	275	275	253	187	187	187
Іваничівський район	235	280	150	150	150	150	116	116	116

Таблиця 6

Планова смінь амбулаторно-поліклінічних закладів, на кінець року/відвідувань за зміну/одиниць [6]

	1995	2000	2005	2010	2015	2016	2017	2018
Волинська область	16210	17870	17976	18270	18652	18684	18686	19103
м. Нововолинськ	715	715	715	565	595	595	595	643
Володимир-Волинський район	775	705	755	755	755	755	755	755
Горохівський район	970	1080	980	980	980	980	980	980
Іваничівський район	255	595	705	705	705	705	705	705

Коефіцієнт природного приросту населення на Іваничівщині поступово скорочується уже понад 30 років (з 4,1%, в 1990 р. до -11,8%, у 2020 р.), і є катастрофічним. Подібною є ситуація і в м. Нововолинськ, де з 1989 ро по 2020 р. населення скоротилося на 4,6 тис. осіб, а коефіцієнт природного приросту населення поступово скорочується від 8,5%, в 1990 р. до -5,6%, у 2020 р.

Відбулися зміни, також, у віковій структурі населення. Чисельність дорослого населення Іваничівського району за 2011-2019 рр. зменшилася на 1,21% (420 осіб), а м. Нововолинськ – зросло на 4,26% (1960 осіб); дітей і підлітків зросло у районі на 3,43% (949 осіб) і зменшилося у місті 6,55% (3016 осіб) [6].

Перше місце на 2018 р. за причиною смерті населення Іваничівського району належить

хворобам органів кровообігу (332 особи), друге місце посідають новоутворення (37), далі - захворювання органів дихання (20), а в м. Новолинськ, відповідно - хворобам органів кровообігу (5062), захворювання органів дихання (97), хвороби травної системи - 50.

За період 1990-2018 рр. число померлих дітей до 1 року зменшилося з 184 до 86 осіб, з 11,1 до 7,6 на 1000 народжених дітей, а загалом смертність дітей усіх вікових груп з 1995 р. до 2019 р. зменшилась з 15,6 до 9,3 на 1000 чоловік відповідного віку, або приблизно на 59,6%. Найвищий показник дитячої смертності припадає на 1995 р. Серед причин смерті дітей домінуючими є перинатальна патологія, вроджені вади та інфекційні захворювання, спричинені хімічним, радіоактивним, бактеріологічним забрудненням повітря, води, ґрунту, продуктів харчування, а, також, шумом, вібрацією, електромагнітними полями тощо [2].

У структурі захворюваності дітей району домінуючими є травми та отруєння (1 %). Переважання дітей, хворих на ендокринопатії в районі, спричинене наявністю низько- та середньоякісних орних земель, нестачею мікроелементів у ґрунті (зокрема, йоду), а, відповідно, і пониженим його вмістом у землеробській продукції [2].

У населення регіону спостерігається висока ураженість тканин пародонту. Це пов'язано з біохімічними особливостями середовища, вмістом високотоксичних сполук у повітрі, ґрунті, нестачею фтору у воді [2].

Серед захворювань населення домінуючими є отруєння. Причиною отруєнь людей є забруднення ґрунту свинцем, марганцем, пестицидами, мінеральними добривами та іншими інгредієнтами, які забруднюють продукти харчування рослинного і тваринного походження, воду. Наслідками твердості води є захворювання на гастрит і дуоденіт, виразкову хворобу. Захворюванням населення регіону на ендокринопатії сприяє дефіцит йоду у воді та її висока твердість. Переважання у структурі зареєстрованих захворювань хронічного бронхіту в дорослих і пневмонії у дітей зумовлене насиченим шкідливими газами повітрям [2].

Отже, медико-географічна складова геоекологічного аналізу зазначає суттєву роль природно-антропогенних чинників у високій захворюваності місцевого населення спектром хвороб [2].

Про фінансову сторону функціонування медичної галузі в Іваничівському районі говорять наступні цифри.

У 2019 році до зведеного бюджету Іваничівського району надійшло 138432,4 тис. грн, в тому числі, до загального фонду 136675,8 тис. грн або 94,0% за розписом на вказаний період, спеціального – 1756,6 тис. грн або 100,9%. З них медична субвенція – 2775,9 тис. грн, базова дотація – 4827,1 тис. грн, дотація з місцевого бюджету на утримання закладів освіти та охорони здоров'я – 4283,1 тис. грн, дотація з місцевого бюджету за

рахунок стабілізаційної дотації з державного бюджету – 1031,5 тис. грн, що становить 100% призначення на звітний період [6].

Обсяг фінансування на бюджетну програму «Охорона здоров'я» становить 28205,1 тис. грн бюджетних коштів, або 99,6% до річного призначення, з яких, 1081,3 тис. грн. – на видатки КНП «Іваничівський районний центр первинної медико-санітарної допомоги», 25831,5 тис. грн – на видатки КНП «Іваничівська центральна районна лікарня», на централізовані заходи з лікування хворих на цукровий та нецукровий діабет – 1081,3 тис. грн, на відшкодування вартості лікарських засобів для лікування окремих захворювань – 211,0 тис. грн [6].

За рахунок медичної субвенції профінансовано 24255,1 тис. грн видатків, за рахунок субвенції на відшкодування вартості лікарських засобів для лікування окремих захворювань – 211,0 тис. грн, коштів додаткової дотації та власних коштів районного бюджету – 2 667,9 тис. грн, субвенції з інших місцевих бюджетів – 1071,1 тис. грн [6]. На оплату праці з нарахуваннями спрямовано 21493,0 тис. грн, на оплату енергоносіїв – 3225,3 тис. грн, що відповідно становить 76,2% та 11,4% від загального обсягу фінансування видатків. Заборгованість по розрахунках відсутня [6].

На придбання медикаментів із загального фонду бюджету використано 665,1 тис. грн, продуктів харчування – 418,2 тис. гривень. Фактичні затрати з харчування хворого на 1 ліжкодень склали 10 грн 10 коп, по медикаментах – 5 грн 62 коп. У 2018 році ці затрати становили відповідно 11 грн 69 коп і 11 грн 53 коп. Тобто відбулося, навіть, зменшення видатків на медицину, але у березні-квітні 2020 р. через відомі вірусні події такий стан довелося авральними методами виправляти.

На лікування хворих на цукровий та нецукровий діабет використано 1081,3 тис. грн, в тому числі за рахунок медичної субвенції – 992,1 тис. грн, іншої субвенції з обласного бюджету – 29,5 тис. грн, іншої субвенції з бюджетів ОТГ – 59,7 тис. грн. Пільгові медикаменти отримували 144 особи [6]. Видатки на відшкодування вартості лікарських засобів для лікування окремих захворювань за рахунок коштів відповідної субвенції з державного бюджету проведено в сумі 211,0 тис. грн, пільгові медикаменти отримали 1142 особи. У звітному періоді КНП «Іваничівська центральна районна лікарня» на видатки, також, спрямовано 439,8 тис. грн власних надходжень спеціального фонду [6].

Висновки. Отже, головними наслідками забруднення навколишнього природного середовища від нераціонального ведення системи природокористування в Іваничівському районі Волинської області є катастрофічне зростання захворюваності в регіоні та повна неспроможність системи охорони здоров'я належно відповісти на такі виклики сьогодення.

Список використаних джерел

1. Регіональна доповідь про стан навколишнього природного середовища у Волинській області за 2018 рік. Волинська обласна державна адміністрація. Управління екології та природних ресурсів [Електронний ресурс]. – Режим доступу <https://voladm.gov.ua/category/upravlinnya-ekologiyi-ta-prirodnih-resursiv/1/>
2. Ковальчук І. П. Геоекология Розточчя. Монографія / І. П. Ковальчук, М. Р. Петровська. – Львів. – ЛНУ імені Івана Франка, 2003. – 192 с.
3. Пелех М. Регіональні особливості суспільного здоров'я в Україні // Вісник Львів, ун-ту. Серія географ. - Львів, 1999. - Вип. 24. - С. 56-59.
4. Паспорт м. Нововолинська. Виконавчий комітет Нововолинської міської ради. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.ivaadm.gov.ua/vidomosti-pro-raion/pasport>.
5. Іваничівська районна державна адміністрація. Паспорт Іваничівського району. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.ivaadm.gov.ua/vidomosti-pro-raion/pasport-raionu>.
6. Волинь 2018. Статистичний щорічник. / За ред. В. Науменка. - Головне управління статистики у Волинській області. – 2019. - 443 с.

УДК 911.9; 502.5

M.M. Melniichuk,*PhD (Geography), Associate Professor,
Lesya Ukrainka Volyn National University****S.D. Uevich,****postgraduate student (getter) of the Faculty of Geography
Lesya Ukrainka Volyn National University****O.V. Melnik,****postgraduate student (getter) of the Faculty of Geography
Lesya Ukrainka Volyn National University****V.O. Zeiko,****PhD (Geography), entrepreneur***GEOGRAPHICAL ASPECTS OF SOIL TRANSFORMATION AND GREENHOUSE GASES EMISSIONS*****Мельничук Михайло Михайлович,****кандидат географічних наук,**доцент кафедри фізичної географії**Волинського національного університету ім. Лесі Українки****Уєвич Сергій Дмитрович,****здобувач географічного факультету**Волинського національного університету ім. Лесі Українки****Мельник Олег Володимирович****здобувач географічного факультету**Волинського національного університету ім. Лесі Українки****Зейко Віталій Олегович,****кандидат географічних наук, підприємець***ГЕОГРАФІЧНІ АСПЕКТИ ТРАНСФОРМАЦІЇ ҐРУНТІВ ТА ЕМІСІЯ ПАРНИКОВИХ ГАЗІВ**

Summary. The purpose of this study is a structural-geographical analysis of transformation processes in soils due to drainage reclamation, because understanding the state of transformation makes it possible to understand the effects of a complex of factors on the land fund and the needs of agriculture and leads to the scientific study of different components of the environment and the natural environment of the natural environment and fauna, water regime, atmosphere. The tasks of the work are: to clarify existing ideas about soil transformation; analysis of peculiarities of methodological approaches; assessment of problems and outlining of perspective ways of management of transformed soils.

It has been investigated that during the drainage reclamation intensive mineralization of the organic part of the soil occurs with a significant increase of greenhouse gas emissions and processes of peat mineralization are actively developing. It is also shown that in general the study of problems of soil transformation under the influence of drainage reclamation for the Volyn region is extremely relevant. It is analyzed that a number of works of leading scientists are devoted to the problems of estimation of the degree of transformation of the agricultural landscape under the influence of reclamation works (V. E. Alekseyevsky, S. T. Voznyuk, S. G. Skoropanyov, M. N. Shevchenko, P. G. Shishchenko, F. V. Zuzuk, etc.)

It has been shown that in wetlands and peatlands that have been farmed or peat-drained, greenhouse gas emissions are much higher than those of natural or dried and afforested areas. It is revealed that drainage reclamation of soils intensifies the process of greenhouse gas emission, which was used to develop a point estimate

of the level of anthropogenic transformation of the atmosphere. The method of P. G. Shishchenko was used to take into account the influence of qualitative indicators on the process of transformation of landscapes of Volyn region under the influence of drainage reclamation. The choice of magnitude of the degree of anthropogenic transformation of the atmosphere is considered taking into account the levels of greenhouse gas emissions from different sources by carbon dioxide equivalent and dividing them into six groups. Degrees of anthropogenic transformation of components of the natural environment for different types of territories are substantiated.

Анотація. Метою даного дослідження є конструктивно-географічний аналіз трансформаційних процесів у ґрунтах внаслідок осушувальної меліорації, адже розуміння стану перебігу перетворення дає можливість для усвідомлення наслідків впливу комплексу чинників на земельний фонд і потреби сільського господарства та спонукає до наукового вивчення різних складових навколишнього природного середовища: рельєфу, рослинного та тваринного світу, водного режиму, атмосфери. Завданнями роботи є: з'ясування існуючих уявлень про трансформацію ґрунтів; аналіз особливостей методологічних підходів; оцінка проблем та окреслення перспективних шляхів поведження з трансформованими ґрунтами. Досліджено, що при осушувальній меліорації відбувається інтенсивна мінералізація органічної частини ґрунту із суттєвим збільшенням емісії парникових газів та активно розвиваються процеси мінералізації торфу. Показано, також, що загалом дослідження проблем трансформації ґрунтів під дією осушувальної меліорації для Волинської області, є надзвичайно актуальним.

Проаналізовано, що проблематиці оцінки ступеня трансформації агроландшафту під впливом меліоративних робіт присвячено низку праць провідних учених (В. Є. Алексієвський, С. Т. Вознюк, С. Г. Скоропанов, М. Н. Шевченко, П. Г. Шищенко, О. О. Бейдик, О. О. Ничая, Т. А. Тарасюк, Ф. В. Зузук, І. Б. Койнова, С. Р. Полянський, М. М. Приходько та ін.).

Показано, що на заболочених землях і торфовищах, осушених під сільськогосподарські угіддя чи для видобування торфу, емісія парникових газів є значно вищою, ніж із територій, збережених у природному стані чи осушених і заліснених. Висвітлено, що осушувальна меліорація ґрунтів інтенсифікує процес емісії парникових газів, що було використано для розробки бальної оцінки рівня антропогенної трансформації атмосфери. Для врахування впливу якісних показників на процес трансформації ландшафтів Волинської області під впливом осушувальної меліорації була використана методика П. Г. Шищенка. Описано вибір величини ступеня антропогенної трансформації атмосфери із врахуванням рівнів викидів парникових газів із різних джерел за еквівалентом діоксиду вуглецю та поділ їх на шість груп. Обґрунтовані ступені антропогенної трансформації складових природного середовища для різних типів територій.

Key words: reclamation, drainage, transformation, soil, environment, greenhouse gases.

Ключові слова: меліорація, осушення, трансформація, ґрунти, довкілля, парникові гази.

Актуальність теми дослідження. Осушувальна меліорація активний антропогенний чинник, який викликає доволі радикальні зміни геокомплексів. Характер цих змін є складним і багатоплановим процесом. Стан осушених земель відображає наслідки впливу комплексу чинників, що характеризують специфіку земельного фонду і дає змогу оцінити ступінь придатності осушуваних земель для задоволення потреб сільського господарства [1, 2].

Розвиток сільськогосподарського виробництва на меліорованих землях в Україні традиційно, протягом майже всього попереднього століття, відбувався за рахунок розширення посівних площ [3]. Інтенсивне землеробство в гумідній зоні на осушуваних землях, до того ж на органічних та піщаних ґрунтах, що піддаються дефляції та ерозії, а також на забруднених радіонуклідами ґрунтах, робить його екологічно нестабільним.

Крім того, наразі ООН значна увага приділяється питанню глобальних змін клімату, які виникають через накопичення в атмосфері парникових газів (CO_2 , CH_4 та NO_2) [4, 5]. Ці гази, через їх теплоємність, утримують тепло в атмосфері Землі чим спричиняють поступове підвищення температури повітря. Це, за прогнозами, може призвести до катастрофічних наслідків (часте виникнення ураганів, танення льодовиків, підвищення рівня води у Світовому океані та ін.). Тому дослідження процесів трансформації ґрунтів під впливом осушувальної

меліорації, що, цілком імовірно, може супроводитися викидом в атмосферу парникових газів, є надзвичайно актуальним.

Аналіз останніх публікацій та досліджень з обраної проблеми. Над можливістю ефективного використання осушених земель працювала низка провідних вчених (В. Є. Алексієвський, С. Т. Вознюк, С. Г. Скоропанов, М. Н. Шевченко, П. Г. Шищенко, Ф. В. Зузук та ін.). Відомі ряд методик визначення рівня антропогенної трансформації ландшафтів, запропонованих вченими. Найпоширенішою є бальна оцінка П. Г. Шищенка, яка є зручною для швидкої кількісної оцінки антропогенної трансформації ландшафтів, що враховує ранг та індекс глибини трансформації певного виду ландшафту [6]. Однак індекс глибини антропогенної трансформації, що використовується у цій методиці є величиною узагальненою і не може бути використаний для аналізу трансформації кожної складової навколишнього природного середовища.

Мета та завдання дослідження. Метою даного дослідження є конструктивно-географічний аналіз трансформаційних процесів в ґрунтах внаслідок осушувальної меліорації. Завданнями є: з'ясування існуючих уявлень про трансформацію ґрунтів; аналіз особливостей методологічних підходів; оцінка проблем та окреслення перспективних шляхів поведження з трансформованими ґрунтами.

Результати дослідження та їх обґрунтування. Болотні ґрунти поширені на території Волинської області, особливо в межах Поліської низовини, в долинах Прип'яті, Турії, Циру, Стоходу [7]. Їх загальна площа становить 374 тис. га. Значному розвитку болотного процесу сприяє велика кількість опадів, рівнинність території, слабка дренажна роль річок.

Після осушення і проведення агрономічних заходів болотні ґрунти в перші десятиліття перетворюються у високопродуктивні сільськогосподарські угіддя. Вони придатні для вирощування високих врожаїв овочів, картоплі, багаторічних трав, конопель та інших культур [1].

Через деякий час на осушених торфових ґрунтах активно починають протікати процеси мінералізації торфу. Важливим при освоєнні цих масивів під сільськогосподарські культури є регулювання запасів органічної речовини і темпів її мінералізації. Це здійснюється шляхом двостороннього регулювання водно-повітряного режиму і вибором оптимальної структури посівних площ. Якщо процес інтенсивної мінералізації торфу не зупинити, то торфовища середньої потужності (1 м) мінералізуються через 50-60 років [8].

Крім того, рівень викидів парникових газів для різних країн з 1998 року визначався Кіотським протоколом ООН [9], а з 2015 року – Паризькою угодою [10]. Україна також входить до групи країн, які підписали, як Кіотський протокол так і Паризьку угоду. Тому на всіх виробництвах ведеться облік викидів парникових газів і подається до регіональних екологічних установ у вигляді звітів. За підсумками року держави, які

перевищили свої квоти купують залишок квот у держав, які не досягли встановленого для них рівня викидів [4, 5].

Викиди парникових газів перераховуються на еквівалент діоксиду вуглецю $CO_{2екв.}$, який визначається за формулою

$$CO_{2екв.} = CO_2 + 21CH_4 + 310NO_2, \text{ тон/рік} \quad (1)$$

де CO_2 – емісія діоксиду карбону, т/рік; CH_4 – емісія метану, т/рік; NO_2 – емісія діоксиду нітрогену, т/рік.

У світовому балансі парникових газів заболочені землі і торфовища розглядаються як природні акумулятори карбону, що зменшують вміст CO_2 в атмосфері, так і джерела емісії парникових газів [11, 12]. Вилучення CO_2 з атмосфери відбувається в процесі фотосинтезу рослин. Накопичення і збереження карбону відбувається при торфоутворенні і торфонакопиченні. Саме органічна речовина торфу сприяє утворенню карбоновмісних газів в умовах високої обводненості торфовища і за нестачі кисню.

На заболочених землях і торфовищах, осушених під сільськогосподарські угіддя чи для видобування торфу, емісія парникових газів є значно вищою, ніж із територій, збережених у природному стані чи осушених і заліснених. Значення емісії парникових газів (CO_2 , CH_4 та N_2O) залежно від напрямку використання заболочених земель і торфовищ наведено в табл. 1 (від'ємні значення означають що газ не виділяється з території, а поглинається її рослинністю) [5].

Таблиця 1

Емісія парникових газів із торфових родовищ

№, з/п	Напрямок використання торфового родовища	Одиниці вимірювання	CO_2	CH_4	N_2O
1	Болота і торфовища, збережені у природному стані	кг/га·рік	-856,0	7,0	1,4
2	Болота і торфовища осушені та заліснені	кг/га·рік	-515,0	0,00	8,2
3	Болота і торфовища, осушені під с/г угіддя	кг/га·рік	13000 – 31000	-1,0 – +1,0	11,0 – 18,0
4	Видобування торфу	кг/га·рік	10600,0	67,0	1,0
5	Спалювання торфу	кг/ГДж	106	0,005	0,002

Процес акумуляції карбону на надмірно зволжених територіях, збережених у природному стані, відбувається за рахунок неповного біохімічного розкладу рослин. На заболочених землях і торфовищах, збережених у природному стані, акумулюється від 100 до 500 кг/га·рік карбону, що відповідає емісії CO_2 367,0-1835,0 кг/га·рік [5]. Значення акумуляції карбону залежить від віку торфовища і може бути визначене за формулою:

$$C = C_0 \cdot e^{-at}, \text{ г/м}^2 \cdot \text{рік}, \quad (2)$$

де C_0 – початкова норма акумуляції карбону, кг/га·рік; a – коефіцієнт, рік⁻¹; t – вік торфового родовища, років [12].

Отже, продуктивність торфового родовища по акумуляції карбону знижується з часом у два-три

рази. Вік торфовища наближено визначають за потужністю шару торфу з умови його накопичення, в середньому, 0,5–1,0 мм/рік.

Хоча збережені у природному стані болота і торфовища є акумуляторами карбону, з їх поверхні відбувається емісія метану, яка значно зростає з віком, та є шкідливою, за емісію CO_2 [12]. Західними фахівцями пропонується розробка старих торфових родовищ та їх повторне заболочення [13]. Такі дії дозволяють знизити емісію еквіваленту CO_2 до 50% [13]. Протягом року емісія парникових газів є неоднорідною. У холодну пору року знижується, а в теплу – підвищується.

Для оцінки загального рівня перетвореності атмосфери потрібно додатково порівняти рівні емісії парникових газів за інших напрямків землекористування, які використовуються при

оцінці антропогенної перетвореності ландшафтів, таких як: заповідні території, ліси, луки та пасовища, багаторічні насадження, орні землі, землі забудови, водосховища, землі промислового використання і землі порушені видобуванням корисних копалин. Кругообіг карбону у природі зображено на рис. 1.

Усі ґрунти, які містять органічну частину є джерелами емісії парникових газів, переважно CO_2 .

Чим більше ґрунт містить органічної частини тим ця емісія є інтенсивнішою. Метан може виділятися з ґрунтів при їх надмірному зволоженні, діоксид нітрогену – при використанні технологій землеробства зі внесенням нітратних добрив, а також вирощуванні рослин, які акумулюють нітроген (переважно бобові культури).

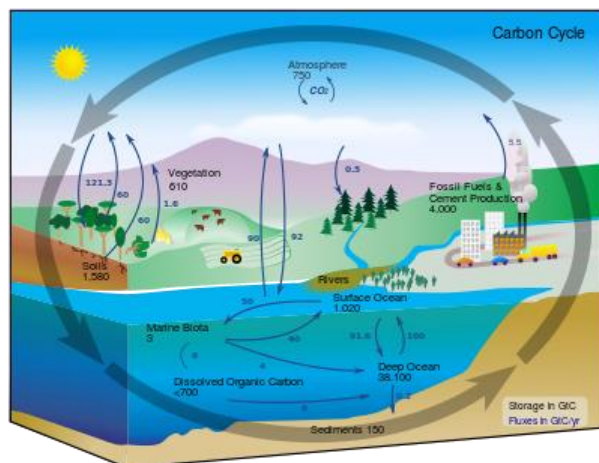


Рис. 1. Кругообіг карбону у природі [14]

На заповідних територіях, зазвичай, зберігається природна рослинність, яка акумулює карбон, перетворюючи при цьому CO_2 у процесі фотосинтезу. Тому рівень акумуляції CO_2 на цих територіях, в основному, значно перевищує рівень емісії парникових газів у перерахунку на еквівалент CO_2 . Винятком можуть бути старі торфовища з шаром торфу більше 2 м, збережені у природному стані, які починають інтенсивно виділяти метан. Цей процес підтримується життєдіяльністю анаеробних метангенних бактерій.

Ліси є найбільшими природними акумуляторами карбону, тому на заліснених територіях рівень акумуляції CO_2 значно перевищує рівень емісії парникових газів. Навіть на осушених заболочених землях і потім заліснених ця тенденція зберігається.

На луках та пасовищах, де є достатня кількість зеленої рослинності рівень поглинання CO_2 перевищує рівень його емісії. На осушених територіях, що використовуються під сінокоси та пасовища, де не виконують робіт з обробітку ґрунту, рівень емісії та поглинання CO_2 є приблизно однаковими.

На орних землях емісія парникових газів інтенсифікується обробітком ґрунту, процесами розкладу залишків рослин та внесенням мінеральних добрив. Емісія парникових газів у перерахунку на еквівалент CO_2 перевищує їх поглинання та акумуляцію рослинністю.

На землях під забудовою, землях промислового призначення та транспортної інфраструктури відбувається інтенсивне виділення парникових газів внаслідок спалювання палива, розкладу сміття, життєдіяльності тварин та інших процесів.

При спалюванні палива у перерахунку на одну тону карбону утворюється 3,67 т CO_2 . Залежно від умов спалювання і присадок до палив можуть виділятися й інші парникові гази, такі як метан, оксиди карбону, нітрогену та інші. Основними джерелами викидів є котельні, електростанції, технологічні процеси виробництва, двигуни внутрішнього згорання транспорту та інші.

Основними корисними копалинами, які видобувають у Волинській області є вугілля (об'єднання «Волиньвугілля») та торф (об'єднання «Волиньторф»). У процесі видобування вугілля виділяється метан, що знаходиться у порожнинах та порах вугільних пластів. Системою вентиляції з шахт цей метан подається на поверхню. Насьогодні відомі технології для знешкодження цих викидів шляхом спалювання метану і вугільного пилу з вентиляційних систем шахт. Після цього утворюється CO_2 , який є менш шкідливим парниковим газом.

Емісія парникових газів при видобуванні торфу, також, є суттєвою (табл. 1). При цьому виділяється, в основному, CO_2 через мінералізацію органічної речовини торфу.

Отже, рівні емісії парникових газів на територіях з різним використанням є неоднаковими. Осушувальна меліорація ґрунтів інтенсифікує процес емісії парникових газів, що було використано для розробки бальної оцінки рівня антропогенної трансформації атмосфери (табл. 2).

Для врахування впливу якісних показників на процес трансформації ґрунтів складових природного середовища Волинської області під впливом осушувальної меліорації була використана методика П. Г. Шищенка [6] з такими доповненнями: коефіцієнт антропогенної

трансформації розраховувався окремо для таких складових: рельєфу та ґрунтів, рослинності та тваринного світу, водного режиму та атмосфери; сумарний коефіцієнт антропогенної трансформації визначався як середнє значення між цими коефіцієнтами.

Враховуючи ці доповнення було проведено такі розрахунки.

1. Коефіцієнт антропогенної трансформації рельєфу та ґрунтів, рослинності та тваринного світу, водного режиму та атмосфери

розраховувався за формулою П. Г. Шищенка, перетвореною до такого виду:

$$K_n = \frac{\sum_{i=1}^n p_i s_i}{100}, \quad (3)$$

де s_i – ступінь антропогенної трансформації території, зайнятої певним видом природокористування; p_i – площа території певного виду природокористування (у %); n – кількість видів природокористування в межах контуру регіону.

Таблиця 2

Індекси глибини антропогенної трансформації атмосфери

№, з/п	Характеристика водного режиму поверхневих та підземних вод	Значення ступеня трансформації атмосфери
1	Території на яких рівень поглинання еквіваленту діоксиду вуглецю значно перевищує рівень його емісії (природні заповідні території, ліси)	1
2	Території на яких рівень поглинання еквіваленту діоксиду вуглецю перевищує рівень його емісії (пасовища, сінокоси, багаторічні насадження, ліси на осушених територіях, болота і заболочені території)	4
3	Території на яких рівень емісії еквіваленту діоксиду вуглецю і рівень його поглинання приблизно однакові (сінокоси та пасовища на осушених територіях)	8
4	Території на яких рівень емісії еквіваленту діоксиду вуглецю перевищує рівень його поглинання (орні землі, сінокоси та пасовища на осушених землях, еродовані землі, штучні водоймища та канали)	12
5	Території на яких рівень емісії еквіваленту діоксиду вуглецю високий (сільська забудова, орні землі на осушених територіях, видобування торфу)	16
6	Території на яких рівень емісії еквіваленту діоксиду вуглецю дуже високий (міська забудова, транспортні магістралі, землі промислового використання)	20

Ступінь антропогенної трансформації території зайнятої певним видом природокористування, що добре корелює з методикою П. Г. Шищенка, визначався за формулою:

$$s_i = \sum_{i=1}^n r_i q_i, \quad (4)$$

де r_i – ранг антропогенної трансформації території, зайнятої певним видом природокористування; q_i – індекс глибини

трансформації ландшафтів; n – кількість видів природокористування в межах контуру регіону.

Індекси глибини трансформації приймалися за методикою П. Г. Шищенка для розрахунку коефіцієнту трансформації. В окремі групи були виділені: ліси, луки та пасовища і орні землі на осушених територіях з індексом глибини антропогенної трансформації 1,40; еродовані землі з індексом глибини антропогенної трансформації 1,55 (табл. 3).

Таблиця 3

Ступені трансформації ландшафтів за різними видами землекористування

№ п/п	Види землекористування	Ступінь трансформації рельєфу та ґрунтів	Ступінь трансформації рослинного та тваринного світу	Ступінь трансформації водного режиму	Ступінь трансформації атмосфери
1	природні заповідні території	1	1	1	1
2	ліси	2,15	2,15	4	1
3	болота та заболочені території	3,40	3,40	4	4
4.1	луки та пасовища	4,76	4,76	4	4
4.2	луки та пасовища на осушених територіях	5,80	5,80	20	12
5	багаторічні насадження	6,22	6,22	8	4
6.1	орні землі	7,79	7,79	8	12
6.2	орні землі на осушених територіях	8,73	8,73	20	16
6.3	еродовані землі	9,66	9,66	8	12
7	сільська забудова	9,46	9,46	12	16
8	міська забудова	11,23	11,23	16	20
9	водосховища, канали	13,11	13,11	20	12

10	транспортні магістралі	15,62	15,62	12	20
11	землі промислового використання	17,76	17,76	16	20
12	землі порушені видобуванням корисних копалин (торфу)	20,00	20,00	16	16

Тобто для осушених земель приймався індекс глибини антропогенної трансформації, такий же як для штучних водоймищ і каналів, а для еродованих земель – такий же як і для земель промислового використання. Значення ступеня антропогенної трансформації території розраховані за (4) становили від 1 до 19,2. Для зручності шкалу було змінено пропорційно значенням розрахованих ступенів від 1 до 20 (табл. 3).

Висновки та перспективи подальших досліджень. При врахуванні антропогенної трансформації атмосфери для вибору величини ступеня антропогенної трансформації атмосфери були враховані рівні викидів парникових газів з різних джерел за еквівалентом CO_2 . Зокрема, при осушувальній меліорації відбувається інтенсивна мінералізація органічної частини ґрунту, що супроводжується суттєвим збільшенням емісії парникових газів і, відповідно, еквіваленту CO_2 , які регламентуються Паризькою угодою Рамкової конвенції ООН про зміни клімату 2015 року.

Для розрахунку коефіцієнту трансформації атмосфери ступені антропогенної трансформації атмосфери були поділені на шість груп зі значеннями від 1 до 20, залежно від рівня викидів CO_2 (табл. 2).

Розраховані та обґрунтовані ступені антропогенної трансформації складових природного середовища для різних типів територій.

Список використаних джерел

1. Геренчук К. І. Природа Волинської області // К. І. Геренчук. - Львів: Вища школа. Вид-во при Львів. ун-ті, 1981. - 147 с.
2. Уєвич С. Д. Особливості проведення меліоративних робіт на теренах Ратнівщини // С. Д. Уєвич. - Матеріали VII Міжнародної науково-практичної конференції студентів і аспірантів «Молода наука Волині: пріоритети та перспективи дослідження» (14-15 травня 2013 року): у 2 т. - Т. 1. - Луцьк: Східноєвроп. нац. ун-т ім. Лесі Українки, 2013. - С. 121 – 122.
3. Рижук С. М. Агроекологічні особливості високоефективного використання осушуваних торфових ґрунтів полісся і лісостепу : монографія /

С. М. Рижук, І. Т. Слюсар, В. А. Вергунов. – К.: Аграрна наука, 2002. – 137 с.

4. Стадник О. С. Використання торфових ресурсів України з урахуванням їх балансу у природі / О. С. Стадник, В. О. Гнеушев. - Зб. наук. праць. – Вип. XVI № 4. – Київ: СЕУ/Рівне 2010.

5. Гнеушев В. А. Торфяные месторождения и «тепличный эффект» / В. А. Гнеушев, Р. Сопо // Уголь Украины. – К. – 2001. – № 2-3. – С. 70–72.

6. Шищенко П. Г. Прикладная физическая география / П. Г. Шищенко. - К.: Вища школа, 1988. – 192 с.

7. Головне управління Держземагентства у Волинській області [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://zem.voladm.gov.ua>

8. Шевчук М. Й. Ґрунти Волинської області / М. Й. Шевчук, П. Й. Зінчук, Л. К. Колошко та ін. – Луцьк : РВВ “Вежа” ВДУ ім. Лесі Українки, 1999. – 160 с.

9. В. Ю. Константинов. Кіотський протокол // Українська дипломатична енциклопедія: У 2-х т. / Редкол.: Л. В. Губерський (голова) та ін. — К: Знання України, 2004. — Т.1 — 760 с.

10. Паризька кліматична угода вступила в силу. Україна молода. 04.11.2016.

11. Chimner R.A. Long-term carbon accumulation in two tropical mountain peatlands, Andes Mountains, Ecuador / R.A. Chimner, J.M. Karberg. // Mires and Peat. – 2008. – Vol. 3 – Pp. 1–10.

12. Технический кодекс установившейся практики ТПК 17.09-02-2011 (02120). Охрана окружающей среды и природопользование. Климат. Выбросы и поглощение парниковых газов : Правила расчета выбросов и поглощения от естественных болотных экосистем, осушенных торфяных почв, выработанных и разрабатываемых торфяных месторождений. – Минск, 2011. – 17 с.

13. Hnyeushev V. About the Transformation of Peat into a Renewed Resource // Peatlands international. – Finland. – 2004. – №2/2004. – Pp. 54–55.

14. Wikipedia [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://sv.wikipedia.org/wiki/Kolcykeln>

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Адильгереева М.И.

ассистент кафедры

кожных и венерических болезней,

детских кожных и венерических болезней, СПИД.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт г. Ташкент.

ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Adilgerreyeva M.I.

assistant of the department

skin and venereal diseases,

children's skin and venereal diseases, AIDS.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent.

PAPILLOMAVIRAL INFECTION AS A MEDICAL AND SOCIAL PROBLEM

Анотация. В статье отмечены аспекты папилломавирусной инфекции как одна из часто встречаемых проблем в медицине в целом, которые опирались на данные литературных источников, и имеют особую ценность в дерматологии.

Summary. The article notes the aspects of human papillomavirus infection as one of the most common problems in medicine in general, which relied on the data of literary sources, and are of particular value in dermatology.

Ключевые слова: вирус, анализ, проблема, кожа, аспекты.

Key words: virus, analysis, problem, skin, aspects.

Папилломавирусная инфекция (ПВИ) в настоящее время является серьезной медико-социальной проблемой и предметом разносторонних исследований среди врачей различных специальностей в связи с резким ростом заболеваемости во многих странах мира.

В эпидемиологическом надзоре за инфекционными заболеваниями накоплен большой опыт, разработаны теоретические, методические и организационные основы, определены особенности эпидемиологической диагностики в системе надзора за конкретными инфекциями. Реализация целенаправленных мер профилактики, основанных на результатах эпидемиологического надзора, привела к значительному снижению заболеваемости и последующей ликвидации отдельных нозологических форм.

Злокачественные новообразования относятся к числу одной из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем. Согласно данным Международного агентства по изучению рака (МЛИР/IARC) в мире ежегодно заболевает злокачественными новообразованиями более 10 миллионов человек, 23 миллиона человек живут с диагнозом рак, установленным в последние 5 лет, и 6 миллионов умирают от этой патологии.

Отечественными авторами литературных источников отмечено, что с начала 90-х годов XX века в Российской Федерации (РФ) ежегодно регистрируется более 400 000 новых случаев злокачественных новообразований, и более 260 000 человек умирают от неоплазий с различной, в том числе множественной локализацией процесса. Показатель распространенности злокачественных

новообразований в России в 2003 г. превысил 1500 на 100 000 населения. На большинстве территорий РФ имеет место тенденция к росту как «грубых», так и стандартизованных показателей заболеваемости.

В литературных источниках нами обнаружен интересный факт о том, что в последние десятилетия XX века доказана ведущая роль некоторых хронических инфекций и инвазий в эти патогенезе злокачественных новообразований отдельных локализаций. В публикациях МАИР указано, что с хроническими инфекциями может быть связано от 9% (в развитых странах) до 23% (в развивающихся странах) всех случаев рака.

А также авторами отмечено, что наиболее ярким примером ассоциации вирусных инфекций и злокачественных новообразований являются хронические гепатиты В (ХГВ), С (ХГС), D (ХГД) и гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК). По оценкам экспертов МАИР, 80% случаев рака печени связаны с хроническими гепатитами В, С, D и печеночными паразитами. Частота ежегодного возникновения ГЦК у больных с манифестными формами цирроза печени (ЦП) достигает 3-6%. Относительный риск развития ГЦК у пациентов с вирусными гепатитами В и С, по данным разных авторов, составляет от десятков до 500 и более раз. Риск формирования ГЦК значительно возрастает при инфицировании вирусом гепатита В (ВГВ) в перинатальном периоде и раннем детском возрасте, а также при сочетании нескольких факторов риска: ХГВ и ХГС, ХГС и злоупотребление алкоголем, ХГВ и употребление с пищей афлотоксина, ХГВ и описторхозная инвазия.

К числу агрессивных факторов риска формирования рака печени относится воздействие винил хлорида в производственных условиях. Важное значение имеет состояние иммунной системы и HLA-фенотип человека. Ряд исследователей отмечают роль хронической инвазии некоторыми паразитами, такими как *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini* в развитии рака печени, известного как холангиокарцинома.

В этиопатогенезе ряда опухолей как доброкачественных, так и злокачественных, в настоящее время общепризнанной считается ведущая роль вирусов папилломы человека (ВПЧ/HPV).

К злокачественным новообразованиям, ассоциированным с HPV-инфекцией, относят рак шейки матки, вульвы, ануса, полового члена, ротовой полости, гортани, кожи. Решающее значение для развития данного направления имела разработка и совершенствование методов генодиагностики папилломавирусной инфекции. Важнейшую роль в формировании представлений о механизмах канцерогенеза имели фундаментальные исследования, показавшие наличие у онкогенных ВПЧ собственных трансформирующих генов E6 и E7, а также способность ВПЧ к длительной персистенции и интеграции в геном клеток эпителия, обуславливающей нестабильность клеточного генома. Результаты исследования МАИР в 22 странах мира показали, что ДНК ВПЧ обнаруживается у 99% больных раком шейки матки.

Использование эпидемиологического метода при изучении факторов риска формирования болезней системы кровообращения, злокачественных новообразований, профессиональных заболеваний способствовало совершенствованию эпидемиологической диагностики и развитию подходов к профилактике указанных видов патологии. В настоящее время результаты этих исследований могут составить основу для разработки целенаправленных региональных и общегосударственных противораковых программ.

А также отечественными авторами было отмечено, что в России фундаментальные исследования механизмов вирусного канцерогенеза осуществляются с начала 30-х годов XX века. Разработаны методические и организационные основы системы эпидемиологического надзора за вирусными гепатитами В и С, которая успешно функционирует от районного до федерального уровней. Однако в эту систему до настоящего времени не в полной мере включен компонент, характеризующий частоту формирования и другие закономерности гепатоцеллюлярного рака.

В эпидемиологических исследованиях определены признаки папиллома-вирусной инфекции (ПВИ), обусловленной ВПЧ высокого канцерогенного риска, свойственные другим инфекциям, передаваемым половым путем

(ИГТГШ). Обобщение результатов исследования свидетельствует о высокой распространенности HPV-инфекции среди населения. Вместе с тем, указанная инфекция не включена в перечень инфекционных заболеваний, подлежащих обязательному государственному учету и регистрации, не разработана система эпидемиологического надзора и профилактики этой патологии.

Государственный статистический учет злокачественных новообразований организован в России в 50-х годах XX века. С 90-х годов прошлого века получила развитие система популяционных раковых регистров (ПРР) как новая форма организационно-методического и информационного обеспечения учета больных со злокачественными опухолями и оценки эффективности противораковой борьбы. В то же время, отсутствует система государственного эпидемиологического надзора за злокачественными новообразованиями, ассоциированными с хроническими инфекциями.

Можно отметить основываясь на литературные данные, что актуальность данной проблемы определяются значительной контагиозностью, высоким онкогенным потенциалом некоторых типов возбудителя и способностью их инициировать злокачественные процессы.

Доказано, что беременность является фактором риска ПВИ и способствует активной репликации и персистенции вируса папилломы человека (ВПЧ), так как доказана повышенная чувствительность эпителия шейки матки к вирусу папилломы человека. Изменение иммунитета при беременности, направленное на ее сохранение, также способствуют возможности развития ПВИ. При этом латентная форма ПВИ может перейти в субклинические формы. Клинические особенности ПВИ зависят от типа вируса (низкоонкогенные и высокоонкогенные). У больных с высокоонкогенными типами проявления ПВИ локализируются преимущественно на шейке матки в виде плоской кандиломы или развития цервикальной интраэпителиальной неоплазии. При низкоонкогенных типах изменения на шейке матке наблюдаются реже и определяются в области вульвы и влагалища в виде остроконечных кондилом. Во время беременности видимые кондиломы часто рецидивируют, прогрессивно растут и могут достигать гигантских размеров. По данным многочисленных исследований частота передачи ВПЧ от матери плоду составляет - от 4 до 87%, что зависит от чувствительности использованных методов диагностики.

Описано, что ВПЧ способен поражать клетки трофобласты, приводя к спонтанным абортам.

ВПЧ выявляется в амниотической жидкости у беременных, что определяет рост папилломатоза гортани и бронхов у детей, и свидетельствует об инфицировании во время беременности. В этиологии респираторного рецидивирующего

папилломатоза наиболее часто участвуют 6 и 11-й типы ВПЧ, которые известны как возбудители генитального кондиломатоза.

В отечественной и зарубежной литературе нет единого мнения о влиянии ВПЧ на течение и исход беременности.

Дальнейший анализ показал, что в настоящее время известно, что возникновение и прогрессирование воспалительных заболеваний вульвы, влагалища и шейки матки зависит от состояния местного иммунитета, проявляющихся в локальных клеточных и гуморальных реакциях эпителия и стромы шейки матки. Цервикальная слизь обеспечивает фертильный и защитный аспекты функционирования шейки матки.

Полагают, что диссеминация папилломавирусной инфекции в организме женщины происходит на фоне изменений в иммунной системе, причем локальные проявления регистрируются раньше, что обуславливает необходимость иммунокоррекции.

В последние годы в лечении ПВИ используют интерфероны и их индукторы. Интерфероны обладают противовирусным, антипролиферативным и иммуномодулирующим действием. Широкое применение интерфероны нашли в акушерской и педиатрической практике для лечения урогенитальной инфекции и профилактики внутриутробного инфицирования. Однако четких рекомендаций по применению иммунокорректирующей терапии у беременных с ПВИ не представлено, поэтому определение необходимости приема иммунокорректирующей терапии у беременных с ПВИ, а также создание четких рекомендаций по применению их весьма актуальны.

Доказано, что беременность является фактором риска ПВИ и способствует активной репликации и персистенции вируса папилломы человека (ВПЧ), так как доказана повышенная чувствительность эпителия шейки матки к вирусу папилломы человека. Изменение иммунитета при беременности, направленное на ее сохранение, также способствуют возможности развития ПВИ.

ВПЧ выявляется в амниотической жидкости у беременных, что определяет рост папилломатоза гортани и бронхов у детей, и свидетельствует об инфицировании во время беременности. В этиологии респираторного рецедивирующего папилломатоза наиболее часто участвуют 6 и 11-й типы ВПЧ, которые известны как возбудители генитального кондиломатоза.

В отечественной и зарубежной литературе нет единого мнения о влиянии ВПЧ на течение и исход беременности.

В настоящее время известно, что возникновение и прогрессирование воспалительных заболеваний вульвы, влагалища и шейки матки зависит от состояния местного иммунитета, проявляющихся в локальных клеточных и гуморальных реакциях эпителия и стромы шейки матки. Цервикальная слизь

обеспечивает фертильный и защитный аспекты функционирования шейки матки.

Полагают, что диссеминация папилломавирусной инфекции в организме женщины происходит на фоне изменений в иммунной системе, причем локальные проявления регистрируются раньше, что обуславливает необходимость иммунокоррекции.

В последние годы в лечении ПВИ используют интерфероны и их индукторы. Интерфероны обладают противовирусным, антипролиферативным и иммуномодулирующим действием. Широкое применение интерфероны нашли в акушерской и педиатрической практике для лечения урогенитальной инфекции и профилактики внутриутробного инфицирования. Однако четких рекомендаций по применению иммунокорректирующей терапии у беременных с ПВИ не представлено, поэтому определение необходимости приема иммунокорректирующей терапии у беременных с ПВИ, а также создание четких рекомендаций по применению их весьма актуальны.

Специалистами этой области отмечено, что проблема диагностики и лечения заболеваний, ассоциированных с вирусом папилломы человека (ВПЧ) в последние годы привлекает особое внимание в связи с резким ростом заболеваемости, значительной контагиозностью и высоким онкогенным потенциалом данного возбудителя. ВПЧ считается иницирующим фактором в генезе рака шейки матки (РШМ), занимающего 2-ое место в структуре онкологической заболеваемости у женщин, и рассматривается в качестве причины дистрофических и злокачественных заболеваний вульвы и влагалища. Показано, что ВПЧ может передаваться от матери к плоду, вызывая папилломатоз гортани, и способен поражать клетки трофобласта, что может приводить к спонтанным абортам.

По данным МЗ РФ частота наиболее известной клинической формы папилломавирусной инфекции (ПВИ) - остроконечных кондилом - составляет 26 на 100 000 населения (2001 г.). Данные зарубежных и отечественных исследователей свидетельствуют о более широком распространении ПВИ. Так, по данным Головановой В.А. с соавт. в общей популяции частота данной инфекции составляет 30.3%, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения частоты различных форм ПВИ у разных популяций женщин.

Возбудителем ПВИ является ДНК-содержащий вирус, который поражает эпителий кожи и слизистых оболочек нижних отделов гениталий. В настоящее время изучена структура вируса, доказана роль его онкопротектинов Е6 и Е7 в ингибировании функций онкопротекторов р53 и ретинобластомы в клетках эпителия, охарактеризованы другие свойства вируса, приводящие к индукции пролиферативных процессов. Вместе с тем многие вопросы клиники,

диагностики и тактики ведения женщин, инфицированных ВПЧ, остаются дискуссионными.

Исследования последних лет показывают, что клинические проявления данной инфекции вариабельны и не всегда понятны практическому врачу. Течение ПВИ характеризуется возможностью спонтанной регрессии или рецидивирования. Применяемая в литературе терминология нередко не отражает сути процесса, что обуславливает необходимость пересмотра диагностических параметров, классификационных критериев и тактики ведения пациенток.

Разноречива информация о патогномичных морфологических критериях ПВИ, в связи с чем продолжается их изучение при различных клинических формах инфекции.

Анализируя работы последних лет которые направлены на изучение механизмов развития состояний, предшествующих раку, и способствующих этому факторов, знание которых поможет сосредоточить внимание на группах женщин высокого риска, сформулировать алгоритм их обследования и снизить его стоимость.

Обсуждается информативность методов диагностики ПВИ, среди которых ведущими считаются кольпоскопический, цитологический и определение ДНК ВПЧ методами молекулярной биологии. Вопрос систематики кольпоскопических картин, характеризующих эпителий ШМ, влагалища и вульвы при ПВИ в связи с большим разнообразием ее проявлений остается нерешенным. Данные о прогностической ценности тех или иных картин цитологических мазков неоднозначны. В связи с различным онкогенным потенциалом серотипов ВПЧ указывается на необходимость идентификации ДНК вируса в тканях нижнего отдела гениталий, что может оптимизировать тактику ведения пациенток и дать возможность прогнозировать течение ПВИ, однако практическая необходимость его рутинного использования признается не всеми авторами. Остается неясной роль тех или иных типов ВПЧ в определении характера клинических проявлений инфекции.

Имеются данные о том, что диссеминация вирусной инфекции в организме происходит на фоне изменения иммунной системы, что обуславливает необходимость иммунокоррекции при ПВИ. Однако единое мнение о ее целесообразности, обоснованное данными комплексного изучения иммунной системы, отсутствует.

Важное значение в противостоянии организма повреждающим агентам придается апоптозу, уровень которого мог бы служить фактором прогноза развития инфекции. Вместе с тем имеются лишь отдельные сообщения об изучении апоптоза в тканях шейки матки при ВПЧ-ассоциированных процессах.

Дискуссионным остается вопрос о тактике ведения пациенток с разными формами ПВИ,

которая варьирует от пассивного наблюдения до агрессивного деструктивного лечения. Эффективность терапии остается низкой, частота рецидивирования - высокой, отдаленные результаты в большинстве исследований не прослеживаются.

Таким образом, в конце литературного анализа можно сказать о ценности изучения этой проблемы в целом в медицине.

Литература

1. Максимов С.Я. Вирус папилломы человека при раке тела матки и яичников / С.Я. Максимов // Новые информационные технологии в онкологической статистике. Под ред. В.М.Мерабишвили. СПб., 2001. - С.188-190.
2. М.Александрова Ю.Н. Изучение встречаемости папилломавирусной инфекции в Санкт-Петербурге: Автореф. дис. канд. биол. наук. СПб., 2001. — 20 с.
3. Аксенов А.Н., Башакин Н.Ф., Малиновская В.В., Мешкова Е.Н., Сускова В.С. Нарушения баланса цитокинов у новорожденных при урогенитальной инфекции ц матери и способы их коррекции. // Матер. X. Росс. нац. конгресса «Человек и лекарство»», М., 2003. - С.481.
4. Александрова Ю.Н., Лыщев А.А., Сафронникова Н.Р. и др. ПВИ у здоровых женщин С-Петербурга. // Вопросы онкологии. - 2000. - Т.6. - №2.-С. 175-179.
5. Подзолкова Н.М., Созаева Л.Г., Осадчев В.Б. Папилломавирусная инфекция в акушерстве и герпетическая инфекция в акушерстве и гинекологии. Учебно-методическое пособие. - Москва, 2007. - 46с.
6. Бебнева Т.Н., Прилепская В.Н. Папилломавирусная инфекция и патология шейки матки // Гинекология.- 2001,-т.3., N 3.-С.77-81.
7. Broker T.R. The biology of the HPV life cycle / In: «Abstracts the International papillomavirus society symposium». - April 13-14, 2007, Warsaw. - P.M.
8. Bosch F.X. Papillomavirus research update: highlights of the Barcelona HPV 2000 international papillomavirus conference / F.X. Bosch, T. Rohan, A. Schneider et al. // J. Clin. Pathol. 2001. - Vol.54. - P. 163-175.
9. Dubin G. HPV vaccine Adolescent Study Investigators Network. Enhanced Immunogenicity of a Candidate Human Papillomavirus (HPV) 16/18 LI Virus Like Particle (VLP) Vaccine with Novel AS04 adjuvant in Pre-teens / Adolescents.//Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). - Washington. - December 16-19, 2005.
10. Feng J.Y., Peng Z.H., Tang X.P, Geng S.M, Liu Y.P. Immunohistochemical and ultrastructural features of Langerhans cells in condylova acuminatum.// J. Cutan. Pathol. - 2008. - Vol. 35(1). - P. 15-20.

Вохидов Орифжон

студент

Ташкентского Педиатрического Медицинского Института.

г. Ташкент

Научный руководитель: доцент кафедры патологической анатомии

Каратаева Лола Абдуллаева.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт.

г. Ташкент.

АСПЕКТЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**Vokhidov Orifjon**

Student

Tashkent Pediatric Medical Institute.

Tashkent city.

Scientific adviser: Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy

Karataeva Lola Abdullaeva.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

Tashkent city.

ASPECTS OF ISCHEMIC HEART DISEASE

Анотация. В статье включены данные литературного анализа по аспектам ишемической болезни сердца, которые имеют важное значение у медиков особенно у терапевтов, а также изучения этой проблемы в теоретической медицине остается открытым вопросом.

Summary. The article includes data from the literature analysis on aspects of coronary heart disease, which are important for physicians, especially for therapists, and the study of this problem in theoretical medicine remains an open question.

Ключевые слова: население, патология, сердце, смертность, аспекты, сосуды.

Key words: population, pathology, heart, mortality, aspects, vessels.

По данным последних эпидемиологических исследований, во всем мире наблюдается неуклонный рост распространенности и заболеваемости подагрой.

Гиперурикемия является обязательным условием для развития этой наиболее часто встречаемой формы воспалительного артрита. Длительное превышение физиологического порога насыщения мочевой кислоты приводит к формированию и отложению кристаллов моноурата натрия внутри суставов и других тканей, что лежит в основе таких классических клинических проявлений подагры, как артрит, тофусы и уратный нефролитиаз.

Статистические данные показали, что повышение уровня мочевой кислоты в общей популяции встречается у 9,3% населения: у женщин — с частотой 12%, у мужчин — 8%, при этом у женщин уровень мочевой кислоты на 20% ниже, чем у мужчин. Низкий уровень мочевой кислоты у женщин репродуктивного возраста объясняется влиянием эстрогенов на канальцевую секрецию уратов, повышение их почечного клиренса. С началом менопаузы уровень мочевой кислоты у женщин и мужчин соответствующего возраста становится практически одинаковым.

В литературных источниках отмечено, что между тем спектром заболеваний, сопровождающих подагру, очень велик, и характер причинно-следственных взаимоотношений между ними остается спорным. Появляется все больше

доказательств, свидетельствующих о прямой ассоциации гиперурикемии с более высоким риском развития ишемической болезни сердца, метаболического синдрома и его компонентов, повышением артериального давления и неблагоприятным кардиоваскулярным риском, что было подтверждено в мета-анализах нескольких проспективных исследований. Однако по данным ряда авторов величина этого риска была не так выражена у здоровых людей, а также различается между мужчинами и женщинами.

Другие исследователи придерживаются точки зрения, что существование корреляции не означает наличие причинности, и объясняют выявленную взаимосвязь частым наличием у больных с нарушенным обменом пуринов таких кардиоваскулярных факторов риска, как артериальная гипертензия, ожирение, заболевания почек, которые сами по себе известны как сильные предикторы сердечно-сосудистых заболеваний. Таким образом, повышенный уровень мочевой кислоты, по их мнению, не является независимой причиной, а служит лишь маркером риска для кардиоваскулярной патологии.

Анализ литературы показал, что развитие гиперурикемии связано с избыточной массой тела и ожирением, инсулин резистентностью, метаболическим синдромом (МС), злоупотреблением алкоголем, применением диуретиков, пожилым возрастом и нарушенной функцией почек. Имеются данные о взаимосвязи

повышенного уровня мочевой кислоты с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН).

В литературных источниках отмечено, что сочетание гиперурикемии и ИБС, в силу тесной патогенетической связи и взаимного отягощения, приводит к ухудшению качества жизни больных и способствуют развитию преждевременной инвалидности вследствие осложнений. Одним из важных путей реализации взаимосвязи ИБС и гиперурикемии является дисфункция эндотелия. Он служит одновременно мишенью и медиатором патологических процессов, изменение функций эндотелия наблюдаются, как правило, на начальных этапах формирования заболеваний ССС.

Клиницистами отмечен тот факт, что причины развития гиперурикемии разнообразны и в большинстве случаев (при артериальной гипертензии, хронической почечной недостаточности, ожирении, нарушении функции щитовидной железы, злоупотреблении алкоголем, применении низких доз ацетилсалициловой кислоты, тиазидных и петлевых диуретиков, циклоспорина, леводопы и никотиновой кислоты) обусловлены снижением урикозурической функции почек. Повышенный синтез МК наблюдается у лиц с врожденными ферментопатиями, онкологическими заболеваниями, врожденными пороками сердца, эритроцитозом, при лучевой болезни, чрезмерном употреблении пищи, богатой пуринами, и некоторых заболеваниях печени.

Согласно данным D. Weiner и соавторы. при повышении уровня МК в сыворотке крови вероятность развития хронической болезни почек (ХБП) возрастает на 7—11%. При анализе данных 2554 участников эпидемиологического популяционного исследования при применении логистической регрессионной модели было обнаружено, что гиперурикемия наряду с возрастом, центральным ожирением, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, анемией и нефролитиазом способствует развитию ХБП. У больных с ХСН необходимо принимать во внимание тот факт, что петлевые, тиазидные диуретики, а также антагонисты альдостерона и их комбинация даже при приеме низких доз увеличивают реабсорбцию МК в проксимальных канальцах нефрона, что способствует повышению концентрации МК в сыворотке крови. Эпидемиологически подтвержденная роль гиперурикемии как фактора риска развития ХБП объяснена с патогенетических позиций. Перегрузка уратами почечного тубулоинтерстиция приводит к усилению миграции и активации макрофагов, активации экспрессии ими медиаторов воспаления (в том числе моноцитарного хемотаксического протеина типа 1) и вазоконстрикции (эндотелина-1) и в итоге — к нарастающему тубулоинтерстициальному фиброзу, проявляющемуся снижением концентрационной и в дальнейшем

филтративной функции почек. Кроме того, избыток МК индуцирует расстройство функции эндотелиоцитов почечного клубочка, вызывает афферентную артериолопатию с последующей внутри клубочковой гипертензией. Установлено изолированное возрастание уровня МК в сыворотке крови у больных с ХСН при соблюдении ими гипонатриевой диеты, лечении диуретиками, которые получают большинство больных со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Наличие нарушения функционального состояния почек и выраженного натрий уреза увеличивает реабсорбцию МК в проксимальных канальцах нефрона, что может быть одним из механизмов формирования гиперурикемии при прогрессировании сердечной недостаточности.

А также в отечественной и зарубежной литературе отмечено, что возникновение гиперурикемии чаще всего связывают с вынужденным приемом мочегонных и почечной дисфункцией при ХСН. Гипонатриевая диета, лечение тиазидными диуретиками так же, как и инсулинорезистентность, увеличивают обратное всасывание мочевой кислоты, что подтверждает наличие гиперурикемии при ХСН без сопутствующей дисфункции почек.

В свою очередь специалистами подтвержден факт о возникновении гиперурикемии чаще всего связывают с вынужденным приемом мочегонных и почечной дисфункцией при ХСН. Гипонатриевая диета, лечение тиазидными диуретиками так же, как и инсулина-резистентность, увеличивают обратное всасывание мочевой кислоты, что подтверждает наличие гиперурикемии при ХСН без сопутствующей дисфункции почек.

Влияние гиперурикемии на сосудистый эндотелий (экспериментальные данные). В исследовании использовали модели крыс, у которых гиперурикемию вызывали ингибированием уриказы, что приводило к развитию заболевания сосудов почек.

Данные нарушения были частично обратимыми после использования фебуколата. Рассматривали несколько механизмов повреждения эндотелия уратами. Было выявлено, что мочевая кислота может стимулировать пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, выработку ангиотензина II и окислительный стресс. Эти изменения обратимы при использовании каптоприла или лозартана, эффект которых, как известно, опосредуется через ренин-ангиотензиновую систему. Гемодинамические нарушения, обнаруженные в экспериментальных условиях, были остановлены путем воздействия на процессы окислительного стресса.

T. N. Cheng и соавторы утверждают, что изменения в экспрессии эндотелина-1 связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями у пациентов с гиперурикемией. Эндотелин-1 оказывает мощное сосудосуживающее действие, связываясь с рецепторами ET_A и ET_B эндотелиоцитов. Гладкомышечные клетки аорты человека в

эксперименте при взаимодействии с различными концентрациями уратов давали дозозависимую клеточную пролиферацию, зависимую также от активности NADPH-оксидазы как одного из механизмов продукции активных форм кислорода. Интересно, что данные эффекты были обратимы под воздействием антиоксидантов типа N-ацетилцистеина. До настоящего времени известно только о внеклеточном существовании уратов, однако появились данные о наличии урат-анионообменного транспортера (URAT-1) не только в почечных канальцах, но и в эндотелиальных клетках.

Выявлена выраженная взаимосвязь гиперурикемии и факторов риска развития ССЗ, в частности ХСН, так как изменения, происходящие в организме человека от этапа выявления факторов риска до развития клинически выраженных заболеваний, могут быть, с одной стороны, причиной развития гиперурикемии, а с другой — ее последствием. При ХСН происходит нарушение синтеза и активности КСО. Биохимические процессы, осуществляемые этим ферментом, включают участие воды, кислорода и приводят к повышенному образованию МК, а также свободных радикалов и супероксидных анионов, которые стимулируют оксидативный стресс и ослабляют синтез оксида азота, что оказывает негативное воздействие на функцию эндотелиальной системы. Дисфункция эндотелия является одним из важнейших путей реализации взаимосвязи ХСН и гиперурикемии, при которой наряду с нарушением продукции оксида азота и образования брадикинина происходит экспрессия молекул клеточной адгезии, играющих не последнюю роль в поддержании сосудистой функции, что в дальнейшем приводит к структурно-функциональным изменениям в органах и тканях. При ХСН высокая концентрация МК также ассоциируется с более высокой активностью супероксид-дисмутазы и эндотелийзависимой вазодилатацией.

Одной из негативных сторон дисфункции эндотелия и повышенной активности симпатико-адреналовой системы является снижение чувствительности ткани к инсулину и развитие инсулинорезистентности, представляющей собой нарушенный метаболический ответ на экзо- и эндогенный инсулин. Концепция инсулинорезистентности применима к другим биологическим эффектам инсулина, включая его влияние на функцию эндотелия сосудов, обмен белков, липидов и пуринов. Повышение уровня МК у пациентов с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией обусловлено способностью инсулина замедлять клиренс МК в проксимальных канальцах почек. Взаимосвязь гиперурикемии и ХСН может реализоваться и через воспалительные реакции, поскольку гиперурикемия ассоциируется с повышением в сыворотке крови уровня С-реактивного белка, фибриногена, фактора некроза

опухолей, интерлейкинов I α , 6 и 18, лейкоцитов и нейтрофилов.

В работе Тополянская С.В. с соавт. были представлены результаты клинического исследования распространенности гиперурикемии и оценки взаимосвязи ее с сердечно-сосудистыми заболеваниями у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) старческого возраста, а также у больных ИБС моложе 60 лет. Повышенный уровень мочевой кислоты в сыворотке крови обнаружен у 37,4% из 320 больных старческого возраста. Гиперурикемия значительно чаще (у 41,5%) выявлялась у женщин, чем у мужчин — у 25% ($p = 0,02$). У больных старческого возраста отмечена отчетливая взаимосвязь гиперурикемии с клинически значимой хронической сердечной недостаточностью — отношение шансов (ОШ) 5,01; 95% доверительный интервал (95% ДИ) 2,39—10,73 ($p < 0,0001$), а также с перенесенным острым нарушением мозгового кровообращения (ОШ 2,02; 95% ДИ 1,1—3,8; $p = 0,02$). Фибрилляция предсердий достоверно чаще диагностирована у больных с гиперурикемией, чем у пациентов с нормальным уровнем мочевой кислоты (ОШ 2,2; 95% ДИ 1,3—3,6; $p = 0,001$). Отмечена выраженная позитивная корреляционная связь между уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови и диаметром левого предсердия ($r = 0,25$; $p = 0,00004$). У пациентов моложе 60 лет, страдающих ИБС, гиперурикемия достоверно ассоциировалась с перенесенным инфарктом миокарда (ОШ 8,81; $p = 0,002$) и хронической сердечной недостаточностью (ОШ 6,86; $p = 0,003$). Полученные результаты свидетельствуют о значительной распространенности гиперурикемии у пациентов, страдающих ИБС. Обнаружена существенная взаимосвязь повышения уровня мочевой кислоты с развитием ряда сердечно-сосудистых заболеваний.

Также авторами было отмечено, что существующая связь между гиперурикемией, повреждением эндотелия, гипоксией тканей, инсулино-резистентностью, повышенной продукцией цитокинов и свободных радикалов при ХСН представлена следующим образом. Инсулинорезистентность при апоптозе клеток способствует накоплению пуринов и может приводить к развитию гиперурикемии. Гипоксия тканей как результат существующей дисфункции сердечно-сосудистой системы повышает активность КСО, что способствует развитию гиперурикемии. КСО стимулирует выработку свободных радикалов, которые сами по себе усугубляют существующую микрососудистую дисфункцию, включая эндотелий, повреждают мембрану клеток и способствуют высвобождению провоспалительных цитокинов. Последние также воздействуют на сердечно-сосудистую систему, приводя к процессам апоптоза или/и фиброза тканей с последующим развитием ремоделирования миокарда ЛЖ. Другие потенциальные

механизмы включают в себя адгезию тромбоцитов и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов.

При ХСН гиперурикемия обусловлена не только повышением активности КСО, но и сниженной функцией почек, которая встречается у большинства больных с ХСН, особенно в пожилом возрасте. Повышение концентрации мочевой кислоты в крови все чаще связывают не только с возможным риском возникновения такого классического заболевания, как подагра, но и с такими патологическими процессами, как артериальная гипертензия, атеросклероз и хроническая болезнь почек.

Единой точки зрения, всесторонне объясняющей взаимосвязь гиперурикемии и сердечно-сосудистых заболеваний, пока не существует. Предложен ряд концепций, трактующих возможное влияние мочевой кислоты на возникновение и прогрессирование ряда сердечно-сосудистых заболеваний.

Актуальность этой проблемы обусловлена еще и тем фактом, что, согласно результатам недавно проведенных исследований, снижение уровня мочевой кислоты у больных подагрой может обеспечивать сокращение кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. Таким образом, если повышенная концентрация уратов является причиной более высокого кардиоваскулярного риска у больных подагрой, то он также должен сохраняться и у лиц с бессимптомной гиперурикемией, уратснижающая терапия которым в настоящее время не показана.

Подводя итог литературного обзора можно сказать, что о важности предположение о существенной роли гиперурикемии в патогенезе окислительного стресса, а также повышение уровня мочевой кислоты у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний может служить лишь маркером окислительного стресса, возникающего в условиях локальной ишемии.

Литература

1. Арьев, А.Л. Подагра и гиперурикемия сегодня: распространенность, факторы риска, особенности в пожилом возрасте /А.Л. Арьев, Н.А.

Куницкая, Л.С. Козина // Успехи геронтологии. - 2012. -Т. 25, № 3. - С. 540-544.

2. Феофанова Е.С., Князева Л.А. Показатели эндотелиальной функции сосудистой стенки у больных подагрой, ассоциированной с ишемической болезнью сердца. Научно –практ. Ревматол. 2007; С .21—27.

3. Фомин И.В., Беленков Ю. Н., Мареев В.Ю. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в европейской части Российской Федерации (часть 1) — данные ЭПОХА-ХСН. Журнал сердечная недостаточность 2006; 7, 1 (35): 4-7.

4. Кудрицкий, С.Ю. Влияние криоплазмафереза на микроциркуляцию у больных с синдромом диабетической стопы / С.Ю. Кудрицкий // Современные технологии в медицине. - 2010. -№ 3. - С. 84-87.

5. Тополянская С.В., Вакуленко О.Н., Семашкова А.Е., Купина Л.М., Стрижова Н.В. Гиперурикемия и сердечнососудистые заболевания в старческом возрасте Журн. клин. мед. 2017; 95(5) С.457—464.

6. Watanabe S., Kang D., Feng L. et al. Uric acid, hominoid evolution, and the pathogenesis of salt-sensitivity. Hypertension 2002;40 P:355—360.

7. Barton, M. Obesity and risk of vascular disease: importance of endothelium-dependent vasoconstriction / M. Barton, O. Baretella, M.R. Meyer // Br. J. Pharmacol. -2012.-Vol. 165, №3.-P. 591-602.

8. Waring W., McKnight J., Webb D. Uric acid restores endothelial function in patients with type 1 diabetes and regular smokers. Diabetes 2006 / P 127—32.

9. Weiner D., Tighiouart H., Elsayed E. Uric acid and incident kidney disease in the community. J. Am. Soc. Nephrol. 2008; 19 (6): 1204—1211.

10. Zoccali C., Maio R., Mallamaci F. et al. Uric acid and endothelial dysfunction in essential hypertension J. Am. Soc. Nephrol. 2006; 17: 1466—1471.

11. Becker, M.A. Long-term safety of pegloticase in chronic gout refractory to conventional treatment / M.A. Becker, S.B. Herbert, R.A. Yood // Ann. Rheum. Dis. -2013.-Vol. 72, №9.-P. 1469-1474.

УДК 616.617-003.7-036.1-06:616.617-091.8-031.84:611-018.25

ГРНТИ 76.29.43

Возіанов Олександр Сергійович

М.н.с. відділу ендоскопічної урології та літотрипсії,

ДУ «Інститут урології НАМН України»,

04053, м. Київ, вул. Володимира Вінниченка 9а

+380630443547

Vozianov Sergiy*MD, PhD, DSc, Professor,**Chief of the State Institution «Institute of Urology
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine».***Vozianov Oleksandr***MD, Junior Scientific Researcher,**Department of Endourology and Lithotripsy,**State Institution «Institute of Urology**of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»***Dyrda Oleksandr***Pathologist,**National Military Medical Clinical Center**«Main Military Clinical Hospital»*

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE URETER IN PATIENTS WITH URETEROLITHIASIS DEPENDING ON THE DURATION OF CLINICAL MANIFESTATIONS

Возіанов Сергій Олександрович*доктор медичних наук, професор,**Директор ДУ «Інститут урології НАМН України».***Возіанов Олександр Сергійович***М.н.с. відділу ендоскопічної урології та літотрипсії,**ДУ «Інститут урології НАМН України».***Дирда Олександр Геннадійович***Ординатор патологоанатомічного центру**Національного військово-медичного клінічного центру**«Головний військовий клінічний госпіталь»*

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТІНКИ СЕЧОВОДУ У ХВОРИХ НА УРЕТЕРОЛІТІАЗ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ

Summary. The trial presents the results of the studying of changes in the ureter wall in patients with ureterolithiasis depending on the duration of clinical manifestations. With increasing duration of clinical symptoms in the ureter wall increases the manifestations of inflammatory, sclerotic and necrotic changes. Such changes have a direct impact on the quality of visualization during endoscopic interventions, the speed of fragmentation and removal of fragments, as result, the overall duration of surgery and intra- and postoperative risks.

Анотація. В дослідженні представлені результати вивчення змін стінки сечоводу у хворих на уретеролітіаз в залежності від тривалості клінічних проявів. При збільшенні терміну захворювання в стінці сечоводу збільшуються прояви запальних, склеротичних та некротичних змін. Такі зміни мають прямий вплив на ступінь візуалізації конкременту при ендоскопічних втручаннях, швидкість фрагментації та екстракції фрагментів, як наслідок, збільшення загальної тривалості операції та ризиків інтра- та післяопераційних ускладнень.

Keywords: *ureterolithiasis, ureter wall, morphology, treatment.*

Ключові слова: *уретеролітіаз, стінка сечоводу, морфологія, лікування.*

Постановка проблеми. Питання діагностики, лікування та метафілактики сечокам'яної хвороби залишаються актуальними враховуючи відсутність зниження показників захворюваності в Світі [1].

На сьогодні основними методами лікування хворих із конкрементами сечоводу є екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія (ЕУХЛ) та контактна уретеролітотрипсія (КУЛТ) [2]. Хоча обидві методики мають низький рівень

ускладнень та можуть використовуватися як метод хірургії «одного дня», показники «Stone-free» при ендоскопічному втручанні в ранньому післяопераційному періоді вищі при КУЛТ [3-4].

Оскільки обидва методи пов'язані із попередньою фрагментацією конкременту та самостійним відходження уламків із сечею (ДУХЛ), або видаленням їх за допомогою корзинки або ендоскопічних щипців (КУЛТ), важливим є

визначення морфологічних змін (запалення, набряк, склероз, некроз та ін.), що виникають в сечоводі в місці розміщення конкременту та можуть знижувати ефективність проведеного малоінвазивного лікування або ускладнювати виконання КУЛТ та видалення фрагментів [5-7]. Вивчення змін стінки сечоводу вже вивчалось нашими колегами в експерименті на тваринах при моделюванні уретеролітазу [8].

В нашому дослідженні ми вивчили морфологічні зміни стінки сечоводу у хворих на уретеролітаз в зоні розміщення конкременту.

Мета дослідження. Вивчити морфологічні зміни стінки сечоводу у хворих на уретеролітаз в зоні розміщення конкременту в залежності від тривалості клінічних проявів.

Матеріали та методи. Нами були вивчені гістологічні зміни сечоводу в місці розміщення конкрементів у хворих на уретеролітаз. Ми вивчали стан стінки сечоводу у хворих із клінічними проявами уретеролітазу, що тривали протягом 7 днів, 30 днів та більше 3-ох місяців.

Отримання гістологічного матеріалу відбувалося інтраопераційно перед виконанням хворим контактної лазерної або ультразвукової літотрипсії в сечоводі. Операція виконувалась під загальною анестезією із використанням LMA або

під епідуральним знеболенням. Пацієнт знаходиться на рентген - прозорому столі з розведеними ногами (літотомічне положення). Починається операція з огляду сечівника та сечового міхура. У вічко сечоводу з відповідного боку водиться струна - провідник по якій забезпечується подальший рух уретеропієлоскопа. Після візуального виявлення конкременту в сечоводі проводиться холодна біопсія стінки сечоводу в місці його розміщення, в подальшому фрагментація каменя за допомогою літотрипторів та видалення уламків. При необхідності нирка дренировалася сечовідним стентом.

Для мікроскопічного дослідження отримані фрагменти тканини підлягали первинній фіксації у 10% розчині формаліну. Гістологічна обробка матеріалу проведена за стандартною методикою із заливкою у парафінові блоки. Гістологічні зрізи товщиною 3-5 мкм виконані на ротаційному мікротомі РМ 60 — ЕКА, пофарбовані гематоксиліном та еозином. Фотографування мікропрепаратів виконане камерою OMAX A3RDF50 на світловому мікроскопі Olympus CX 40.

Результати та їх обговорення.

Для контролю було отримано біоптат сечоводу, в якому відсутній конкремент (Рис. 1).

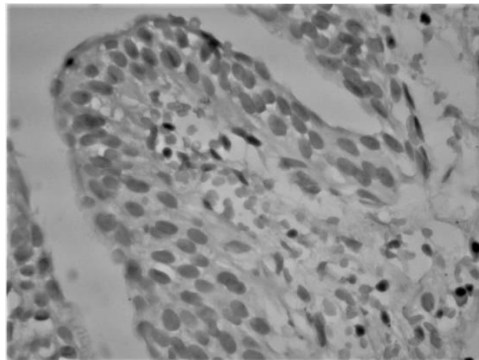


Рис. 1 Фрагмент сечоводу без конкременту. Фарбування гематоксилін та еозин, збільшення x400.

Уротелій без порушення стратифікації, кількість рядів епітеліоцитів коливається від 3 до 5 з чіткою диференціацією поверхневих, проміжних та базальних уротеліоцитів. Клітинна атипія відсутня.

Відмічаються ділянки злуцнення епітелію, вогнищеві крововиливи в товщі слизової оболонки та підслизової основи, які є наслідком забору матеріалу.

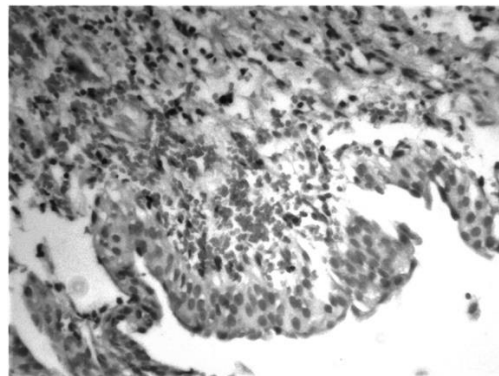


Рис. 2 Фрагмент сечоводу з конкрементом, термін перебування якого становить 7 діб. Фарбування гематоксилін та еозин, збільшення x200.

В матеріалі сечоводу з конкрементом, термін перебування якого становить 7 діб відмічались мінімальні зміни (Рис. 2.). На більшому протязі слизової оболонки уротелій без порушення стратифікації, візуалізується до 5 рядів епітеліоцитів. Лише на окремих ділянках відмічається відшарування невеликих груп поверхневих уротеліоцитів.

Поверхневі, проміжні та базальні уротеліоцити диференціюються чітко. Клітинна атипія відсутня. Наявні явища вакуольної дистрофії у поодиноких епітеліоцитів. Ядра типової будови. У підслизовій основі незначна дезорганізація сполучнотканинних волокон внаслідок набряку.

Запальні, некробіотичні, склеротичні зміни відсутні.

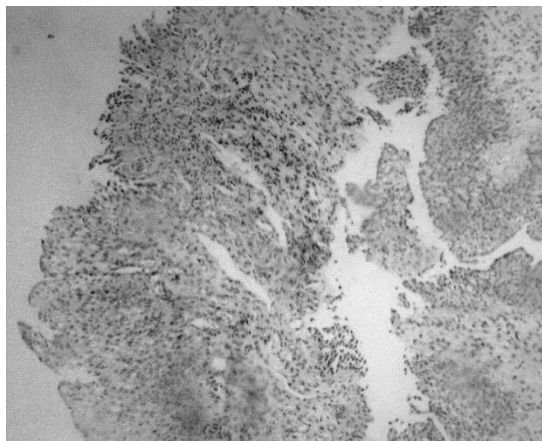


Рис. 3 Фрагмент сечоводу з конкрементом, термін перебування якого становить 30 діб. Фарбування гематоксилін та еозин, збільшення x100.

В матеріалі сечоводу з конкрементом, термін перебування якого становить 1 місяць відмічались помірні дистрофічні та слабовиражені запальні зміни (Рис. 3.). В слизовій оболонці спостерігаються ділянки злушення всіх шарів уротелію, з оголенням базальної мембрани. Більшість епітеліоцитів із явищами вакуольної дистрофії. Клітинна атипія відсутня. Ядра в стані каріопікнозу. В збереженій частині слизової

оболонки уротелій без порушення стратифікації, візуалізується до 7 рядів епітеліоцитів.

Поверхневі, проміжні та базальні уротеліоцити диференціюються чітко. У підслизовій основі вогнища дезорганізації сполучнотканинних волокон внаслідок набряку, нерівномірне кровонаповнення кровосносних судин, вогнище помірно вираженої інфільтрації лімфоцитами, мононуклеарами, ангіоматоз.

Некробіотичні зміни відсутні.

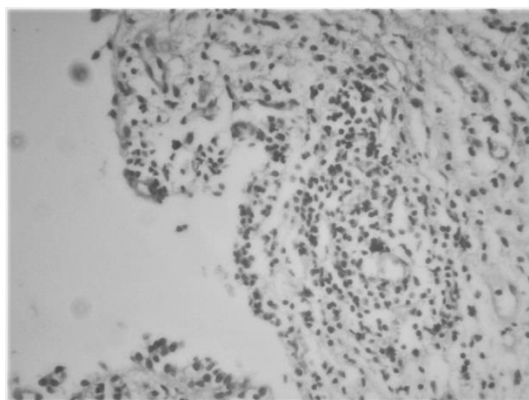


Рис. 4 Фрагмент сечоводу з конкрементом, термін перебування якого становить більше 3-ох місяців. Фарбування гематоксилін та еозин, збільшення x200.

В матеріалі сечоводу з конкрементом, термін перебування якого становить 3 місяці відмічались виражені запальні зміни, некробіотичні, некротичні та склеротичні зміни (Рис. 4.). Стратифікація уротелію на більшому протязі не визначається, відмічається його злушення з оголенням базальної мембрани, диференціація уротеліоцитів неможлива. Більшість епітеліоцитів із явищами вакуольної дистрофії. Клітинна атипія відсутня,

ядра в стані каріопікнозу, каріорексису та каріолісису. В збереженій частині слизової оболонки уротелій без порушення стратифікації, візуалізується до 7 рядів епітеліоцитів.

Поверхневі, проміжні та базальні уротеліоцити диференціюються чітко. У підслизовій основі спостерігається виражений набряк, дифузна дезорганізація сполучнотканинних волокон, нерівномірне кровонаповнення кровосносних судин,

виражена вогнищева інфільтрація лімфоцитами, мононуклеарами, вогнища розростання грануляційної тканини та щільної сполучної тканини у вигляді окремих прошарків.

Висновки. Знаходження конкременту в просвіті сечоводу в термін до 7 днів не викликає значних мікроскопічних змін, відбувається потовщення шару епітеліоцитів, організація всіх шарів сечоводу збережена, ознаки склерозування або некрозу відсутні. Дані зміни не мають значного ефекту на умови проведення операції.

При розміщенні конкременту в сечоводі в строк 1 місяць визначається більш значні морфологічні зміни із ознаками десквамації поверхневих шарів уротелія, набряку та запальних змін в підслизовій оболонці. Такі зміни вже можуть слугувати фактором, що ускладнює проведення малоінвазивних втручань при лікуванні уретеролітиазу та призводить до зниження їх ефективності.

Якщо тривалість знаходження конкременту в сечоводі більша за 3 місяці, нами відмічено злучення уротелія з оголенням базальної мембрани. У підслизовій основі спостерігається виражений набряк, дифузна дезорганізація сполучнотканинних волокон, вогнища розростання грануляційної тканини та щільної сполучної тканини у вигляді окремих прошарків. Такі зміни мають прямий вплив на ступінь візуалізації конкременту при ендоскопічних втручаннях, швидкість фрагментації та екстракції фрагментів, як наслідок, збільшення загальної тривалості операції та ризиків інтра- та післяопераційних ускладнень.

Література.

1. Türk C, Knoll T, Petrik A, et al. EAU guidelines on interventional treatment for urolithiasis. *Eur. Urol.* 2015;69(3):475-82. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.07.041>.

2. Assimos D, Krambeck A, Miller NL et al. Surgical management of stones: American Urological Association/Endourological Society Guideline. *J. Urol.* 2016;196(4):1153-1160. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.05.090>.

3. McClinton S, Cameron S, Starr K, et al. TISU: Extracorporeal shockwave lithotripsy, as first treatment option, compared with direct progression to ureteroscopic treatment, for ureteric stones: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2018;19:286. <https://doi.org/10.1186/s13063-018-2652-1>.

4. Shinde S, Al Balushi Y, Hossny M, et al. Factors Affecting the Outcome of Extracorporeal Shockwave Lithotripsy in Urinary Stone Treatment. *Oman. Med. J.* 2018; 33(3): 209-17. <https://doi.org/10.5001/omj.2018.39>.

5. Sarica K, Kafkasli A, Yazici Ö, et al. Ureteral wall thickness at the impacted ureteral stone site: a critical predictor for success rates after SWL. *Urolithiasis.* 2014;43(1):83-8. <https://doi.org/10.1007/s00240-014-0724-6>.

6. Minei S, Yamazaki T, Kaya H, et al. Characterization of ureteral lesions associated with impacted stones. *Int. J. Urol.* 1999;6(6):281-5. <https://doi.org/10.1046/j.1442-2042.1999.00067.x>.

7. Hamamoto S, Okada S, Inoue T, et al. Prospective evaluation and classification of endoscopic findings for ureteral calculi. *Sci. Rep.* 2020;10:12292. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-69158-w>.

8. Лесовой В.Н., Яковцова И.И., Данилюк С.В., и др. Морфофункциональное состояние стенки мочеточника при экспериментальном моделировании уретеролитиаза // Урология. 2017. Т. 21. №1(80). С.22-27. [Lesovoy VN, Yakovtova II, Danilyuk SV, et al. Morphofunctional state of the ureter wall in the experimental modeling of uretherolithiasis. *Urologiya.* 2017; 21,1(80):22-7. (In Russ).].

**Karasev I.A. Malikhova O.A.
Vereshak V.V. Stroganova A.M.**

*Affiliation: N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology,
Moscow, Russia, Kashirskoye shosse 24, 115478-Moscow, Russia*

REVIEW IN ENDOSCOPIC DIAGNOSTICS AND MOLECULAR FEATURES OF SERRATED COLORECTAL NEOPLASIA.

Colorectal cancer (CRC) is one of the leading causes of death from cancer in many countries of the world, both in men and women, and these rates are on the rise. About 1.8 million new colorectal cancer cases were diagnosed in 2018, and they also account for 8% of all cancer deaths. The 5-year survival rates for patients with stage I and II cancer are 95% and 82%. Despite the continuous development of diagnostic and therapeutic methods (for example, colonoscopy, flexible sigmoidoscopy, and tests based on chromatographic analysis), colorectal cancer is often detected at a stage of significant spread. In order to reduce morbidity and mortality, timely detection and treatment of precancerous conditions of the colon is necessary.

Screening plays an important role in the detection of colorectal cancer, and its early diagnosis has a significant impact on survival rates. Moreover, obligate precancerous lesions can be diagnosed and removed.

Colorectal cancer in most cases develops as a result of the degeneration of adenomatous formations or along the jagged path. Considering that the average time of development of adenocarcinoma from precancer takes about 10 years, changes in the intestinal microflora may be a promising marker for screening precancerous conditions of the colon. The commensal gut microbiota plays an important role in various systemic functions, which include

modulation of the immune system, neurohormonal activity, intestinal barrier, and epithelial integrity. Immune dysregulation, dysbiosis, and epithelial destruction contribute to colorectal cancer carcinogenesis. Detecting changes in DNA can also be used to screen for colorectal cancer. Fragments of circulating methylated DNA are found in the blood of patients with colorectal cancer. But now, research shows low sensitivity.

Numerous molecular genetic studies of colorectal cancer have revealed a number of genetic disorders, most of which are inherited in an autosomal dominant manner and significantly increase the risk of neoplasia.

Keywords: colorectal cancer, microbiota, molecular genetic research, serrated neoplasia, biomarkers, endoscopy, screening

The increase in the incidence of colorectal cancer in recent years has been observed in all economically developed countries of North America and Western Europe. In the Russian Federation, over the past 10 years, there has been a more than 30% increase in patients with tumors of this localization [1].

According to the World Health Organization, there are more than 800,000 new cases of colorectal cancer with a high mortality rate in the first year of life after diagnosis. According to forecasts, in 10 years this figure will be more than 1 million per year [2].

The exact understanding of the pathogenesis of toothed tumors is not reliably determined, it is obvious that the development of neoplasms is influenced by molecular genetic factors, microbial composition, chronic inflammation, chemical and biological carcinogens [3].

The frequency of serrated neoplasias in the population varies from 0.7 to 2 %, but it is not possible to establish the true figures due to significant difficulties in endoscopic, morphological and molecular genetic diagnostics. [4]

Serrated formations are found throughout the colon, more than 38% - in the right parts. Tumors located in the ascending colon have their own morphological features compared to other localizations, have more expanded crypts and pronounced denticulation in their basal segment. [5]

The colon mucosa is regularly colonized by a huge number of microbial associations (17 families, 45 genera, more than 1000 species). Most of them are obligate anaerobes (bifidobacteria, bacteroids, etc.) - up to 90%; another 8-9% are facultative aerobes (lactobacilli, *Escherichia coli*, enterococci) [8]. Part of the facultative and transient microflora (*Clostridia*, *Klebsiella*, *proteus*, *staphylococci*, etc.) accounts for no more than 1-2% of the microbiome [9].

Normobiocenosis of the colon performs a number of important functions for the macroorganism: colonization resistance, immunological protection, participates in metabolic processes, synthesizes vitamins and mediators. When the eubiosis of the colon is suppressed, conditionally pathogenic and pathogenic microorganisms begin to multiply, and then dominate, thus forming colonic dysbiosis of varying degrees, which plays a leading role in the theory of bacterial carcinogenesis [10].

The bulk of the microbiota of the large intestine is located parietally, forming microcolonies protected from external influences by exo-polysaccharide-mucin biofilm, which is involved in the protection of the colon mucosa. The smallest part of the microorganisms remains in the lumen of the colon. The relationship of

the macroorganism with the microbiota of the colon is based on the principles of mutualism. [11].

In recent years, evidence has been obtained for the significance of intestinal microbiome disorders in carcinogenesis. According to the results of the Backhed F study. et al. (2013), the microbiota of patients with colorectal epithelial tumors contains significantly fewer varieties of bacteria than in healthy individuals. The comparative population of the intestinal tract of *Clostridium* in healthy volunteers was 77.8%, and in patients with colorectal cancer – 68.6% [12]. At the same time, patients with dentate formations had significantly increased levels of *Fusobacteria*, *Actinobacteria*, and *Bacteroides*. In addition, when comparing the number of *Firmicutes* bacteria, the authors found a significant reduction in the content of *Clostridium* and *Coprococcus* in the group of people with colorectal cancer compared to the control group. This type of bacteria is directly responsible for the enzymatic conversion of carbohydrates and dietary fiber into butyrate, which has anti-inflammatory activity and inhibits carcinogenesis. The results of the study suggest that the imbalance of the microbial community is considered a risk factor for colorectal carcinogenesis [13]. However, at the moment there are no large randomized studies and convincing data supporting the theory of bacterial carcinogenesis.

The main mechanisms of neoplastic transformation of host cells are considered to be the synthesis of pathological metabolites by intestinal bacteria and the production of genotoxins (toxic reactive oxygen species and reactive nitrogen), as a result of which the mechanisms of repair and apoptosis processes are disrupted [14].

Chronic inflammation is considered a significant condition for the development of dentate formations, a number of studies have revealed that the 5-year cumulative risk of inflammatory bowel disease is 33 %- 54 % [15]. Inflammatory mediators (for example, tumor necrosis factor, cytokines – IL6, IL1b) activate the transcription nuclear factor (NF-kB), which promotes the carcinogenesis of tooth formations [13].

The carcinogenesis of serrated neoplasmas of the colon is a complex process, the leading pathogenetic features of which are the activation of the MAPK kinase pathway (in the vast majority of cases, due to somatic BRAF mutations) and epigenetic dysregulation due to hypermethylation of the promoter regions of a number of genes and the formation of so-called CIMP-phenotype [6]. These events are determined already at the early stages of the neoplastic process and are actively involved in the evolution of hyperplastic polyps (microvesicular, goblet-shaped),

toothed polyps on a wide base to toothed adenomas (traditional, broad-based, unclassified). The culmination of this pathway is an irreversible transformation into a malignant epithelial tumor – a colon adenocarcinoma [7].

Serrated polyps

The somatic profile of microvesicular polyps (MP) is characterized by similar genetic abnormalities with sessile serrated polyps (SSP), however, whether MPs are precursors of SSP or the latter should be considered as epithelial formations *de novo* is still a subject of discussion, as well as the question of driver mechanisms that start the process of transformation of MP into SSP. In this connection, there are no pathognomonic molecular markers that allow differentiating these lesions from each other, and histological examination is the "gold standard" in diagnosing this pathology. In the overwhelming majority of cases, the most frequent molecular event in MP and SSP are somatic BRAF mutations, the frequency of which, according to some authors, reaches 70-80% in MP and up to 90% in PSO [16, 17]. The CIMP phenotype associated with BRAF mutations, however, is significantly more often diagnosed in SSP (up to 50% of cases) and significantly less often in MP (10%) [18, 19].

The molecular characteristics of goblet polyps (PD) are poorly understood, in which somatic mutations in the KRAS gene are one of the prevailing genetic disorders (up to 50% of cases). In later studies, it was shown that the presence of a goblet cell component in dentate polyps without signs of dysplasia is a predictor of the presence of KRAS mutations [20].

Serrated adenomas

Despite the fact that some researchers attribute typical serrated adenomas (TSA) to the group of formations without signs of dysplasia, most authors consider TSA as adenomas with a low degree of dysplastic changes and minimal proliferative activity, however, a significantly larger number of genetic events compared with MP and SSP [21]. In half of the cases, BRAF mutations are diagnosed in TSA and in a third - KRAS mutations [22, 23, 24]. The CIMP phenotype is naturally more common in BRAF-associated adenomas [25].

If BRAF-positive TSA evolve from MP and SSA, then the nature of KRAS-positive TSA is not so obvious with an equal probability of developing both *de novo* and from previous KRAS-positive polyps [26, 27].

In addition to activating the MAPK kinase pathway, a recent study by Sekine et al. It was shown that TSA with a mutant KRAS type are characterized by a high frequency of RSPO translocations, and BRAF-positive TSA with somatic mutations are characterized by pathogenic variants in the RNF43 gene. In this case, both RSPO transcripts and RNF43 mutations in the overwhelming majority of cases are detected at the stage of the transition from MP and SSP to SSA, i.e. are potential molecular markers of dysplastic changes in polyps [28]. In contrast to broad-based serrated adenomas, hypermethylation of the

promoter region of the MLH1 gene in TSA is casuistically rare [29].

Dysplastic SSP or sessile serrated adenomas (SSA) are the most well-studied group of dysplastic colon masses at the molecular level. The leading epigenetic event in SSA is methylation of the promoter region of the MLH1 gene, which is determined in 15-73% of cases [30, 31]. The lowest value of this indicator in terms of studies is due to the attribution of serrated polyps with intestinal metaplasia or flat "early" TSA to SSA. In turn, the largest number of hypermethylated adenomas (as a result, and with an unstable system of mismatched DNA base repair (MMR)) was noted for true SSA [32]. Assessment of the MLH1 status is an important step in diagnosing the degree of dysplastic changes in adenomas. Loss of expression of this marker at the molecular level confirms clinically significant dentate dysplasia [Crockett]. Another risk factor identified as an indirect marker of a high risk of hypermethylation of the promoter region of the MLH1 gene is the presence of the -93G / A (rs1800734) polymorphism at the 5' end of the gene, associated with increased expression of the DCLK3 gene, which in turn activates the neoplastic process [105De palma]. In general, SSA is naturally associated with a direct correlation between the BRAF mutant status, CIMP phenotype, and microsatellite instability. An increase in the severity of dysplastic changes in both TSA and SSA correlates with the sequential inactivation of p16 and TP53 in most cases [33, 34, 35].

Changes in the WNT pathway, the leading pathogenetic link in the pathogenesis of epithelial neoplasms of the colon, are diagnosed in dentate formations, as a rule, at the stage of pronounced dysplastic changes. At the same time, somatic mutations in the APC gene are determined in dentate polyps and adenomas much less frequently in comparison with tubulovillous formations with chromosomal instability (CI) at the basis of molecular abnormalities (36% in TSA vs > 90% in adenomas with CI) [36, 37 (Crockett)]. An alternative way of activating the WNT pathway in SSA is hypermethylation of regulatory regions of genes that antagonize the WNT pathway, such as SFRP, AXIN2, and MCC, or mutations in the RNF43-ZRNF3 complex, which are diagnosed in 86% of tumors with hypermethylation of MLH1 [38, 39, 35 (Croc)].

Serrated polyposis

A rare disease associated with multiple lesions of the colon is serrated polyposis (SP), the overlying parts of the gastrointestinal tract are not involved in the pathological process, as well as there are no specific extraintestinal manifestations [40].

Some of the cases of SP are familial. Approximately one third of patients with SP note the presence of at least one relative of the first degree of relationship with colon cancer, and only 5% with RR [41, 42]. To date, only the RNF43 gene has been identified as a potential candidate gene for the development of a hereditary variant of SP, however,

and germline mutations in this gene are responsible for the development of only 2% of cases of SP [43-47].

The differential diagnosis of SP is carried out with such hereditary syndromes as MUTYH-associated polyposis, mixed polyposis, Cowden's syndrome and other PTEN-associated conditions. Phenotypic overlap with these pathologies is expressed in an oligopolypos lesion of the colon with the growth of dentate formations. Determination of the syndromological affiliation in such cases can be achieved by clinical and anamnestic data or by molecular verification of the diagnosis. The latter, however, in some cases remains uninformative, and the etiology of SP, with the exclusion of frequent hereditary pathology, but a burdened family history, remains unspecified and refers to the "family variant" of polyposis.

The current criteria for the diagnosis of SP include:

1. Presence of at least 5 serrated polyps / adenomas proximal to the rectum, all larger than 5 mm and at least two larger than 10 mm or
2. The presence of more than 20 serrated polyps / adenomas of any size throughout the colon, at least 5 of which are determined proximal to the rectum;

Wherein:

1. Any histological variant of serrated polyps / adenomas is taken into account;
2. Cumulative count of serrated polyps / adenomas throughout life.

According to European studies, among patients with ZP, only 25% of patients meet the first criterion, 45% - the second and 30% meet both criteria, respectively [52, 53].

Patients with SP are at increased risk of developing colon cancer, and in most cases the disease is diagnosed simultaneously with SP. Risk factors associated with the maximum risk of malignant transformation include: compliance with both clinical criteria, the presence of more than two SSP proximal to the splenic flexure, or at least one serrated polyp with dysplasia, or one tubulo-tuberos adenoma with severe dysplasia. Retrospective data indicate 30% of CRC cases among the cohort of patients with SP [54]. The "classical" CRC associated with SP, in terms of its molecular characteristics, corresponds to the genetic portrait of SSA, accumulating BRAF mutations and CIMP phenotype in half of the cases [55]. KRAS-positive forms account for less than 5% [56].

Colonoscopy is the "gold standard" and, at the same time, an essential component of the comprehensive diagnosis of precancerous conditions and early forms of colon cancer.

Creation and introduction into clinical practice of the latest high-resolution video endoscopic studies with the use of additional imaging methods, such as NBI, I-scan, optical and electronic magnification (ZOOM, double focus), etc. significantly improves the capabilities of CRC diagnosis, especially on early stages. These functions make it possible to expand the capabilities of video colonoscopy, helping to solve more and more complex diagnostic tasks, achieving results comparable to the morphological examination

of biopsy material obtained from the detected pathological foci.

Clarification during colonoscopy with a white light examination (as well as with an examination under the conditions of the use of clarifying technologies) of the concepts of endoscopic semiotics of squamous epithelial neoplasms of the colon, allows at the preoperative stage to visually recognize them among themselves and to distinguish from them: a) hyperplastic (not carrying a malignant potential) and subject to dynamic observation, b) serrated and adenomatous, subject to removal by one or another (endoscopic / surgical) method. [57]

The technique of narrow-spectrum endoscopy (NBI, i-Scan) is based on the predominant absorption of light of a certain wavelength by hemoglobin. The use of this technique in combination with optical magnification makes it possible to evaluate the microvascular pattern of the neoplasm surface using the classification of Y. Sano et al.

The I-Scan Pentax technology is based on post-processing of reflected light.

It consists of three image processing algorithms: surface enhancement (SE), tone enhancement (TE), and contrast enhancement (CE).

I-scan SE highlights the structure of the tissue surface, which can be used to locate lesion boundaries or show lesion spread (eg, inflammation, tissue atrophy). I-scan TE aims to enhance the imaging of vascular and tissue architecture.

I-scan SE technology allows you to better see the structure of the mucous tissue, to determine the boundaries of the affected areas. This feature is especially useful for detecting flat lesions, as it helps to better see the edges of the lesion and determine its boundaries.

These additional details help to correctly classify mucosal lesions. Neoplastic changes in the vasculature and tissue surface structure can be differentiated from non-neoplastic structures. Figure 1-3

At the moment, three types of serrated formations are described in the world literature: "sessile serrated adenoma (SSA), classical serrated adenoma) and mixed polyp (MP)." [58]

These three types of serrated neoplasia have subtle architectural differences, but equally pronounced carcinogenic potential [59].

"Sessile" serrated adenoma was described in 2003 by E. Torlakovic et al. [60]. Morphologically, SSA occupies a position between the classic serrated adenoma and the usual hyperplastic polyp. SSA resembles a sessile polyp in appearance, but has a branching extension at the base and tends to grow laterally in the submucosal layer of the colon. SSA has been recognized as a precursor of dysplasia in the development of adenocarcinoma [61] and is considered the most aggressive and most common type of all colon serrated. Since not enough time has passed since the discovery of this type of neoplasia for detailed research, the natural course of the development of this disease and the risk of cancer progression have not been reliably determined. Endoscopically "sessile" serrated

adenoma, as a rule, "pale" formation, "resting" on the folds of the mucous membrane. SSA is more common in the proximal colon in middle-aged women and is larger than other denticles. Classic (traditional) serrated adenoma - can carry both low and high potential for the development of epithelial dysplasia. TSA is rare and accounts for less than 1% of all polyps [62]. It is characterized by dysplasia of the epithelium, a grooved type of surface and such cytological signs as elongation of nuclei, eosinophilic cytoplasm of epithelial cells. TSA has a pedicle, is located mainly in the left colon, which is easily detected during colonoscopy. In appearance, TSA may resemble an adenomatous polyp.

Conclusion

Serrated colorectal neoplasias are a heterogeneous group of epithelial tumors. Risk factors for malignant transformation include a number of genetic mutations, dysbiotic conditions, and chronic colitis. Until now, an optimal and rational algorithm for the diagnosis, treatment and monitoring of this group of patients has not been developed, which indicates that it is necessary to carry out multicentric and interdisciplinary studies based on 16S RNA sequencing of the intestinal microbiota, molecular genetic analysis and high-resolution complex endoscopy.

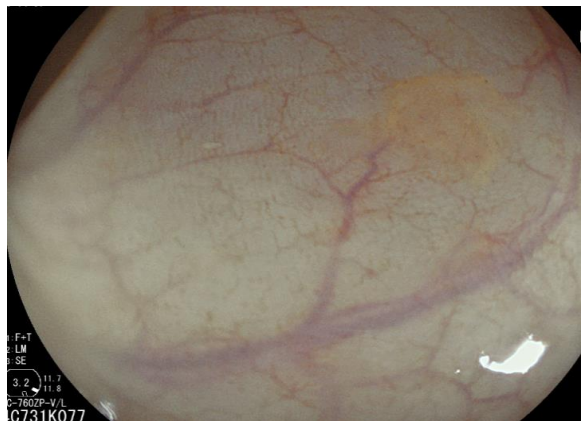
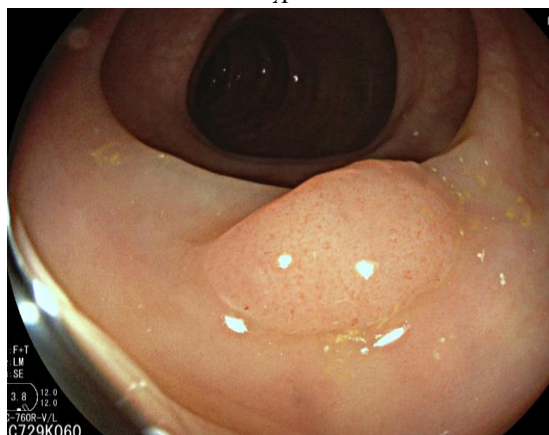


Fig. 1. Serrated adenoma with a typical mucosal "cap", the vascular pattern is erased

A



B

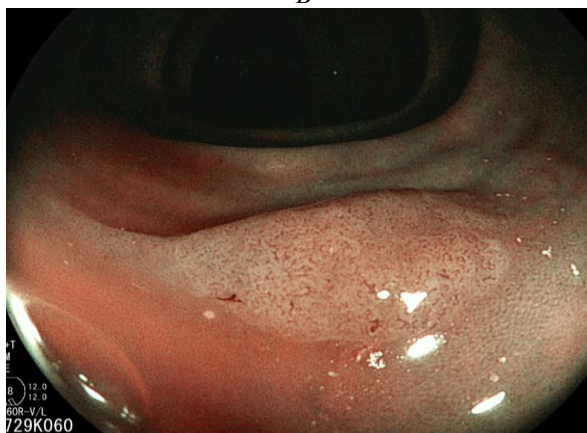


Fig. 2 A, B Serrated adenoma. A. White light inspection. B. Inspection in the narrow light image (NBI) mode.

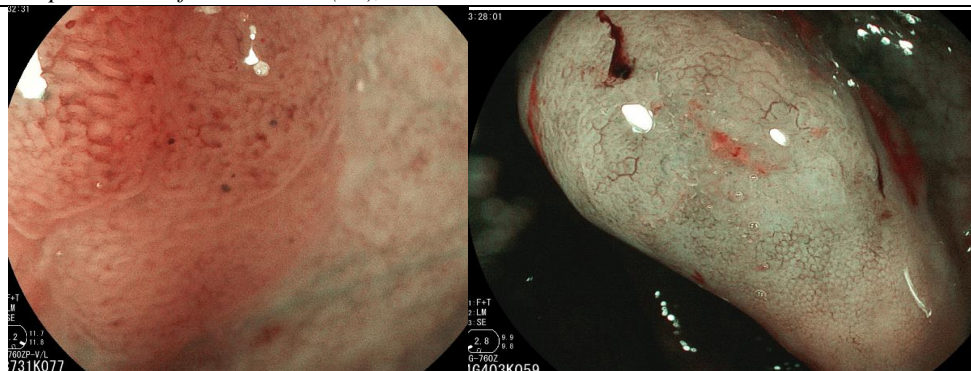


Fig. 3 A, B Serrated adenoma on a wide base 0-1s according to the Paris classification.

A. White light inspection. B. Inspection in the narrow light spectrum (NBI) mode.

Expanded isolated branched vessels of the "starfish" type are defined.

1. Snover DC, Ahnen DJ, Burt RW. Serrated polyps of the colon and rectum and serrated polyposis. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, eds, et al., editors. WHO classification of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press;; 2010. pp. 160–165. [Google Scholar]
2. Jørgensen H, Mogensen AM, Svendsen LB. Hyperplastic polyposis of the large bowel. Three cases and a review of the literature. *Scand J Gastroenterol.* 1996;31:825–830. [PubMed] [Google Scholar]
3. Patil DT, Shadrach BL, Rybicki LA, Leach BH, Pai RK. Proximal colon cancers and the serrated pathway: a systematic analysis of precursor histology and BRAF mutation status. *Mod Pathol.* 2012;25:1423–1431. [PubMed] [Google Scholar]
4. Murakami T, Mitomi H, Saito T, Takahashi M, Sakamoto N, Fukui N, Yao T, Watanabe S. Distinct WNT/ β -catenin signaling activation in the serrated neoplasia pathway and the adenoma-carcinoma sequence of the colorectum. *Mod Pathol.* 2015;28:146–158. [PubMed] [Google Scholar]
5. Miyoshi Y, Nagase H, Ando H, Horii A, Ichii S, Nakatsuru S, Aoki T, Miki Y, Mori T, Nakamura Y. Somatic mutations of the APC gene in colorectal tumors: mutation cluster region in the APC gene. *Hum Mol Genet.* 1992;1:229–233. [PubMed] [Google Scholar]
6. Kim YH, Kakar S, Cun L, Deng G, Kim YS. Distinct CpG island methylation profiles and BRAF mutation status in serrated and adenomatous colorectal polyps. *Int J Cancer.* 2008;123:2587–2593. [PubMed] [Google Scholar]
7. Bettington M, Walker N, Rosty C, Brown I, Clouston A, McKeone D, Pearson SA, Leggett B, Whitehall V. Clinicopathological and molecular features of sessile serrated adenomas with dysplasia or carcinoma. *Gut.* 2017 Jan;66(1):97-106. doi: 10.1136/gutjnl-2015-310456.
8. Todd B Sheridan I, Hubert Fenton, Marc R Lewin, Ashlie L Burkart, Christine A Iacobuzio-Donahue, Wendy L Frankel, Elizabeth Montgomery. Sessile serrated adenomas with low- and high-grade dysplasia and early carcinomas: an immunohistochemical study of serrated lesions "caught in the act". *Am J Clin Pathol.* 2006 Oct;126(4):564-71. doi: 10.1309/C7JE8BVL8420V5VT.
9. Borowsky J, Dumenil T, Bettington M, Pearson SA, Bond C, Fennell L, Liu C, McKeone D, Rosty C, Brown I, Walker N, Leggett B, Whitehall V. The role of APC in WNT pathway activation in serrated neoplasia. *Mod Pathol.* 2018 Mar;31(3):495-504. doi: 10.1038/modpathol.2017.150.
10. Bettington ML, Walker NI, Rosty C, Brown IS, Clouston AD, McKeone DM, Pearson SA, Klein K, Leggett BA, Whitehall VL. A clinicopathological and molecular analysis of 200 traditional serrated adenomas. *Mod Pathol.* 2015 Mar;28(3):414-27. doi: 10.1038/modpathol.2014.122.
11. Wiland HO 4th, Shadrach B, Allende D, Carver P, Goldblum JR, Liu X, Patil DT, Rybicki LA, Pai RK. Morphologic and molecular characterization of traditional serrated adenomas of the distal colon and rectum. *Am J Surg Pathol.* 2014 Sep;38(9):1290-7. doi: 10.1097/PAS.0000000000000253.
12. Tsai JH, Liao JY, Lin YL, Lin LI, Cheng YC, Cheng ML, Jeng YM. Traditional serrated adenoma has two pathways of neoplastic progression that are distinct from the sessile serrated pathway of colorectal carcinogenesis. *Mod Pathol.* 2014 Oct;27(10):1375-85. doi: 10.1038/modpathol.2014.35.
13. Bettington M, Rosty C, Whitehall V, Leggett B, McKeone D, Pearson SA, Walker N. A morphological and molecular study of proposed early forms of traditional serrated adenoma. *Histopathology.* 2018 Dec;73(6):1023-1029. doi: 10.1111/his.13714.
14. Winnie C, Fernando I, Mariska S, Miranda A, Daniel L, Worthley D, Kazutomo Togashi, Dianne J Watters, Barbara A Leggett, Kevin J Spring. The CIMP Phenotype in BRAF Mutant Serrated Polyps from a Prospective Colonoscopy Patient Cohort. *Gastroenterol Res Pract.* 2014;2014:374926. doi: 10.1155/2014/374926.
15. Liu C, Bettington ML, Walker NI, Dwine J, Hartel GF, Leggett BA, Whitehall VL. CpG Island Methylation in Sessile Serrated Adenomas Increases With Age, Indicating Lower Risk of Malignancy in Young Patients. *J.Gastroenterology.* 2018 Nov;155(5):1362-1365.e2. doi: 10.1053/j.gastro.2018.07.012.

16. Cho H, Hashimoto T, Yoshida H, Taniguchi H, Ogawa R, Mori T, Hiraoka N, Saito Y, Sekine S. Reappraisal of the genetic heterogeneity of sessile serrated adenoma/polyp. *Histopathology*. 2018 Oct;73(4):672-680. doi: 10.1111/his.13688.
17. Hashimoto T, Tanaka Y, Ogawa R, Mori T, Yoshida H, Taniguchi H, Hiraoka N, Kojima M, Oono Y, Saito Y, Sekine S. Superficially serrated adenoma: a proposal for a novel subtype of colorectal serrated lesion. *Mod Pathol*. 2018 Oct;31(10):1588-1598. doi: 10.1038/s41379-018-0069-8.
18. Hashimoto T, Yamashita S, Yoshida H, Taniguchi H, Ushijima T, Yamada T, Saito Y, Ochiai A, Sekine S, Hiraoka N. WNT Pathway Gene Mutations Are Associated With the Presence of Dysplasia in Colorectal Sessile Serrated Adenoma/Polyps. *Am J Surg Pathol*. 2017 Sep;41(9):1188-1197. doi: 10.1097/PAS.0000000000000877.
19. Kirstine Oh I, Mark Redston, Robert D Odze. Support for hMLH1 and MGMT silencing as a mechanism of tumorigenesis in the hyperplastic-adenoma-carcinoma (serrated) carcinogenic pathway in the colon. *Hum Pathol*. 2005 Jan;36(1):101-11. doi: 10.1016/j.humpath.2004.10.008.
20. Kriegl L, Neumann J, Vieth M, Greten FR, Reu S, Jung A, Kirchner T. Up and downregulation of p16(Ink4a) expression in BRAF-mutated polyps/adenomas indicates a senescence barrier in the serrated route to colon cancer. *Mod Pathol*. 2011 Jul;24(7):1015-22. doi: 10.1038/modpathol.2011.43.
21. Bond CE, Umapathy A, Ramsnes I, Greco SA, Zhen Zhao Z, Mallitt KA, Buttenshaw RL, Montgomery GW, Leggett BA, Whitehall VL. p53 mutation is common in microsatellite stable, BRAF mutant colorectal cancers. *Int J Cancer*. 2012 Apr 1;130(7):1567-76. doi: 10.1002/ijc.26175.
22. Carr NJ, Mahajan H, Tan KL, Hawkins NJ, Ward RL. Serrated and non-serrated polyps of the colorectum: their prevalence in an unselected case series and correlation of BRAF mutation analysis with the diagnosis of sessile serrated adenoma. *J Clin Pathol*. 2009 Jun;62(6):516-8. doi: 10.1136/jcp.2008.061960.
23. Higuchi T, Sugihara K, Jass JR. Demographic and pathological characteristics of serrated polyps of colorectum. *Histopathology*. 2005 Jul;47(1):32-40. doi: 10.1111/j.1365-2559.2005.02180.x.
24. IJspeert JE, Rana SA, Atkinson NS, van Herwaarden YJ, Bastiaansen BA, van Leerdam ME, Sanduleanu S, Bisseling TM, Spaander MC, Clark SK, Meijer GA, van Lelyveld N, Koornstra JJ, Nagtegaal ID, East JE, Latchford A, Dekker E; Clinical risk factors of colorectal cancer in patients with serrated polyposis syndrome: a multicentre cohort analysis. Dutch workgroup serrated polyps & polyposis (WASP). *Gut*. 2017 Feb;66(2):278-284. doi: 10.1136/gutjnl-2015-310630.
25. Carballal S, Rodríguez-Alcalde D, Moreira L, Hernández L, Rodríguez L, Rodríguez-Moranta F, Gonzalo V, Bujanda L, Bessa X, Poves C, Cubiella J, Castro I, González M, Moya E, Oquiñena S, Clofent J, Quintero E, Esteban P, Piñol V, Fernández FJ, Jover R, Cid L, López-Cerón M, Cuatrecasas M, López-Vicente J, Leoz ML, Rivero-Sánchez L, Castells A, Pellisé M, Balaguer F; Colorectal cancer risk factors in patients with serrated polyposis syndrome: a large multicentre study. *Gastrointestinal Oncology Group of the Spanish Gastroenterological Association. Gut*. 2016 Nov;65(11):1829-1837. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309647.
26. Daniel L, Edelstein I, Jennifer E Axilbund, Linda M Hyland, Katharine Romans, Constance A Griffin, Marcia Cruz-Correa, Francis M Giardiello. Serrated polyposis: rapid and relentless development of colorectal neoplasia. *Gut*. 2013 Mar;62(3):404-8. doi: 10.1136/gutjnl-2011-300514.
27. Gala MK, Mizukami Y, Le LP, Moriichi K, Austin T, Yamamoto M, Lauwers GY, Bardeesy N, Chung DC. Germline mutations in oncogene-induced senescence pathways are associated with multiple sessile serrated adenomas. *Gastroenterology*. 2014 Feb;146(2):520-9. doi: 10.1053/j.gastro.2013.10.045.
28. Buchanan DD, Clendenning M, Zhuoer L, Stewart JR, Joseland S, Woodall S, Arnold J, Semotiuk K, Aronson M, Holter S, Gallinger S, Jenkins MA, Sweet K, Macrae FA, Winship IM, Parry S, Rosty C; Lack of evidence for germline RNF43 mutations in patients with serrated polyposis syndrome from a large multinational study. *Genetics of Colonic Polyposis Study. Gut*. 2017 Jun;66(6):1170-1172. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312773.
29. Quintana I, Mejías-Luque R, Terradas M, Navarro M, Piñol V, Mur P, Belhadj S, Grau E, Darder E, Solanes A, Brunet J, Capellá G, Gerhard M, Valle L. Evidence suggests that germline RNF43 mutations are a rare cause of serrated polyposis. *Gut*. 2018 Dec;67(12):2230-2232. doi: 10.1136/gutjnl-2017-315733.
30. Yan HHN, Lai JCW, Ho SL, Leung WK, Law WL, Lee JFY, Chan AKW, Tsui WY, Chan ASY, Lee BCH, Yue SSK, Man AHY, Clevers H, Yuen ST, Leung SY. RNF43 germline and somatic mutation in serrated neoplasia pathway and its association with BRAF mutation. *Gut*. 2017 Sep;66(9):1645-1656. doi: 10.1136/gutjnl-2016-311849.
31. Win AK, Walters RJ, Buchanan DD, Jenkins MA, Sweet K, Frankel WL, de la Chapelle A, McKeone DM, Walsh MD, Clendenning M, Pearson SA, Pavluk E, Nagler B, Hopper JL, Gattas MR, Goldblatt J, George J, Suthers GK, Phillips KD, Woodall S, Arnold J, Tucker K, Field M, Greening S, Gallinger S, Aronson M, Perrier R, Woods MO, Green JS, Walker N, Rosty C, Parry S, Young JP. Cancer risks for relatives of patients with serrated polyposis. *Am J Gastroenterol*. 2012 May;107(5):770-8. doi: 10.1038/ajg.2012.52.
32. Rosty C, Walsh MD, Walters RJ, Clendenning M, Pearson SA, Jenkins MA, Win AK, Hopper JL, Sweet K, Frankel WL, Aronson M, Gallinger S, Goldblatt J, Tucker K, Greening S, Gattas MR, Woodall S, Arnold J, Walker NI, Parry S, Young JP, Buchanan DD. Multiplicity and molecular heterogeneity of colorectal carcinomas in individuals with serrated polyposis. *Am J Surg Pathol*. 2013

- Mar;37(3):434-42. doi: 10.1097/PAS.0b013e318270f748.
33. Crockett SD, Nagtegaal ID. Terminology, Molecular Features, Epidemiology, and Management of Serrated Colorectal Neoplasia. *Gastroenterology*. 2019 Oct;157(4):949-966.e4. doi: 10.1053/j.gastro.2019.06.041.
34. Fennell LJ, Jamieson S, McKeone D, Corish T, Rohdman M, Furner T, Bettington M, Liu C, Kawamata F, Bond C, Van De Pols J, Leggett B, Whitehall V. MLH1-93 G/a polymorphism is associated with MLH1 promoter methylation and protein loss in dysplastic sessile serrated adenomas with BRAFV600E mutation. *BMC Cancer*. 2018 Jan 5;18(1):35. doi: 10.1186/s12885-017-3946-5.
35. Jass JR, Whitehall VL, Young J, Leggett B. Emerging concepts in colorectal neoplasia. *Gastroenterology*. 2002;123:862-876. doi: 10.1053/gast.2002.35392. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
36. Ogino S, Goel A. Molecular classification and correlates in colorectal cancer. *J Mol Diagn*. 2008;10:13-27. doi: 10.2353/jmoldx.2008.070082. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
37. Gonzalo DH, Lai KK, Shadrach B, et al. Gene expression profiling of serrated polyps identifies annexin A10 as a marker of a sessile serrated adenoma/polyp. *J Pathol*. 2013;230:420-429. doi: 10.1002/path.4200. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
38. Pai RK, Shadrach BL, Carver P, et al. Immunohistochemistry for annexin A10 can distinguish sporadic from Lynch syndrome-associated microsatellite-unstable colorectal carcinoma. *Am J Surg Pathol*. 2014;38:518-525. doi: 10.1097/PAS.000000000000148. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
39. Shida Y, Ichikawa K, Fujimori T, et al. Differentiation between sessile serrated adenoma/polyp and non-sessile serrated adenoma/polyp in large hyperplastic polyp: A Japanese collaborative study. *Mol Clin Oncol*. 2013;1:53-58. doi: 10.3892/mco.2012.20. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
40. Hamilton SR, Bosman FT, Boffetta P, et al. *Carcinoma of the Colon and Rectum*. WHO Classification of Tumours of the Digestive System. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2010. pp. 134-146. [Google Scholar]
41. Chetty R. Traditional serrated adenoma (TSA): morphological questions, queries and quandaries. *J Clin Pathol*. 2016;69:6-11. doi: 10.1136/jclinpath-2015-203452. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
42. Jass JR. Classification of colorectal cancer based on correlation of clinical, morphological and molecular features. *Histopathology*. 2007; 50: 113-30. doi: 10.1111/j.1365-2559.2006.02549.x [PubMed] [Google Scholar]
43. Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell*. 1990; 61: 759-67. [PubMed] [Google Scholar]
44. Jass JR. Serrated adenoma and colorectal cancer. *J Pathol*. 1999; 187: 499-502. doi: 10.1002/(SICI)1096-9896(199904)187:5<499::AID-PATH309>3.0.CO;2-B [PubMed] [Google Scholar]
45. Snover DC. Update on the serrated pathway to colorectal carcinoma. *Hum Pathol*. 2011; 42: 1-10. doi: 10.1016/j.humpath.2010.06.002 [PubMed] [Google Scholar]
46. Nishihara R, Wu K, Lochhead P, Morikawa T, Liao X, Qian ZR, et al. Long-term colorectal-cancer incidence and mortality after lower endoscopy. *N Engl J Med*. 2013; 369: 1095-105. doi: 10.1056/NEJMoa1301969 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
47. Bond JH. Colon polyps and cancer. *Endoscopy*. 2003; 35: 27-35. doi: 10.1055/s-2003-36410 [PubMed] [Google Scholar]
48. Imperiale TF, Ransohoff DF. Understanding differences in the guidelines for colorectal cancer screening. *Gastroenterology*. 2010; 138: 1642-7 e1. doi: 10.1053/j.gastro.2010.03.027 [PubMed] [Google Scholar]
49. Carethers JM. Biomarker-directed Targeted Therapy in Colorectal Cancer. *J Dig Cancer Rep*. 2015; 3: 5-10. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
50. Grady WM, Carethers JM. Genomic and epigenetic instability in colorectal cancer pathogenesis. *Gastroenterology*. 2008; 135: 1079-99. doi: 10.1053/j.gastro.2008.07.076 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
51. Kambara T, Simms LA, Whitehall VL, Spring KJ, Wynter CV, Walsh MD, et al. BRAF mutation is associated with DNA methylation in serrated polyps and cancers of the colorectum. *Gut*. 2004; 53: 1137-44. doi: 10.1136/gut.2003.037671 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
52. Yang HM, Mitchell JM, Sepulveda JL, Sepulveda AR. Molecular and histologic considerations in the assessment of serrated polyps. *Arch Pathol Lab Med*. 2015; 139: 730-41. doi: 10.5858/arpa.2014-0424-RA [PubMed] [Google Scholar]
53. Chen H, Lefferts JA, Schwab MC, Suriawinata AA, Tsongalis GJ. Correlation of polypoid colorectal adenocarcinoma with pre-existing adenomatous polyps and KRAS mutation. *Cancer Genet*. 2011; 204: 245-51. doi: 10.1016/j.cancergen.2011.04.002 [PubMed] [Google Scholar]
54. Ishii T, Notohara K, Umapathy A, Mallitt KA, Chikuba H, Moritani Y, et al. Tubular adenomas with minor villous changes show molecular features characteristic of tubulovillous adenomas. *Am J Surg Pathol*. 2011; 35: 212-20. doi: 10.1097/PAS.0b013e318205df20 [PubMed] [Google Scholar]

55. Maltzman T, Knoll K, Martinez ME, Byers T, Stevens BR, Marshall JR, et al. Ki-ras proto-oncogene mutations in sporadic colorectal adenomas: relationship to histologic and clinical characteristics. *Gastroenterology*. 2001; 121: 302–9. [PubMed] [Google Scholar]

56. Yadamsuren EA, Nagy S, Pajor L, Lacza A, Bogner B. Characteristics of advanced- and non advanced sporadic polypoid colorectal adenomas: correlation to KRAS mutations. *Pathol Oncol Res*. 2012; 18: 1077–84. doi: 10.1007/s12253-012-9547-3 [PubMed] [Google Scholar]

57. Yamane LS, Scapulatempo-Neto C, Alvarenga L, Oliveira CZ, Berardinelli GN, Almodova E, et al. KRAS and BRAF mutations and MSI status in precursor lesions of colorectal cancer detected by colonoscopy. *Oncol Rep*. 2014; 32: 1419–26. doi: 10.3892/or.2014.3338 [PubMed] [Google Scholar]

58. Wong K., Xie G. Updates on the Molecular Genetics of Colorectal Cancer. *Colorectal Cancer Open Access*. 2017;3 doi: 10.21767/2471-9943.100032. [CrossRef] [Google Scholar]

59. Kuipers E.J., Rösch T., Bretthauer M. Colorectal cancer screening--optimizing current

strategies and new directions. *Nat. Rev. Clin. Oncol*. 2013;10:130–142. doi: 10.1038/nrclinonc.2013.12. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

60. Bardhan K., Liu K. Epigenetics and colorectal cancer pathogenesis. *Cancers*. 2013;5:676–713. doi: 10.3390/cancers5020676. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

61. Grady W.M., Carethers J.M. Genomic and epigenetic instability in colorectal cancer pathogenesis. *Gastroenterology*. 2008;135:1079–1099. doi: 10.1053/j.gastro.2008.07.076. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

62. Pancione M., Remo A., Colantuoni V. Genetic and Epigenetic Events Generate Multiple Pathways in Colorectal Cancer Progression. [(accessed on 27 February 2019)]; Available online: <https://www.hindawi.com/journals/pri/2012/509348/> [PMC free article] [PubMed]

Funding: This study required no funding.

Conflict of interest: The authors declare that they have no conflict of interest

УДК 616.36-002.2613.71
ГРНТИ 76.29.50

Мирхайдаров Равиль Шамилевич

*Кандидат медицинских наук,
директор научно-исследовательского лечебно-оздоровительного центра
«Здоровье и долголетие», Россия, г. Уфа*

Валишин Дамир Асхатович

*доктор медицинских наук,
профессор кафедры инфекционных болезней с курсом ИДПО
Башкирский Государственный Медицинский Университет, Россия, г. Уфа*

Кильдебекова Раушания Насгутдиновна

*доктор медицинских наук,
профессор кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения
и медицины катастроф ГБОУ ВПО
Башкирский государственный медицинский университет, Россия, г. Уфа*

НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

Mirkhaydarov Ravil Shamilevich

*Candidate of Medicine, Senior Researcher,
Research Medical and Wellness Center "Health and Longevity", Russia, Ufa*

Valishin Damir Askhatovich

*Doctor of Medicine,
Professor of
the Department of Infectious Diseases with the EITI course
Bashkir State Medical University, Russia, Ufa*

Kildibekova Raushania Nasgudtinovna

*Doctor of Medicine,
Professor of the Department of Mobilization Training
of Health Care and Disaster Medicine
Bashkir State Medical University, Russia, Ufa*

NEW MEDICAL TECHNOLOGIES IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

Summary. The clinical and immunological evaluation of the treatment of 182 patients with chronic viral hepatitis C with the use of pharmacopuncture with Alloplant biomaterial was carried out. All patients took the drug Phosphogliv as a basic therapy. When assessing the dynamics of the biochemical blood test against the background of pharmacopuncture, a markedly more pronounced decrease in the level of the enzymes alkaline phosphatase, ALT and AST was revealed in comparison with the group receiving only Phosphogliv. All patients had baseline leukopenia and lymphopenia. The analysis of the immunogram parameters revealed that in patients treated with pharmacopuncture with Alloplant biomaterial, there was an increase in the number of white blood cells by 1.6 times, including lymphocytes by 2.2 times compared to the control group. Thus, the study revealed the anti-inflammatory, hepatoprotective and immunoregulatory effects of the acupuncture administration of the biomaterial "Alloplant".

Аннотация. проведена клинико-иммунологическая оценка лечения 182 пациентов с хроническим вирусным гепатитом С с применением фармакопунктуры биоматериалом «Аллоплант». Все пациенты в качестве базисной терапии принимали препарат Фосфоглив. При оценке динамики биохимического анализа крови на фоне фармакопунктуры было выявлено заметно более выраженное снижение уровня ферментов щелочной фосфатазы, АЛТ и АСТ в сравнении с группой, получавшей только Фосфоглив. У всех пациентов наблюдалась исходная лейкопения и лимфопения. Анализ показателей иммунограммы выявил, что у пациентов на фоне лечения с применением фармакопунктуры биоматериалом «Аллоплант» произошло увеличение количества лейкоцитов в 1,6 раза, из них лимфоцитов в 2,2 раза по сравнению с контрольной группой. Таким образом, исследование выявило противовоспалительное, гепатопротекторное и иммунорегуляторное действие акупунктурного введения биоматериала «Аллоплант».

Key words: Chronic viral hepatitis C, immunology, pharmacopuncture, Alloplant.

Ключевые слова: Хронический вирусный гепатит С, иммунология, фармакопунктура, Аллоплант.

Доминирующее место по распространенности хронических вирусных гепатитов (ХВГ) в России занимает ХВГ С, особенностью которого является длительное бессимптомное прогрессирующее течение с последующим исходом в цирроз печени [1, с.3].

Несмотря на значительные успехи в лечении ХВГ, данная нозология остается важной медицинской проблемой. Высокая стоимость противовирусной терапии (ПВТ), недостаточная поддержка на уровне государства и страховой медицины в большинстве случаев вынуждает пациентов отказаться от рекомендованного лечения. У пациентов с ХВГ, получающих противовирусную терапию, могут развиваться нежелательные эффекты: цитопения, депрессия, гриппоподобные и аутоиммунные синдромы [3, с.5]. В результате рекомендованные стандарты фармакотерапии у пациентов с ХВГ с использованием противовирусных препаратов более чем у трети пациентов не позволяют достичь лечебного эффекта [6, с. 24; 9, с.244]

Таким образом, лечение больных ХВГ представляется серьезной проблемой, которая нуждается в дальнейшем изучении и определении тактики ведения больных. Поиск средств, которые могли бы приостановить или замедлить прогресс воспалительного процесса (фиброза) у больных ХВГ, не ответивших на ПВТ или имеющих противопоказания, является актуальной проблемой медицины.

В настоящее время широкое признание получила терапия с использованием адъювантных препаратов, обладающих гепатотропным действием, например глицирризиновой кислоты [5, с.32]. Препараты глицирризиновой кислоты широко применяется для лечения заболеваний печени в странах Азии. [7, с.11]

Эффект глицирризиновой кислоты обусловлен противовоспалительным действием и уменьшением повреждений печеночных клеток [8, с.1868].

В последнее десятилетие в медицине для стимуляции репаративных процессов были предложены биоматериалы серии «Аллоплант», которые представляют собой соединительно-тканые структуры с дозированно экстрагированными гликозаминогликанами, отличаются низкой антигенностью, способностью к стимуляции регенеративных процессов и селективного роста тканей, профилактике рубцеваний. Диспергированный биоматериал «Аллоплант» (ДБМА) опосредованно, через клетки мононуклеарно-фагоцитарной системы стимулируют экспрессию мембран рецепторов макрофагов и секрецию монокинов, что ведет к активации и пролиферации других клеточных популяций, восстановлению их нормального фенотипа и кооперативных отношений [2, с.279]. Акупунктурное введение ДБМА в биологически активные точки оказывает положительное влияние на регенеративные процессы за счет инфильтрации клетками макрофагально-фибробластического ряда, стимулирующих выделение различных факторов роста и регенеративный процесс в целом [4, с.105].

Стремление повысить эффективность регенеративной терапии при патологии печени вызвало интерес к поиску новых возможностей по применению биоматериала «Аллоплант».

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность применения ДБМА у больных ХВГ С, ранее не получавших противовирусную терапию, на поликлиническом этапе реабилитации.

Материалы и методы Проведено открытое, проспективное, рандомизированное исследование

182 пациентов с ХВГ С, из них 65 (35,7%) женщины, 117 (64,3%) мужчины, средний возраст составил $34,8 \pm 1,7$ года.

Контрольной группой были 35 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

При уточнении диагноза использовали международную классификацию хронических гепатитов, рекомендованную Всемирным конгрессом гастроэнтерологов, Лос-Анжелес (1994). Клиническая верификация ХВГ проводилась в соответствии с МКБ-10: хронический вирусный гепатит С (В17.1). При диагностике учитывали совокупность клинико-лабораторных и эпидемиологических данных: наличие РНК вируса гепатита С в течение более 6 месяцев, определяемое методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск), разрешенных к применению в РФ (Приказом МЗ РФ 2004 г. №384), и методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с применением тест-систем ЗАО Вектор-Бест (Новосибирск, Россия) и ЗАО «ДНК-технология» (Москва, Россия).

В исследовании принимали участие больные ХВГ С, ранее не получавшие противовирусную терапию из-за противопоказаний или не ответившие на данную терапию.

Критерии включения больных в исследование: лица молодого возраста с установленным диагнозом ХВГ С с умеренной и минимальной активностью воспалительного процесса в печени, который оценивали по уровню аланин- (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ), не более 5-кратного превышения нормы, общего билирубина и общего белка.

У всех пациентов была исключена другая патология печени: вирусной (по маркерам вирусных гепатитов В, А, D и ВИЧ), аутоиммунной, лекарственной этиологии, а также алкогольная или наркотическая зависимость, наличие эндогенных психических заболеваний и сопутствующая соматическая патология в стадии декомпенсации.

Для определения клинической эффективности ДБМА исследуемые с ХВГ С были рандомизированы на 2 группы: 1 группа – сравнения ($n=93$), получали препарат глицирризиновой кислоты - фосфоглив форте по 1 капсуле 3 раза в день в течение 20 недель, 2 группа – основная ($n=89$) дополнительно применяли ДБМА в биологически активные точки (БАТ) по методике, предложенной автором (Мирхайдаров Р.Ш. в соавторстве, патент РФ № RU2609252C1 от 11.11.2015): 50 мг ДБМА разводили в 10 мл физиологического раствора, количество инъекций за 1 сеанс составило по 0,1-5,0 мл, на курс лечения 20 сеансов, в заранее выбранные БАТ: BL18 Гань Шу, BL19 Дань Шу, BL47 Хунь Мэнь, BL48 Ян Ган; BL 49 И Шэ, GV8 Цзин Со, GV9 Чжи Ян, LR13 Чжан Мэнь, LR14 Ци Мэнь, GB24 Жи Юе, GB25 Цзин Мэнь- RP 19 Фу

Ай, CV5 Ши Мэнь, CV12 Чжун Вань, CV14 Тан Чжу.

Оценку эффективности предложенной терапии осуществляли по динамике иммунного ответа. Определение популяций и субпопуляций лимфоцитов крови проводилось методом проточной цитофлуориметрии с использованием моноклональных антител фирмы Beckman Coulter (США). Определяли кластеры дифференцировки CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (цитотоксические Т-лимфоциты), CD16 (естественные киллерные клетки), CD25 (активированные Т- и В-клетки), CD95 (клетки с маркерами негативной активации). Результаты определения клеток выражались в абсолютных и относительных показателях.

Фагоцитарная активность лейкоцитов оценивалась в тесте с латексом; кислородзависимая метаболическая активность – в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест).

Функциональная активность лимфоцитов определялась по реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) по методу A.Voium et al (1968).

Ни один пациент не выбыл из исследования вследствие развития нежелательных явлений, имеющих обоснованную причинно-следственную связь с исследуемым препаратом. От всех обследованных ХВГС было получено добровольное информированное согласие, исследование проводили в соответствии с нормами Хельсинской декларации (2000).

Статистическую обработку данных проводили по программе Statistica for Windows версии 10.0. На предварительном этапе полученные данные проверялись на нормальность распределения методом Шапиро-Уилка, оценку достоверности по параметрическим и непараметрическим критериям. Для сравнения величин использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса. Искажение достоверности различий предупреждали поправкой Бонферони.

Результаты исследования

Ретроспективный анализ клинических данных у больных ХВГС показал доминирующую роль психического компонента (тревога, чувство внутреннего напряжения, нарушение сна, раздражительность, неадекватные и разные по модальности эмоциональные реакции). Негативные поведенческие факторы риска у больных ХВГС могут быть пусковым механизмом вегетативной дисфункции.

В клиническом течении ХВГС у всех обследованных превалировал астеновегетативный и диспептический синдром, отмечалось наличие слабо выраженных болей в правом подреберье, у 99(54,4%) наблюдалась гепатомегалия и у 59(32,4%) спленомегалия.

Анализ уровня ферментов печени у обследованных выявил повышение в сыворотке крови АЛТ до $2,66 \pm 0,27$ ммоль/л против контроля $0,63 \pm 0,03$ ммоль/л, аспартатаминотрансферазы

(АСТ) — до $1,48 \pm 0,17$ ммоль/л, против $0,34 \pm 0,06$ ммоль/л. Известно, что фермент аланинаминотрансфераза (АЛТ) является биохимическим маркером воспалительно-некротической активности ткани печени [10]. Исследование биохимических показателей крови выявило некоторое увеличение уровня общего билирубина $18,97 \pm 0,97$ ммоль/л. против $12,9 \pm 0,67$ ммоль/л., γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП) — до $78,9 \pm 21,76$ ед./л против $43,7 \pm 7,7$ ммоль/л., содержание общего белка $74,97 \pm 1,57$ г/л против $71,8 \pm 1,3$ г/л и γ -глобулинов — $22,31 \pm 2,32\%$ и $24,6 \pm 2,7\%$ соответственно, в сравнении с контрольной группой. Как видно из представленных данных, биохимические показатели крови у исследуемых нами больных ХВГС были в пределах рекомендованных нормативов.

Результаты исследования исходного состояния иммунного статуса у больных с ХВГС выявило наличие выраженной дисфункции иммунной системы во всех звеньях иммунитета. Анализ показателей иммунограммы, представленных в таблице 1, выявил снижение числа лейкоцитов на $18,5\%$, лимфоцитов — на $37,9\%$ по сравнению с контрольной группой. Снижение количества Т-лимфоцитов у больных ХВГС свидетельствует о недостаточности клеточного иммунитета. При анализе Т-лимфоцитов-хелперов с фенотипом CD3+, CD4+ у больных с ХВГС выявили снижение количества CD3+ клеток на $16,2\%$ ($p < 0,05$), CD4+ на $30,8\%$ ($p < 0,05$), CD25+ на $61,5\%$ ($p < 0,05$), CD16+ на $32,6\%$ ($p < 0,05$), что указывает на нарушение регуляторного звена иммунитета. Повышение Т-цитотоксических лимфоцитов: CD8+ на $29,7\%$ свидетельствует об активации цитотоксического ответа, а повышение CD 95+ клеток — на $61,9\%$, указывает на наличие хронической вирусной инфекции, что отражает активацию процессов апоптоза лимфоцитов у больных ХВГС.

Снижение фагоцитарной активности нейтрофилов у больных ХВГС на $22,03\%$ ($p = 0,002$) отражает подавление факторов естественного иммунитета и указывает на истощение резервных возможностей организма.

Функция иммунной системы строится на балансе звеньев Th1/Th2, основанном на равноценной продукции регуляторных цитокинов. Выявленные изменения можно расценивать как несостоятельность функционирующих цитотоксических лимфоцитов при сдвиге соотношения Th1/Th2 лимфоцитов, что является патогенетическим признаком неадекватности функционирования иммунной системы при ХВГС.

На фоне лечения в обеих группах наблюдалось клиническое улучшение, более выраженная позитивная динамика отмечалась на фоне акупунктурного введения ДМБА в биологически активные точки.

При оценке динамики биохимического анализа крови выявлено снижение фермента щелочной фосфатазы в I группе на $25,4\%$ и во II группе на $23,9\%$, уровня АЛТ на $23,2\%$ и $12,3\%$ и АСТ на $22,7\%$ и $12,6\%$ соответственно, что указывало на выраженное противовоспалительное и гепатопротекторное действие акупунктурного введения биоматериала «Аллоплант».

Результаты иммунологического исследования показали позитивную динамику, более выраженную у пациентов с ХВГС в 2 группе. Анализ показателей иммунограммы выявил увеличение количества лейкоцитов в 1 группе на $10,9\%$, а во 2 группе на $17,8\%$, уровня лимфоцитов на $12,5\%$ и $27,8\%$ соответственно по сравнению с исходными данными, что является клинически благоприятным признаком. На фоне лечения также отмечалось увеличение Т-лимфоцитов в 1 группе на $11,1\%$, во 2 группе на $13,5\%$ и снижение В-лимфоцитов на $8,2\%$ и на $13,7\%$ соответственно.

Таблица 1

Показатели иммунограммы у больных хроническим вирусным гепатитом С

Показатели	Контрольная группа (n=35)	1 группа (n=93)		2 группа (n=89)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Лейкоциты, ($\times 10^9$ /л)	$8,1 \pm 0,24$	$6,6 \pm 0,22^*$	$7,4 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,18$	$7,9 \pm 0,19$
Лимфоциты, ($\times 10^9$ /л)	$2,3 \pm 0,15$	$1,4 \pm 0,21$	$1,6 \pm 0,17$	$1,35 \pm 0,09$	$1,8 \pm 0,14^{**}$
Т-лимфоциты, (%)	$67,3 \pm 3,40$	$51,4 \pm 2,58$	$62,5 \pm 2,84$	$52,2 \pm 2,60$	$66,7 \pm 3,25$
абс ($\times 10^9$ /л)	$1,3 \pm 0,04$	$0,8 \pm 0,03$	$1,0 \pm 0,03$	$0,9 \pm 0,02$	$1,31 \pm 0,09^{**}$
В-лимфоциты, %	$23,4\%$	$37,5\%$	$29,3\%$	$38,1\%$	$24,4\%$
абс ($\times 10^9$ /л)	$0,3 \pm 0,15$	$0,64 \pm 0,03^*$	$0,47 \pm 0,04$	$0,61 \pm 0,02^*$	$0,39 \pm 0,02$
CD3+ отн. (%)	$71,8 \pm 1,90$	$60,2 \pm 1,93$	$64,3 \pm 1,7$	$61,7 \pm 1,3$	$69,8 \pm 1,6^{**}$
абс. ($\times 10^9$ /л)	$1,59 \pm 0,07$	$1,33 \pm 0,06$	$1,51 \pm 0,04$	$1,32 \pm 0,04$	$1,6 \pm 0,05$
CD4+ отн. (%)	$42,9 \pm 1,30$	$32,7 \pm 1,32$	$40,5 \pm 1,4^{**}$	$33,2 \pm 1,4$	$41,9 \pm 1,2^{**}$
абс. ($\times 10^9$ /л)	$0,95 \pm 0,04$	$0,66 \pm 0,05$	$0,81 \pm 0,03$	$0,68 \pm 0,04$	$0,91 \pm 0,06$
CD8+, отн. (%)	$21,9 \pm 1,3$	$28,4 \pm 1,7^*$	$26 \pm 1,3$	$28,9 \pm 0,9^*$	$23,2 \pm 0,9^{**}$
абс ($\times 10^9$ /л)	$0,676 \pm 0,03$	$0,877 \pm 0,03$	$0,76 \pm 0,06$	$0,84 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,07$
ИРИ, (CD4/CD8)	1,95	1,15	1,5 ^{**}	1,14	1,8 ^{**}
CD16+, отн. (%)	$18,98 \pm 0,67$	$12,80 \pm 0,70$	$15,9 \pm 0,7$	$12,3 \pm 0,8$	$17,9 \pm 0,6^{**}$
абс ($\times 10^9$ /л)	$0,246 \pm 0,01$	$0,166 \pm 0,008$	$0,21 \pm 0,02$	$1,16 \pm 0,005$	$0,23 \pm 0,02$
CD 25+, отн. (%)	$20,40 \pm 1,30$	$7,86 \pm 1,20^*$	$16,9 \pm 1,2$	$7,9 \pm 1,1^*$	$19,4 \pm 1,3$

абс ($\times 10^9$ /л)	0,086 \pm 0,04	0,034 \pm 0,03	0,06 \pm 0,002	0,04 \pm 0,002	0,085 \pm 0,001
CD 95+, отн.(%) абс ($\times 10^9$ /л)	5,6 \pm 0,8	9,07 \pm 0,5*	6,9 \pm 0,3	8,9 \pm 0,4	5,2 \pm 0,3
	7,3 \pm 0,4	11,82 \pm 0,5	8,1 \pm 0,6	12,1 \pm 0,3	7,8 \pm 0,4
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	54,13 \pm 1,60	42,20 \pm 1,50	49,7 \pm 1,6**	41,3 \pm 1,4	53,7 \pm 1,4**

*при $p < 0,05$ в сравнении с контролем

**при $p < 0,05$ в сравнении с уровнем до лечения

Исследование субпопуляционного баланса Т-лимфоцитов у пациентов с ХВГ С свидетельствовало о более выраженном позитивном эффекте во 2 группе на фоне применения ДБМА. В результате лечения у больных ХВГ С через 20 недель наблюдалось повышение количества клеток, экспрессирующих CD 4+ у больных группы сравнения на 3,8%, а у больных основной группы на 8,7%, CD 25+ на 9,1% и 11,5%, соответственно, число CD8+ снизилось на 2,5% и на 5,7% и CD 95+ на 2,25% и на 3,7% соответственно, в сравнении с исходным уровнем. Повышение уровня CD4+ лимфоцитов и снижение содержания CD8+ лимфоцитов привело к увеличению иммунорегуляторного индекса (ИРИ) ($p=0,002$), что отражает нормализацию иммунного ответа у больных ХВГ С, более выраженную группу, получавшей акупунктурное введение ДБМА. Увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов указывает на восстановление неспецифического иммунного ответа. Полученные результаты свидетельствуют, что ДБМА оказывает положительное влияние на иммунологический ответ организма.

Заключение: результаты проведенного исследования свидетельствуют, что акупунктурное введение диспергированного биоматериала «Аллоплант» способствует восстановлению метаболизма в клетках печени, а также обладает иммунорегуляторной способностью, повышая эффективность и безопасность лечения больных хроническим вирусным гепатитом С.

Список литературы

1. Голованова Е. В. Лечение хронических вирусных гепатитов: достижения и перспективы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2012. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-hronicheskikh-virusnyh-gepatitov-dostizheniya-i-perspektivy>

2. Мулдашев Э.Р., Галияхметов Р.Ф. и др. Технологии трансплантации тканей в рефлексотерапии и реабилитологии. V Всероссийский симпозиум с международным

участием Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии. С. 279 - 280

3. Нечаева Л. С., Малов И. В. Противовирусная терапия хронического вирусного гепатита с на современном этапе // Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2005. №7. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/protivovirusnaya-terapiya-hronicheskogo-virusnogo-gepatita-s-na-sovremennom-etape>

4. Тен В.П., Мулдашев Э.Р. и др. Акупунктурная терапия биоматериалом "Аллоплант" // Современные наукоемкие технологии. – 2005. - № 8. – С. 104-105

5. Учайкин В.Ф., Ковалев О.Б. Применение фосфоглива при острых и хронических вирусных гепатитах у детей // Детские инфекции. 2006. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-fosfogliva-pri-ostryh-i-hronicheskikh-virusnyh-gepatitah-u-detey> (дата обращения: 17.08.2019).

6. Фазылов В. Х., Еналева Д. Ш., Гайфуллина Э. Г. и др. Противовирусная терапия хронических вирусных гепатитов в условиях гепатологического кабинета // Практическая медицина. 2005. №1 (10). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/protivovirusnaya-terapiya-hronicheskikh-virusnyh-gepatitov-v-usloviyah-gepatologicheskogo-kabinet>

7. Яковлева О.А., Семенчук С.А. и др. Новые аспекты применения гепатопротектора на основе фосфолипидов и глицерризиновой кислоты Рациональная фармакотерапия 4(37)2015. – С.10-13

8. Hosseinzaden H., Nassiri-Asl M. Pharmacological Effects of Glycyrrhiza spp. and Its Bioactive Constituents: Update and Review. *Phytother Res.* 2015 Dec;29(12):1868-86. doi: 10.1002/ptr.5487. Epub 2015 Oct 13.

9. Krawitt E.L., Ashikaga T., Gordon S.R. et al. Peginterferon alfa-2b and ribavirin for treatment-refractory chronic hepatitis C // *J. Hepatol.* — 2005. — Vol. 43.- P. 243-249.

10. Tarao K., Rino Y., Ohkawa S. et al. Association between high serum alanine aminotransferase levels and more rapid development and higher rate of incidence of hepatocellular carcinoma in patients with hepatitis C-virus associated cirrhosis. *Cancer* August 15, 1999; 86: 589-95.

Yarova S.P.*Doctor of medicine**professor of the department of dentistry №2,
Donetsk National Medical University, Ukraine***Turchenko S.O.***assistant of the department of dentistry №2,
Donetsk National Medical University, Ukraine***Yarov Yu.Yu.***Doctor of philosophy,**associate professor of the department of dentistry №2,
Donetsk National Medical University, Ukraine***Reva O.P.***student of the department of dentistry,
Donetsk National Medical University, Ukraine***THE USE OF THE DIGITAL OCCLUSIOGRAPHY IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF
MAXILLOFACIAL PATHOLOGY****Ярова С.П.***Доктор медицини,**Професорка кафедри стоматології №2,
Донецький національний медичний університет, Україна***Турченко С.О.***асистент кафедри стоматології №2,
Донецький національний медичний університет, Україна***Яров Ю.Ю.***Доктор філософії,**доцент кафедри стоматології №2,
Донецький національний медичний університет, Україна***Рева О.П.***студентка стоматологічного факультету,
Донецький національний медичний університет, Україна***ЗАСТОСУВАННЯ ЦИФРОВОЇ ОКЛЮЗИОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ
ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Introduction. Research into the dental occlusal disorders is an important component in the complex functional analysis of the maxillofacial apparatus.

Aim of the study was to research the role of static and dynamic parameters of occlusion in various pathological conditions of the maxillofacial system, which were reflected by the results of digital occlusiogram.

Materials and methods. The review of scientific works is conducted in that the presented results of occlusion parameters were determined with the T-Scan device, which measures and analyzes the clenching force of teeth using ultrathin sensors. T-Scan technology is designed to carry out a dynamical determination of the occlusion on all treatment stages, and is the only quantitative method of the occlusion analysis to be used in practice.

Review and discussion. During the restoration of dental defects with orthopedic structures, the T-Scan system provides precision occlusal diagnostics, allowing to stabilize the maxillofacial system by providing adequate frontal guides, reaching the maximum intercuspitation, and removing obstacles. Proposed strategy of prevention of occlusive defects is based on the identification and elimination of risk factors, which serve as criteria for choosing the volume of treatment and preventive measures. Occlusal injury is the most common complication that accompanies generalized periodontitis. The use of the T-Scan computer system has made it possible to establish that pathological occlusion can accelerate the progression of the existing inflammatory process. During restoration with composite materials, precise modeling and functional verification of occlusal contacts in statics and in dynamics is required. With the help of the T-Scan device, not only the presence or absence of occlusal contacts can be investigated, but also the magnitude of the load distribution for each tooth, the exact localization of the supercontact in the central occlusion and at different movements of the mandible can be determined. The introduction of the T-Scan device gave the opportunity to follow changes in occlusion during orthodontic treatment and to make the appropriate correction at the final stages and in the retention period. The criteria for TMJ dysfunction were discovered, namely: limited opening, deviations of the mandible movement, deviation or interruption of the opening.

Conclusions. The performed studies revealed significant changes in occlusion relations in patients with defects in dentition, dental anomalies, dysfunction of the temporomandibular joint, periodontal tissue pathology, indicating the feasibility and necessity of using this method for the diagnosis and to determine the effectiveness of the treatment of the respective pathological conditions.

Резюме. Вступ. Дослідження оклюзійних порушень зубних рядів є важливим компонентом у комплексному функціональному аналізі стану зубо-щелепного апарату. **Метою дослідження** стало вивчення питання про роль статичних та динамічних параметрів оклюзії при різних патологічних станах зубо-щелепної системи, які відображають результати цифрової оклюзіографії.

Матеріал і методи дослідження. Визначення параметрів оклюзії проводили на апараті T-Scan III, який визначає та аналізує силу стискання зубів, використовуючи ультратонкі датчики. Технологія T-Scan III призначена для проведення динамічного визначення оклюзії на всіх етапах лікування зубів і є єдиним кількісним методом аналізу оклюзії, що застосовується на практиці.

Результати. При відновленні дефектів зубних рядів незнімними та знімними ортопедичними конструкціями система T-scan III забезпечує прецизійну оклюзійну діагностику, що дозволяє стабілізувати щелепно-лицеву систему, забезпечити адекватні фронтальні направляючі, досягти максимального міжбугоркового положення, усунути перепони. За відсутності своєчасного відновлення дефектів зубних рядів, розвивається ускладнення у вигляді зубощелепних деформацій та порушень оклюзійних співвідношень. Надважливо залишається проблема ортопедичного лікування пацієнтів з повною втратою зубів. Розроблена стратегія профілактики оклюзійних порушень, яка ґрунтується на виявленні та усуненні факторів ризиків розвитку, які служать критеріями вибору обсягів лікувально-профілактичних заходів. Оклюзійна травма є найбільш поширеним ускладненням, що супроводжує генералізований пародонтит. Застосування комп'ютерного комплексу T-scan III дало змогу встановити, що патологічне оклюзійне навантаження може прискорити прогресування існуючого запального процесу. Тому проведення оклюзійного моніторингу в таких випадках є обов'язковим у повсякденній практиці. При реставрації композитними матеріалами необхідне точне моделювання і функціональна перевірка оклюзійних контактів в статичі і в динаміці. За допомогою апарату T-scan III досліджена не тільки наявність чи відсутність оклюзійних контактів, але і величина розподілу навантаження на кожний зуб, визначена точна локалізація суперконтакта в центральній оклюзії та при різних рухах нижньої щелепи. Одним з основних критеріїв оцінки якості ортодонтичного лікування є оклюзійний контроль. Впровадження апарату T-scan III дало можливість прослідкувати зміни оклюзії в процесі лікування і провести відповідну корекцію на завершальних етапах та в ретенційному періоді.

Сучасний рівень комп'ютерних технологій дають можливість глибокого розуміння ролі оклюзії в патології скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). Виявлено критерії дисфункції СНЩС, а саме: обмежене розмикання, відхилення руху нижньої щелепи, зміщення або перепона при розмиканні та деякі інші, які використовуються для діагностики стану суглоба. Контроль зворотної реакції на певне оклюзійне втручання, дає можливість впливати на результати лікування. **Висновок.** Проведені дослідження виявили значні зміни оклюзійних співвідношень у пацієнтів з частковими та повними дефектами зубних рядів, зубощелепними аномаліями, дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу, патологією тканин пародонта, що вказує на доцільність та необхідність використання цього методу для діагностики відповідних патологічних станів. Важливим також є використання функціональних методів для визначення ефективності проведеного лікування та контролем його стабільності.

Key words: digital occlusiography, maxillofacial pathology.

Ключові слова: цифрова оклюзіографія, щелепно-лицева патологія.

Introduction. Research into the dental occlusive disorders is an important component in the complex functional analysis of the condition of the maxillofacial apparatus. On the one hand, occlusive relations have a significant impact on the development and progress of dental diseases (non-carious and periodontal pathology), on the other hand, an appropriate treatment (orthopedic, orthodontic) has a significant influence on occlusion. Due to changes in the dynamic and statistical parameters of occlusion during the treatment process, all components of the maxillofacial system are affected. Satisfactory closing of dental rows, i.e. the adjustment of the static parameters, can be achieved with the change of position, simulating a new shape of occlusive surface. However, analyzing only the static parameters of occlusion is not a complete objective method of assessing the quality of treatment. It is necessary to analyze the occlusion in the dynamics from the first contact to the position of maximum intercuspitation. It

is known that functional imbalance of occlusion imposes greater requirements for the adaptive capacity of the neuro-muscular apparatus [1, 2, 3]. It should be noted that the restoration of physiological occlusion has always been given considerable attention as one of the stages of dental rehabilitation. Formation of physiological occlusion is the basis for the uniform distribution of functional loads in the presence of a sufficient number of properly placed occlusal contacts and adequate interposition of the components of the temporomandibular joint. Creation of optimal occlusal-articulation relation of teeth requires a comprehensive study of the parameters of dynamic occlusion. The final structural compatibility during different movements of the mandible can be checked only in the mouth. [4, 5]. All of the above suggests the relevance of this problem and the feasibility and perspective of its further study taking into account

new technological possibilities and originality of approaches.

The aim was to study of scientific works about research the role of static and dynamic parameters of occlusion in various pathological conditions of the maxillofacial system, namely: the dental defects, dentomaxillary anomalies, neuromuscular pathology, pathology of the temporomandibular joints, periodontal disease, as well as the dynamics of the rehabilitation period on the basis of the analysis of literary data, which were reflected by the results of digital occlusogram.

Materials and methods. The review of scientific works is conducted in that the presented results of occlusion parameters were determined with the T-Scan device, which measures and analyzes the clenching force of teeth using ultrathin sensors. T-Scan technology is designed to carry out a dynamical determination of the occlusion on all treatment stages, and is the only quantitative method of the occlusion analysis to be used in practice. Diagnostics with the T-Scan device is very simple and painless. To determine the occlusion effort, the patient needs to bite an individual plate - an ultrathin sensor. At this time, all micromovements of teeth are displayed on the computer monitor. The technology provides quantitative data on force and time of dental compression. Data is provided with two- and three-dimensional active charts, which help you quickly and accurately recognize the problem points needed for the further formation of ideally balanced occlusion. The use of the T-Scan device in conjunction with the myograph allows to determine the relationship between the muscle electrical potentials and the occlusal relations of the teeth.

Review and discussion. One of the topical problems of modern dentistry is the qualitative diagnosis of the state of occlusal relations at the stages of planning the orthopedic construction, the clinical-laboratory stage and in the long-term observation perspective. New occlusive relations between artificial teeth can change the character of chewing movements, create unusual conditions, cause functional changes of chewing muscles and temporomandibular joint [6]. Therefore, the study of the parameters of occlusion, which allows quantitative determination of the degree of its malfunction and to further control the rehabilitation of patients after treatment, is appropriate and promising. It has been established that after receiving non-removable dentures, despite the carefulness and accuracy of checking and correction of occlusion relations on the day of fitting and fixing orthopedic constructions, in the nearest future patients complain of pain in the chewing muscles, difficulties in clenching teeth, etc. This led to the idea of examining the state of occlusive relations during the period of adaptation to non-removable dentures. The results of the study showed that since premature contacts do not disappear in most cases, it is necessary to provide care to patients during the adaptation to non-removable prosthetics (period of 1 month) [7, 8, 9]. The study of the features of occlusal relations of dentition in patients with non-removable metal-ceramic bridges was conducted. It was proven that the average number of

occlusive contacts is directly related to the continuity of the dentition and the term for the manufacture of orthopedic constructions [10]. The introduction of prosthetic technology with the use of dental implants has opened new possibilities for the rehabilitation of patients with partial teeth loss [11]. In order to increase the effectiveness of non-removable prosthetics on dental implants with minor defects in dentition caused by loss of 1-2 teeth, a clinical and instrumental algorithm for diagnosis and stabilization of occlusion relations was proposed. This allowed to achieve the harmonization of clinical indicators of static and dynamic occlusion with complete absence of signs of occlusal dysfunction [12]. The obtained results on the character of functional-occlusal management in patients with group referral function depending on age, justify the repetition of the form of occlusal surfaces of individual teeth and dentitions, which reflect the natural state of the masticatory apparatus in the corresponding age. The use of T-Scan III allows to visually and objectively investigate dynamic occlusions, compare the results obtained, analyze the recorded graphic images both in statics and in dynamics. Research of occlusion of patients in different age groups showed that restoration of lost teeth with dental implants should be performed without changing the relations in the lateral parts of the tooth row, so that the restored fragment does not change the morpho-functional interrelations of the dentition within the field of occlusion characteristic to this age [13]. Among the methods for restoring the impaired integrity of dentitions, the problem is the choice of the method of treatment of lateral teeth associated with the high chewing load that falls on this area. An effective option for orthopedic treatment can be ceramic inlays and veneers. It has been proven that an important stage in the preparation of oral cavity is the optimization of occlusion. The T-Scan III system provides precision occlusion diagnostics, which allows to stabilize the maxillofacial system, provide adequate frontal guides, achieve maximum intercuspidal position, eliminate obstacles [14, 15].

Significant prevalence of caries, its complications and pathology of periodontal tissues contribute to an increase in partial loss of teeth among not only elderly, but also in young and middle aged people. Dentition defects cause the overload of teeth that preserve the bite height. In the absence of their timely replacement with dentures, complications develop in the form of maxillofacial deformations and defects of occlusion relations. The research of the effect of partial teeth loss on the functional parameters of occlusion, complicated by maxillofacial deformations, showed an increase in the asymmetry index of relative strength between the sides, as well as the presence of premature contacts and the wrong placement of the trajectory of the total vector of occlusion load. It was shown that the dynamics of changes in occlusal indexes occurs in accordance with the age of the dentition defects and the degree of development of maxillofacial deformations, and is increasing in dynamics. The revealed patterns indicate the need for timely replacement of defects in dentition with regard to occlusal relations [16].

The problem of orthopedic treatment of patients with complete loss of teeth is extremely important today. In this case, special attention should be paid to the complete absence of teeth on one of the jaws. In such situation, the construction of only one complete removable denture is carried out taking into account the opposite dentition, which can be both intact and with partial defects, replaced by non-removable or partially removable dentures. In such cases it is very difficult to create a balanced occlusion. In order to improve the adaptation to a complete removable prosthesis, occlusive contacts were corrected using T-Scan III. The elimination of occlusive deformations allowed for successful adaptation in 51.3% of cases [17, 18]. It is known that the main task of a complete reconstruction of dentition is the creation of dynamic neuromuscular (functional-physiological) occlusion. New occlusive relations between artificial teeth can change the character of chewing movements, create unusual conditions, cause functional changes of chewing muscles and temporomandibular joint. Objectively assessment of the state of all major components of the tooth-jaw system is possible through modern diagnostic computer technology. Physiological interconnection between the specific occlusal relations and the functional state of the masticatory muscles was proved. A graphic confirmation of occlusive-muscular imbalance was found in the presence of supercontacts, which were subjectively non-registered by the patient. In addition, it has been shown that in complete occlusion reconstruction and traditional correction using articulatory paper, in 100% of cases, physiology disturbances of biodynamic indices of occlusion and muscular interaction were established. The possibility of their restoration to the level of physiological norm with the consistent correction of occlusion using the synchronization function of occlusio- and myography devices was proven [19]. Due to the reorganization approach in the establishment of indicators of occlusion, a strategy for the prevention of occlusive malfunctions has been developed, based on the identification and elimination of their risks factors, taking into account the degrees of occlusion disorders, which serve as criteria for choosing the volume of treatment and prevention measures [20].

Occlusal injury is the most common complication that accompanies generalized periodontitis, especially in the early stages of the disease. It can be damaging to patients with healthy periodontium, lead to the destruction of composite restorations, breakage in orthopedic structures, and the destabilization of various types of removable prostheses, especially those that are used with complicated maxillofacial pathology in patients with generalized periodontitis. That is why the diagnostics of occlusive relations is an integral part of the treatment of this disease. The performed comparison of the methods of detection of occlusive disorders in patients with generalized periodontitis on the basis of the use of articulation paper and hardware-computer complex T-Scan III, which made it possible to talk about the necessity of mandatory involvement of objective methods in everyday practice [21]. It is known that pathological occlusion can accelerate the progression of the existing inflammatory process. One

of the problems of diognomics of occlusion relations in patients with periodontal tissue diseases is the mobility of teeth, which prevents supracontacts from being evaluated due to significant deviation from the axis of the tooth. The standard procedure with the use of articulatory paper is impossible and ineffective prior to the splinting. Using the T-Scan III system, supracontacts were evaluated in patients with generalized periodontitis, taking into account the time of closure of dental antagonists. In analyzing the results, it was determined that teeth that first come in contact have the highest degree of mobility compared with other teeth. This justifies expediency of control of these parameters [22].

Nowadays, widely used restoration technologies are performed directly in the patient's mouth, using various composites of the last generations. However, the high quality aesthetic composite material on its own can't provide functional quality of restoration. Precise modeling and functional verification of occlusal contacts in statics and in dynamics are necessary. The modern development of computer technologies allows for timely and rational correction of occlusion after direct restoration with the help of the T-Scan III device, which investigates not only the presence or absence of occlusive contacts, but also the magnitude of the load distribution for each tooth, to determine the exact localization of supercontact in the central occlusion and various movements of the mandible. It was established that the correction of occlusion in the mouth in the process of direct composite restoration is lacking, faults in the formation of the contact surface of the teeth are created, which leads to defects of the restoration and to the pathological "usual" occlusion. Therefore, high functional quality of restoration can be provided only under timely and qualitative control of occlusion with the use of modern methods of occlusion determination. Composite restorations of frontal teeth with veneers are variants of aesthetic treatment with minimal invasive preparation of hard tooth tissues. The T-Scan III computer analysis system provides reliable data on the pressure, strength and time of occlusal contacts. Such control is necessary for high quality and timely correction of restorations in order to minimize the significant occlusion load on adhesive structures in which bonding should be preceded by corrections of occlusive relationships [23].

One of the main criteria for evaluating the quality of orthodontic treatment is occlusion control. The introduction of the T-Scan III device opened new opportunities that allow to track the changes in occlusion during the treatment process and make the appropriate correction at the final stages and in the retention period [24]. Crossbite in children is often accompanied by asymmetry of the face and causes rebuilding of the tooth-jaw system at the level of the dentition and the alveolar process. The analysis of occlusograms for children with crossbite before orthodontic treatment showed that in all cases there were signs of malocclusion: displacement of the vector of strength, unbalanced occlusal load between the left and right sides of the teeth rows, and the presence of supracontacts. The complex of measures for correction

of the revealed malfunctions allowed to achieve effective results of early orthodontic treatment [25]. Premolars have a physiological feature of "splitting up" the occlusive loads. This was confirmed with the help of the T-Scan III system, namely: in the process of forming a plural intercuspidal contact there is a wave-like change in the said function of premolars. «Splitting axis» is a line that crosses the palate between premolars, with its points of occlusal contact placed on it, during the interaction of which takes place the coordination of neuromuscular activity [26]. Therefore, it is important to understand the occlusive changes that occur in the event of loss of these teeth. Thanks to the use of the computer system it was proved that when the premolars are lost, there is a decrease in the symmetry and synergy indices, the imbalance in the occlusion component, which leads to a new non-physiological model of the stomatognathic system [27].

The modern level of computer technologies provides an opportunity for a deeper understanding of the role of occlusion in the pathology of the temporomandibular joint (TMJ). It is known that a number of characteristics that describe the movement of the mandible indicate some TMJ dysfunction, such as limited opening, deviations in the mandible, dislocation or interruption of the opening, and some others that are used to diagnose joint conditions. Therefore, there is a possibility that by normalizing the TMJ function and controlling the reciprocal response to certain occlusive intervention, the outcome of treatment can be affected [28]. The main factor in the total rehabilitation of patients with signs of dysfunction of the temporomandibular joint is a stable functional outcome. The key is the correction of the micro-occlusion under the control of the modern computer system T-Scan III, as well as the monitoring of occlusion during the entire rehabilitation period. Due to restoring the harmony of the interaction of teeth, muscles and joints, the tooth-jaw system works effectively without recurrence of dysfunction in clinical situations. [29, 30].

Conclusions. The performed studies based on the use of the modern computer technology of occlusion monitoring T-Scan III revealed significant changes in occlusion relations in patients with partial and complete defects in dentition, dental anomalies, dysfunction of the temporomandibular joint, periodontal tissue pathology, indicating the feasibility and necessity of using this method for the diagnosis of the respective pathological conditions. It is also important to use functional methods to determine the effectiveness of the treatment and control its stability.

References

1. Patel M., Alani A. Clinical issues in occlusion - Part II. *Singapore Dent J.*, 36, 2-11. doi: 10.1016/j.sdj.2015.09.004.
2. Yuriy Yu. Yarov Rheological, immunological and microbiological parameter dynamics after dental implantation/ Yarov Yuriy Yu.//*Wiadomosci Lekarskie.*-2019.- tom LXXII - №2. – C.216-223.
3. Manfredini D., Vano M., Peretta R., Guarda-Nardini L. (2014). Jaw clenching effects in relation to two extreme occlusal features: patterns of diagnoses in

a TMD patient population. *Cranio*, Vol. 32, No. 1, 45–50.

4. Trpevska V., Kovacevska G., Benedeti A., Jordanov B. *Pril.* (2014). T-scan III system diagnostic tool for digital occlusal analysis in orthodontics - a modern approach. *Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki*, 35(2), 155-160.

5. Bada K., Tsukiyama Y., Clark G.T. (2000). Reliability, validity and utility of various occlusal measurement methods and techniques. *Journal of Prosthet. Dent*, № 83, 83-99.

6. Khan M.T., Verma S.K., Maheshwari S., Zahid S.N., Chaudhary P.K. (2013). Neuromuscular dentistry: Occlusal diseases and posture. *J. Oral Biol. Craniofac. Res.* 3(3),146-150, doi: 10.1016/j.jobcr.2013.03.003.

7. Miller L. (1999). Symbiosis of esthetics and occlusion. Thoughts and opinions of a master of esthetic dentistry. *J. Esthet. Dent*, № 11, 155-165.

8. Afrashtehfar K.I., Qadeer S. (2016). Computerized occlusal analysis as an alternative occlusal indicator. *Cranio*, 34(1), 52-57. doi: 10.1179/2151090314Y.0000000024.

9. Kerstein R.B. (2010). Teskan – Computerized Occlusal Analysis. In: Maciel RN. Bruismo. Editora Artes Medical Ltda.

10. Jankelson R. (2007). Neuromuscular Dental Diagnosis and Treatment. Occlusion. IACA conf., Chicago.

11. Kerstein R.B., Wright N.R. (1991). Electromyographic and computer analyses of patients suffering from chronic myofascial pain-dysfunction syndrome: before and after treatment with immediate complete anterior guidance development. *J. Prosthet. Dent*, 66(5), 677-686.

12. Thumati P. (2015). Clinical outcome of subjective symptoms in myofascial pain patients treated by immediate complete anterior guidance development technique using digital analysis of occlusion (Tekscan) and electromyography. *J. Interdisciplinary Dentistry*, Vol. 5, № 1, 12-16.

13. Manfredini D., Bucci M.B., Sabbatini V.B., Lobbezoo F. (2011). Bruxism: overview of current knowledge and suggestions for dental implants planning. *Cranio*, 29(4), 304-312.

14. Koyano K., Esaki D. (2015). Occlusion on oral implants: current clinical guidelines, *J. Oral Rehabil.*, 42(2), 153-161. doi: 10.1111/joor.12239.

15. Rangarajan V., Gajapathi B., Yogesh P.B., Ibrahim M.M., Kumar R.G., Karthik P. (2015). Concepts of occlusion in prosthodontics: A literature review, part I. *J. Indian Prosthodont Soc.*, 15(3), 200-205. doi: 10.4103/0972-4052.165172.

16. Bida O.V. (2016). Patologichni zminy oklyuzii, obumovleni chastkovoiu vtratoi zubiv, uskladnenoiu zuboshchelepnyy deformatsiiny [Pathological changes of occlusion caused by partial losses of teeth, complicated by teeth deformations]. *Visnyk stomatologii*, №4, 34-37. [In Ukrainian].

17. Alzarea B.K. (2015). Temporomandibular Disorders (TMD) in Edentulous Patients: A Review and Proposed Classification (Dr.

Bader's Classification). *J. Clin. Diagn. Res.*, 9(4), 6-9. doi: 10.7860/JCDR/2015/13535.5826.

18. Murakami N., Wakabayashi N. (2014). Finite element contact analysis as a critical technique in dental biomechanics: a review. *J. Prosthodont Res.*, 58(2), 92-101. doi: 10.1016/j.jpor.2014.03.001.

19. de Kanter RJAM, Battistuzzi PGFCM, Truin GJ. (2018). Temporomandibular Disorders: "Occlusion" Matters! *Pain Res Manag.* 8746858. doi: 10.1155/2018/8746858.

20. Dentino A., Lee S., Mailhot J., Hefti A.F. (2013). Principles of periodontology. *Periodontol* 2000, 61(1), 16-53. doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00397.x.

21. Choi A.H, Conway R.C, Taraschi V., Ben-Nissan B. (2015). Biomechanics and functional distortion of the human mandible. *J. Investig. Clin. Dent.*, 6(4), 241-251. doi: 10.1111/jicd.12112.

22. Mannanova F.F., Mannanova G.A., Timurbulatov M.V., Galiullina N.V. (2017). Okkliuzionnyi kontrol rezultatov kompleksnogo lecheniia oslozhnennykh form anomalii prikusa u vzroslykh konservativnymi metodami [Monitoring the results of integrated treatment for complicated occlusion anomalies in adults by non-invasive methods]. *Problemy stomatologii.* T.13, №3, 75-79. DOI 10/18481/2077-7566-2017-13-3-75-79 [in Russian].

23. Michelotti A., Iodice G. (2010). The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J. Oral Rehabil.*, 37(6), 411-429. doi: 10.1111/j.1365-2842.2010.02087.x.

24. Peck C.C. (2016). Biomechanics of occlusion - implications for oral rehabilitation. *J. Oral Rehabil.*, 43(3), 205-214. doi: 10.1111/joor.12345.

25. Manfredini D., Castroflorio T., Perinetti G., Guarda-Nardini L. (2012). Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading for. *J. Oral Rehabil.*, 39(6), 463-471. doi: 10.1111/j.1365-2842.2012.02291.x.

26. Abduo J. (2012). Safety of increasing vertical dimension of occlusion: a systematic review. *Quintessence Int.*, 43(5), 369-380.

27. Wiens J.P. (2014). Occlusal stability. *Dent. Clin. North Am.*, 58(1), 19-43. doi: 10.1016/j.cden.2013.09.014.

28. Chan C.A. (2004). Applying the neuromuscular principles in TMD and Orthodontics of the American Orthodontic Society. *J. of the American Orthodontic Society*, 20-29.

29. Lytle J.D. (1990). The clinicians index of occlusal disease. Definition, recognition, management. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, 10, 103-123.

30. Manfredini D., Poggio C.E. (2017). Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review. *J. Prosthet. Dent.*, 117(5), 606-613. doi: 10.1016/j.prosdent.2016.09.012.

Address for correspondence: Yarova Svitlana, 0506204307

Donetsk National Medical University address: Mashonobudivnikov Boulevard, 39, Kramatorsk, 84404

The work is a fragment of the research initiative of the Department of Stomatology №2 "To develop supportive treatment of patients after dental implantation, depending on the level of oral hygiene". State registration number 0117U005532. Source of funding: own funds.

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

*Nguyen Van Bang**, *Nguyen Tat Tuan*
 Air Defence - Air Force Academy, Ha Noi, Viet Nam
Nguyen Ngoc Tuan
 Military Technical Academy, Ha Noi, Viet Nam
Dang Tien Trung
 Electric Power University, Ha Noi, Vietnam

SYNTHESIS OF PARAMETER RECOGNITION ALGORITHM AND STATE EVALUATION FOR FLIGHT DEVICE

Abstract. This paper presents the results build of parameter recognition algorithm and state evaluation for flight device, purpose to realize some control laws. The results were surveyed and simulated on Matlab-Simulink software, showing that the algorithm ensures accuracy in evaluating state variables and flight device parameters during flight device control.

Keywords: Flight device; Recognition; Parameter evaluation; State evaluation.

1. INTRODUCTION

When researching flight device remote control systems, three major issues need to be addressed [1]:

Flight device stabilization: Improved dynamic properties for flight device.

Guidance methods and flight device control laws: Guidance methods are intended to determine the desired trajectory of the flight device and control laws ensure that the flight device is flying in that desired trajectory.

Stabilize the remote control loop: Improved dynamics for control loop when taking into account the dynamics of all stages in the control loop.

In recent years, the research on flight device control mainly focused on synthesizing, perfecting the guidance methods [2, 3, 4, 5, 11, 12, 13] and synthesizing the stability algorithm for the self-guided missile class [14, 15]. Some documents and theses have focused on synthesizing control laws for remote controlled missiles [1] or UAV [6] that have not yet been published on model parameter recognition and state evaluation for flight device. The common point of the new guidance methods and control laws is that when the synthesis is completed, there exist components of the position and acceleration's speed of the flying device in the algorithm [1, 3, 5, 11, 12]. Therefore, realizing those algorithms in practice will face many challenges and difficulties.

As for the flight device control system (real system) that can not directly measure all the flight device state variables during flying, there are no published articles that have proposed a technical solution define of those state variables. In practice, the acceleration of the fly device (output signal) can be measured with the accelerometer, but some optimal control laws and adaptive control laws require must determine the derivative component of the acceleration [1, 3, 4, 5, 8, 11, 12, 13, 14, 15]. Therefore, this paper will propose the method of determining the state variables and parameters of the flying device on the basis of the extended Kalman filter [10].

2. SYNTHESIS OF FLIGHT DEVICE STATE EVALUATION FILTER

The Kalman filter mentioned problem go estimating the state of a control object is modeled in a discrete-time by a random linear equations of the form [7, 9, 10]:

$$x(k) = Fx(k-1) + Bu(k-1) + \xi_x(k-1) \quad (1)$$

Where;

$x(k)$ - State vector, size $(n \times 1)$.

u - Control signal vector, size $(r \times 1)$.

k - Discrete time.

$Q_x(k) = M\{\xi_x(k)\xi_x^T(k)\}$ - The intensity of the noise $\xi_x(k)$.

F - State transition matrix, it is applied to the previous state $x(k-1)$

B - Input control matrix.

The observation equation has the form [7, 9, 10]:

$$z(k) = Hx(k) + \xi_z(k) \quad (2)$$

$z(k)$ - Observations vector, size $(m \times 1)$, with $m \leq n$.

H - Matrix of observations, size $(m \times n)$, it transfers the measured state space into the observed state space.

$Q_z(k) = M\{\xi_z(k)\xi_z^T(k)\}$ - The intensity of the noise $\xi_z(k)$.

In the case of process parameters exactly unknown and change (K_p, T_p, ξ_p) [1, 11, 12, 13, 14, 15], can be used simultaneously algorithms evaluate the status and parameters using the extended Kalman filter. However, with this method, the size of the state space will be large, so the number of differentiation equations to be solved will be large [10]. Therefore, we will use two separate filters to evaluate separately the state and parameters of the flight device.

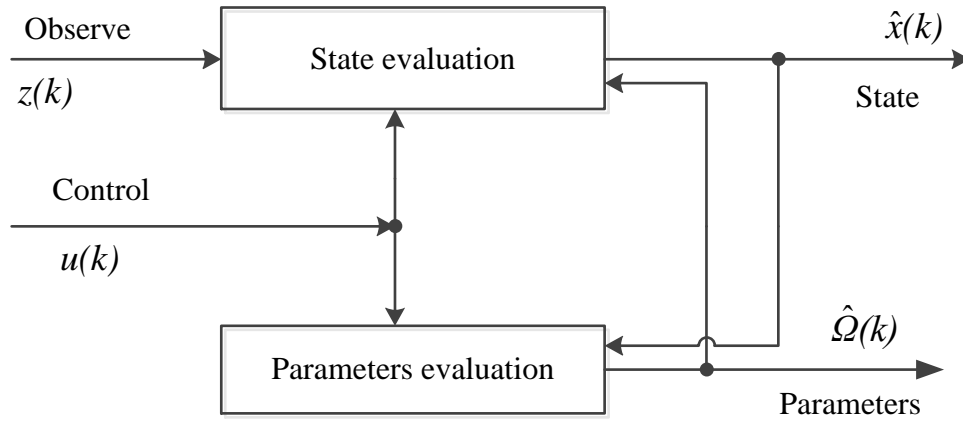


Figure 1. State evaluation and parameter recognition

The flight device has the following transmission function [10, 11, 12, 13, 14, 15]:

$$\frac{y_p(p)}{u(p)} = \frac{K_p}{T_p^2 p^2 + 2\xi_p T_p p + 1} \quad (3)$$

$$\dot{y}_p = -2\xi_p \omega_p \dot{y}_p - \omega_p^2 y_p + K_p \omega_p^2 u \quad (4)$$

Where, T_p - time constant and $\omega_p = \frac{1}{T_p}$;

u - the control input;

y_p - the output of system.

Set: $x_{1p} = y_p$; $x_{2p} = \dot{y}_p$.

Where, x_1 and x_2 represent the state variables;

We have, the equation of state of the flight device:

$$\begin{cases} \dot{x}_{1p} = x_{2p} \\ \dot{x}_{2p} = -2\xi_p \omega_p x_{2p} - \omega_p^2 x_{1p} + K_p \omega_p^2 u \end{cases} \quad (5)$$

From (5), the state space model of the flight device in the discrete time domain has the form:

$$\begin{cases} \frac{y_p(k) - y_p(k-1)}{\Delta T} = \dot{y}_p(k-1) \\ \frac{\dot{y}_p(k) - \dot{y}_p(k-1)}{\Delta T} = -c_1 \cdot \dot{y}_p(k-1) - c_0 \cdot y_p(k-1) + b_0 \cdot u(k-1) \end{cases} \quad (6)$$

Where, $c_1 = 2\xi_p \omega_p$, $c_0 = \omega_p^2$, $b_0 = K_p \omega_p^2$, ΔT - sampling cycle.

K_p - amplification factor, ξ_p - attenuation coefficient.

$$\begin{cases} y_p(k) = y_p(k-1) + \Delta T \cdot \dot{y}_p(k-1) \\ \dot{y}_p(k) = (1 - \Delta T c_1) \cdot \dot{y}_p(k-1) - \Delta T \cdot c_0 \cdot y_p(k-1) + \Delta T \cdot b_0 \cdot u(k-1) \end{cases} \quad (7)$$

$$\begin{bmatrix} y_p(k) \\ \dot{y}_p(k) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & \Delta T \\ -c_0 \Delta T & 1 - c_1 \Delta T \end{bmatrix} \begin{bmatrix} y_p(k-1) \\ \dot{y}_p(k-1) \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 0 \\ b_0 \Delta T \end{bmatrix} u(k-1) \quad (8)$$

Process equations: $x(k) = F \cdot x(k-1) + B \cdot u(k-1)$ (9)

In there: $x(k) = \begin{bmatrix} y_p(k) \\ \dot{y}_p(k) \end{bmatrix}$; $F = \begin{bmatrix} 1 & \Delta T \\ -c_0 \Delta T & 1 - c_1 \Delta T \end{bmatrix}$; $B = \begin{bmatrix} 0 \\ b_0 \Delta T \end{bmatrix}$

On the flying device using measuring set of the acceleration (accelerometer), then the observation equation takes the form:

$$z_x(k) = Hx(k) + \xi_z(k) \quad (10)$$

No loss of generality, can be considered: $H = [1 \ 0]$

With the process equation (9) and the observational equation (10), the Kalman filter equation takes the form:

$$\hat{x}^- = F\hat{x}(k-1) + Bu(k-1), \hat{x}(0) = x_0 \quad (11)$$

$$\hat{x}(k) = \hat{x}^-(k) + K_x(k)[z_x(k) - H\hat{x}^-(k)], \hat{x}(0) = x_0 \quad (12)$$

$$K_x(k) = D_x^-(k)H^T[HD_x^-(k)H^T + Q_z]^{-1} \quad (13)$$

$$D_x(k) = [E - K_x(k)H]D_x^-(k) \quad (14)$$

$$D_x^-(k) = D(k-1) + Q_x(k-1) \quad (15)$$

For the flight device, because the parameters $F_{11} = 1$, $F_{12} = \Delta T$, $B_1 = 0$ are constants, the parameter vectors need to be evaluated:

$$\Omega = [\Omega_1 \quad \Omega_2 \quad \Omega_3]^T = [F_{21} \quad F_{22} \quad B_2]^T = [-c_0\Delta T \quad 1 - c_1\Delta T \quad b_0\Delta T]$$

Details of the expression (11) - (15), receiving:

$$\begin{cases} \hat{x}_1^-(k) = \hat{x}_1(k-1) + \Delta T \hat{x}_2(k-1) \\ \hat{x}_2^-(k) = \Omega_1 \hat{x}_1(k-1) + \Omega_2 \hat{x}_2(k-1) + \Omega_3 u(k-1) \end{cases} \quad (16)$$

$$e(k) = z_x(k) - \hat{x}_1^-(k) \quad (17)$$

$$\begin{cases} \hat{x}_1(k) = \hat{x}_1^-(k) + K_{x_1}(k)e(k) \\ \hat{x}_2(k) = \hat{x}_2^-(k) + K_{x_2}(k)e(k) \end{cases} \quad (18)$$

$$\begin{cases} D_{x_{11}}^-(k) = D_{x_{11}}(k-1) + Q_{x_{11}} \\ D_{x_{12}}^-(k) = D_{x_{21}}^-(k) = D_{x_{12}}(k-1) \\ D_{x_{22}}^-(k) = D_{x_{22}}(k-1) + Q_{x_{22}} \end{cases} \quad (19)$$

$$\begin{cases} D_{x_{11}}(k) = (1 - K_{x_1}(k))D_{x_{11}}^-(k) \\ D_{x_{12}}(k) = D_{x_{21}}(k) = (1 - K_{x_1}(k))D_{x_{12}}^-(k) \\ D_{x_{22}}(k) = -K_{x_2}(k)D_{x_{12}}^-(k) + D_{x_{22}}^-(k) \end{cases} \quad (20)$$

$$\begin{cases} K_{x_1}(k) = \frac{D_{x_{11}}^-(k)}{D_{x_{11}}(k) + Q_z} \\ K_{x_2}(k) = \frac{D_{x_{12}}^-(k)}{D_{x_{11}}(k) + Q_z} \end{cases} \quad (21)$$

The $\Omega_1, \Omega_2, \Omega_3$ parameters are unknown, so it was replaced by the evaluation of it $\hat{\Omega}_1, \hat{\Omega}_2, \hat{\Omega}_3$ via a parametric evaluation filter.

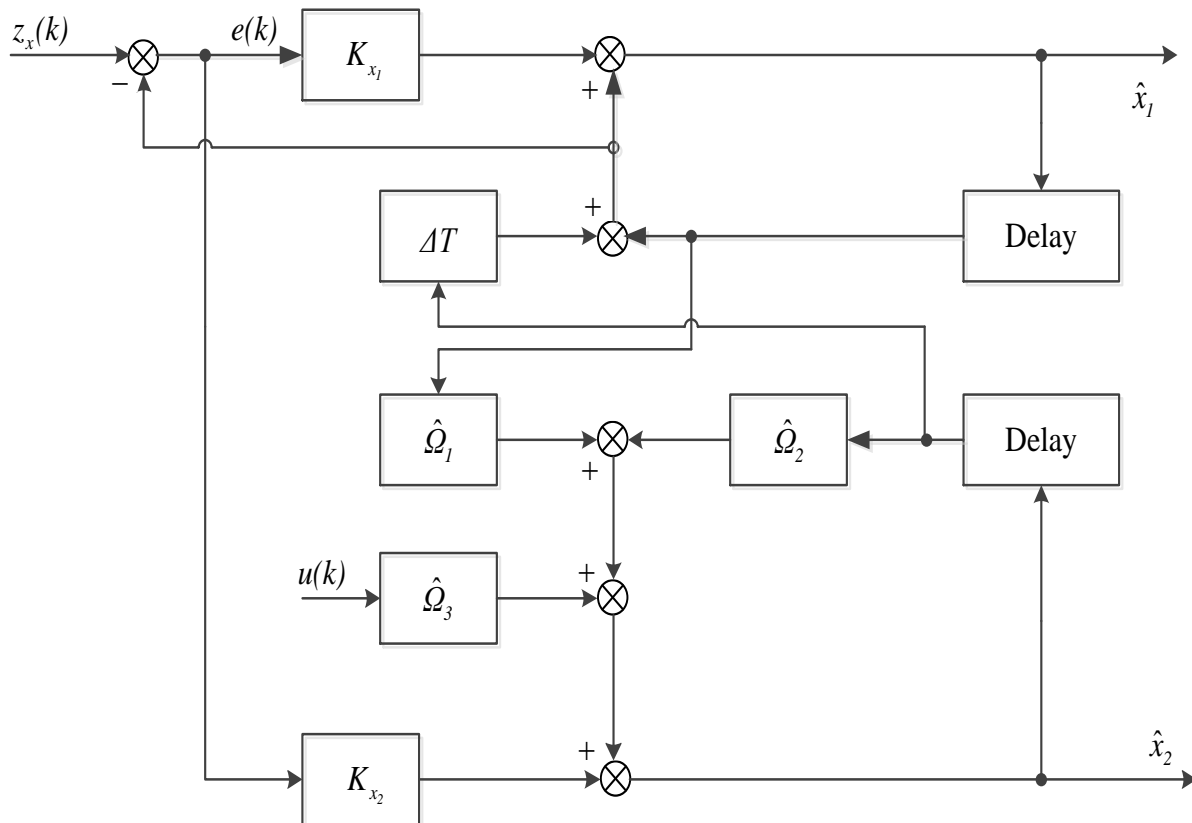


Figure 2. Schematic structure of missile state evaluation filter

3. SYNTHESIS OF FILTERS EVALUATION OF FLIGHT DEVICE PARAMETERS

Can be rewritten (1) to:

$$x_p(k) = \Phi x_p(k-1) + \xi_{x_p}(k-1) \quad (22)$$

In there,

$x_p = [x^T \quad u^T]^T$ - Extended state vector, size $m = n + r$.

$\Phi = [F \ B]$ - The state transition matrix expands, size $(m \times m)$.

$\xi_{x_p} = [\xi_x^T \ 0^T]^T$ - Gaussian white noise vector.

$Q_{x_p}(k) = M \left\{ \xi_{x_p}(k) \xi_{x_p}^T(k) \right\}$ - The intensity of the noise $\xi_{x_p}(k)$.

0 - Vector whose elements are zero, size r .

The parameter vector are unknown: $\Omega(k) = [\Phi_1 \ \Phi_2 \ \dots \ \Phi_m]^T$

Φ_i - Matrix i^{th} row of the matrix Φ .

Due the state is evaluated by the private filter, so in the filter the evaluation of the state parameter of the process is known. Therefore observation equation of the form:

$$z_\Omega(k) = x_p(k) + \xi_{x_p}(k) \quad (23)$$

Combining formulas (22) and (23) received:

$$z_\Omega(k) = \begin{bmatrix} x_p(k-1) & 0 & \dots & 0 \\ 0 & x_p(k-1) & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \dots & x_p(k-1) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \Phi_1 \\ \Phi_2 \\ \dots \\ \Phi_m \end{bmatrix} + \xi_{x_p}(k) \quad (24)$$

Rewrite (24) in the following format:

$$z_\Omega(k) = M_p(k)\Omega(k) + \xi_{x_p}(k) \quad (25)$$

$$M_p(k) = \begin{bmatrix} x_p(k-1) & 0 & \dots & 0 \\ 0 & x_p(k-1) & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \dots & x_p(k-1) \end{bmatrix} \quad (26)$$

Normally, the coefficients in the matrix Φ (vector Ω) are functions of variation with time slower than the x_p states. Therefore, during the observation period, Φ

can be considered constant or almost constant. Such processes can be modeled by a random process with almost zero speed, i.e:

$$\Omega(k) = \Omega(k-1) + \xi_\Omega(k-1) \quad (27)$$

In there; ξ_Ω - Gaussian white noise on centre with Q_Ω intensity.

Q_Ω is selected depends on the Ω parameter change speed.

With process equation (27) and observational equation (25), applying Kalman filter algorithm to evaluate $\Omega(k)$, receive:

$$\hat{\Omega}(k) = \hat{\Omega}(k-1) + K_\Omega(k)[x_p(k) - M_p(k)\hat{\Omega}(k-1)], \hat{\Omega}(0) = \Omega_0 \quad (28)$$

$$K_\Omega(k) = D_\Omega^-(k)M_p^T(k) \left[M_p(k)D_\Omega^-(k)M_p^T(k) + Q_{x_p}(k) \right]^{-1} \quad (29)$$

$$D_\Omega(k) = [E - K(k)M_p(k)]D_\Omega^-(k) \quad (30)$$

$$D_\Omega^-(k) = D_\Omega(k-1) + Q_\Omega(k-1), D_\Omega(0) = D_{\Omega_0} \quad (31)$$

In there;

D_Ω - The posterior error correlation matrix of Ω .

D_Ω^- - The a priori error correlation matrix of Ω .

a_Ω, D_{Ω_0} - First condition.

In the case the x components of x_p cannot be measured, then in equations (26), (28) - (31), x is

replaced by \hat{x} , Q_x is replaced by $D_x(k)$. In which, \hat{x} is generated from the own filter, $D_x(k)$ is the correlation matrix of \hat{x} .

Specifically, for flight device (the missile stage), due the $F_{11} = 1, F_{12} = \Delta T, B_1 = 0$ parameters are constants, the parameter vectors to be evaluated are:

$$\Omega = [\Omega_1 \ \Omega_2 \ \Omega_3]^T = [F_{21} \ F_{22} \ B_2]^T = [-c_0\Delta T \ 1 - c_1\Delta T \ b_0\Delta T]^T$$

Then, the observation equation takes the form:

$$z_\Omega(k) = \hat{x}_2(k) = M_p(k) \begin{bmatrix} \Omega_1 \\ \Omega_2 \\ \Omega_3 \end{bmatrix} + \xi_{x_2}(k) \quad (32)$$

$$M_p(k) = [\hat{x}_1(k-1) \ \hat{x}_2(k-1) \ u(k-1)]$$

$$\hat{\Omega}_1(k) = \hat{\Omega}_1(k-1) + K_{\Omega_1}(k)e_\Omega(k); \hat{\Omega}_1(0) = \Omega_{10}$$

$$\hat{\Omega}_2(k) = \hat{\Omega}_2(k-1) + K_{\Omega_2}(k)e_\Omega(k); \hat{\Omega}_2(0) = \Omega_{20}$$

$$\hat{\Omega}_3(k) = \hat{\Omega}_3(k-1) + K_{\Omega_3}(k)e_\Omega(k); \hat{\Omega}_3(0) = \Omega_{30}$$

$$e_\Omega(k) = \hat{x}_2(k) - \Omega_1\hat{x}_1(k-1) - \Omega_2\hat{x}_2(k-1) - \Omega_3u(k-1)$$

$$\begin{cases} K_{\Omega_1}(k) = \frac{D_{\Omega_{11}}^-(k)\hat{x}_1(k-1)+D_{\Omega_{12}}^-(k)\hat{x}_2(k-1)+D_{\Omega_{13}}^-(k)u(k-1)}{MS} \\ K_{\Omega_2}(k) = \frac{D_{\Omega_{12}}^-(k)\hat{x}_1(k-1)+D_{\Omega_{22}}^-(k)\hat{x}_2(k-1)+D_{\Omega_{23}}^-(k)u(k-1)}{MS} \\ K_{\Omega_3}(k) = \frac{D_{\Omega_{13}}^-(k)\hat{x}_1(k-1)+D_{\Omega_{23}}^-(k)\hat{x}_2(k-1)+D_{\Omega_{33}}^-(k)u(k-1)}{MS} \end{cases} \quad (33)$$

With the denominator MS is determined by:

$$MS = D_{\Omega_{11}}^-(k)\hat{x}_1^2(k-1) + D_{\Omega_{22}}^-(k)\hat{x}_2^2(k-1) + D_{\Omega_{33}}^-(k)u^2(k-1) + 2D_{\Omega_{12}}^-(k)\hat{x}_1(k-1)\hat{x}_2(k-1) + 2D_{\Omega_{13}}^-(k)\hat{x}_1(k-1)u(k-1) + 2D_{\Omega_{23}}^-(k)\hat{x}_2(k-1)u(k-1) + D_{x_2}(k)$$

The components in the D_{Ω} and $D_{\hat{\Omega}}$ matrices are determined according to (30) and (31), paying attention to the symmetry of the matrix to reduce the computational mass. The structure diagram of the filter

for state evaluation and parameter recognition the flight device is shown in Figure 3.

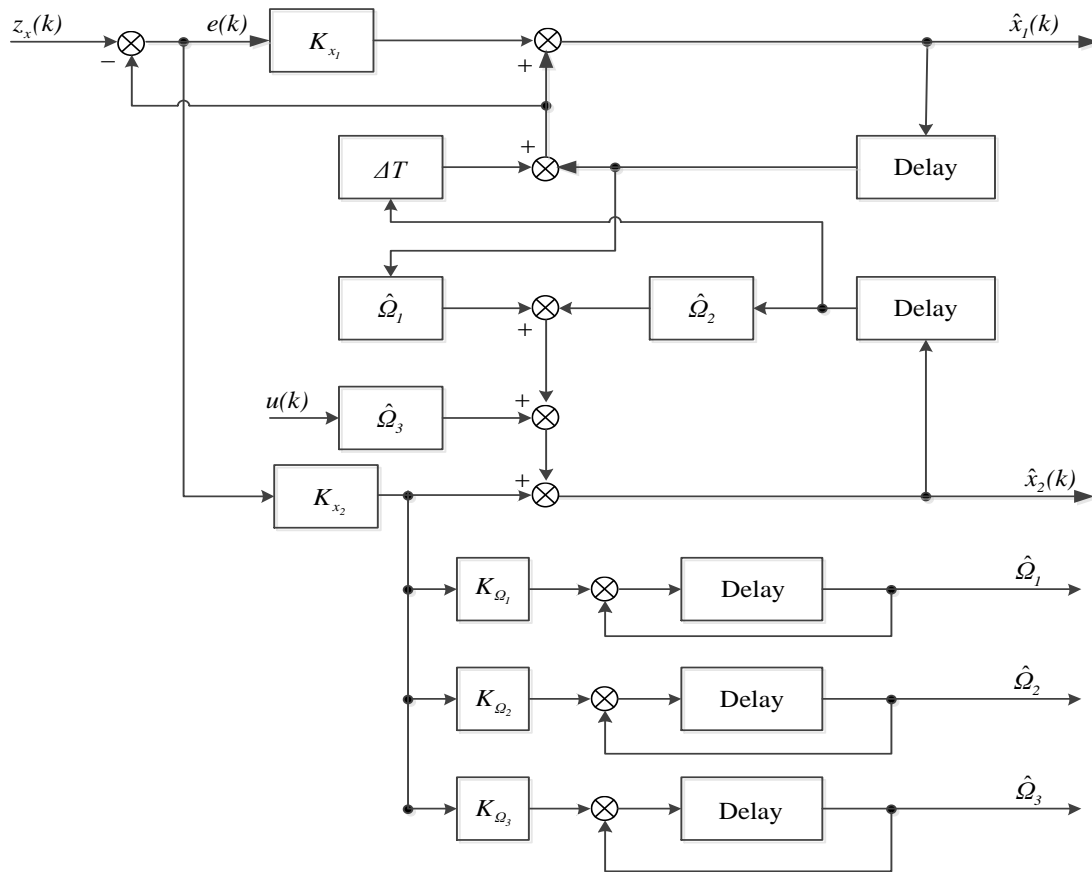


Figure 3. The filter for state evaluation and parameter recognition of flight device

4. SIMULATION RESULTS AND ANALYSIS

The simulation, filter survey, state evaluation and parameter recognition of flight device are considered in

the components of the remote control loop. Simulation blocks diagram is shown in Figure 4.

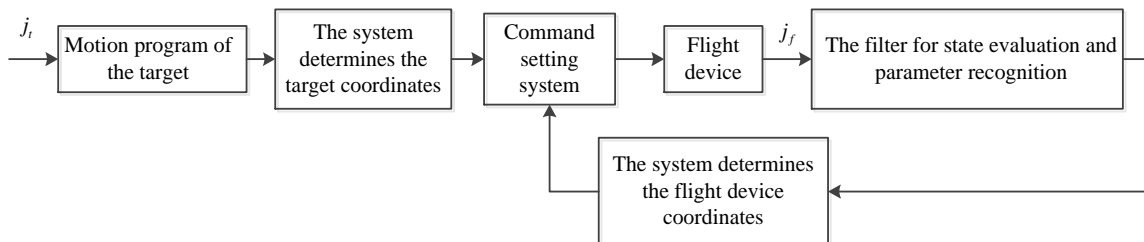


Figure 4. Block diagram of the flight device remote control loop

- Command setting system using the command creating method with the 3-point guidance method.

- Target parameter:
- Target velocity; $V_{mt} = 350m/s$

- The target's flight altitude; $H = 6km$
- The target's horizontal distance; $D_{mtx} = 30km$
- The flight device with transfer function;

$$K_p(p) = \frac{K_p}{T_p^2 p^2 + 2\xi_p T_p p + 1}, \quad \text{motion with velocity}$$

$$V_p = 720 \text{ m/s.}$$

Case 1: No white noise.

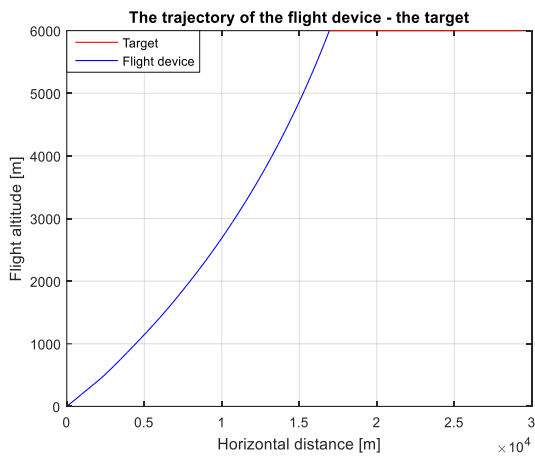


Figure 5. The trajectory of the flight device - the target

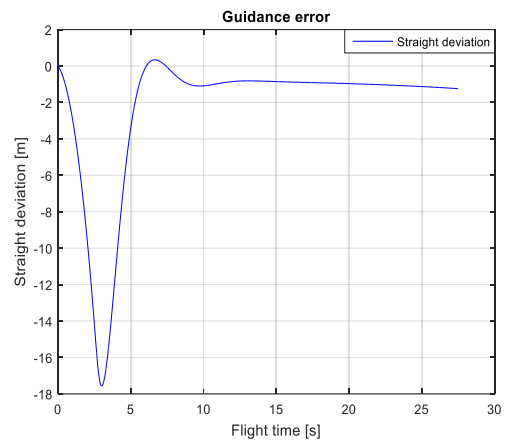


Figure 6. Straight deviation

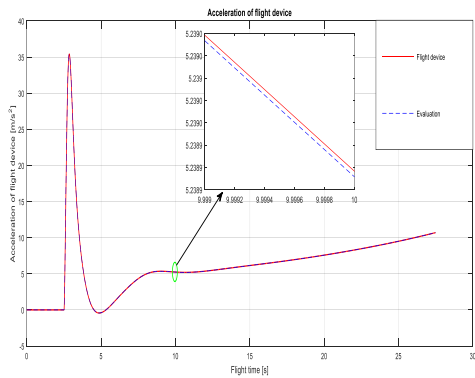


Figure 7. Acceleration of flight device

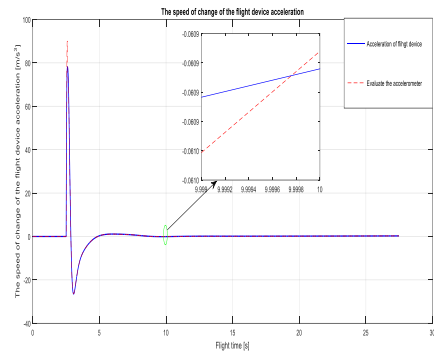


Figure 8. Speed changes the acceleration of flight device

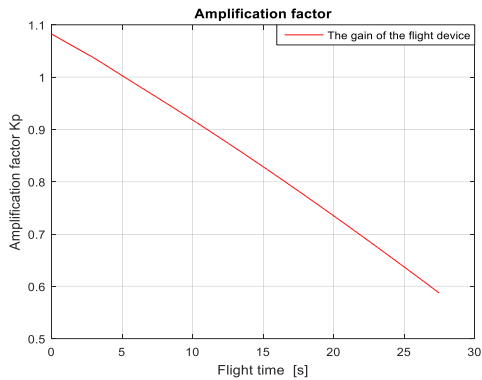


Figure 9. The change of parameter K_p

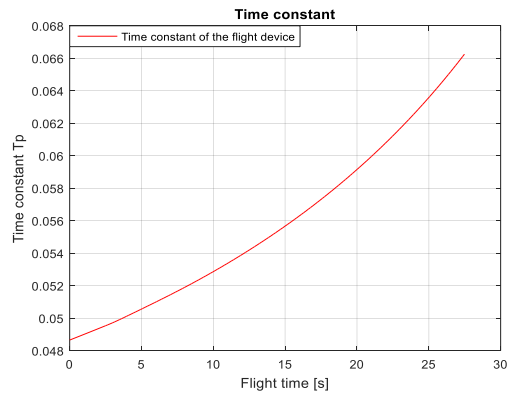


Figure 10. The change of parameter T_p

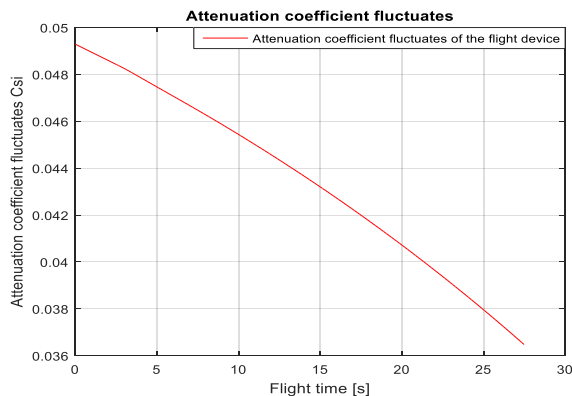


Figure 11. The change of parameter ξ_p

Comment: The errors of the filters are small, the time to establish is small. Convergence algorithm rapid and sustainable. Small guidance error. The algorithm always accurately evaluates the state variables of the

flying device (acceleration, derivative of the acceleration) and recognizes the unknown parameters (K_p, T_p, ξ_p).

Case 2: There is white noise

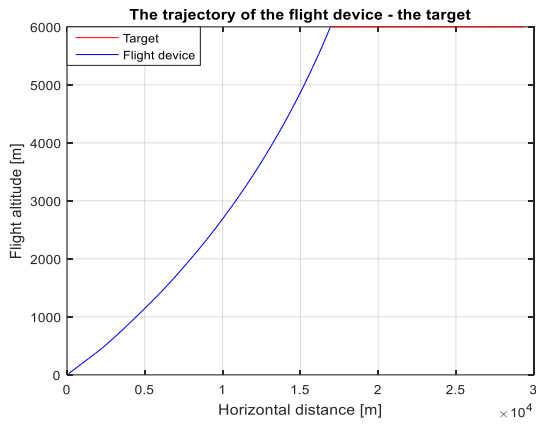


Figure 12. The trajectory of the flight device - the target

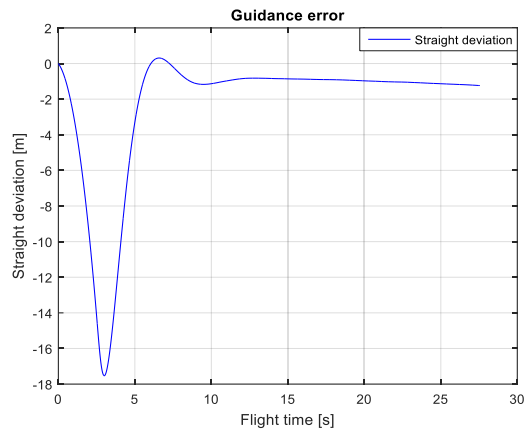


Figure 13. Straight deviation

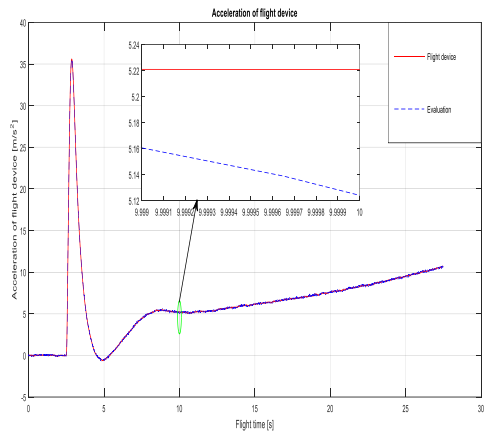


Figure 14. Acceleration of flight device

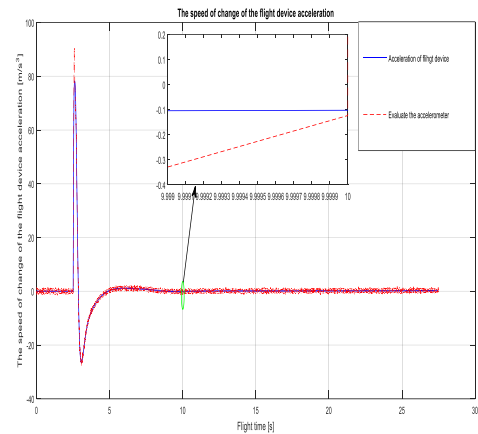


Figure 15. Speed changes the acceleration of flight device

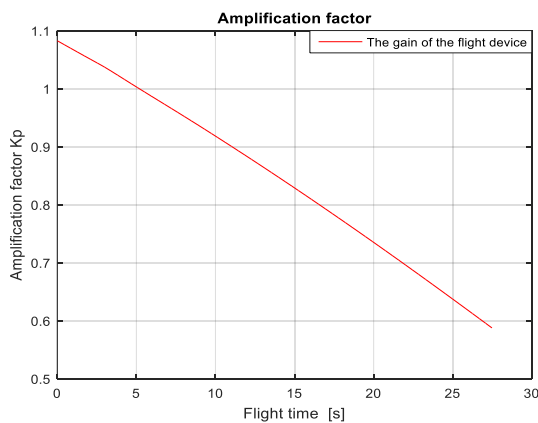


Figure 16. The change of parameter K_p

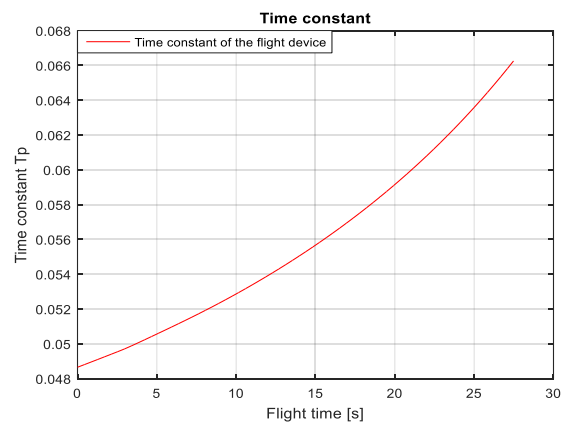


Figure 17. The change of parameter T_p

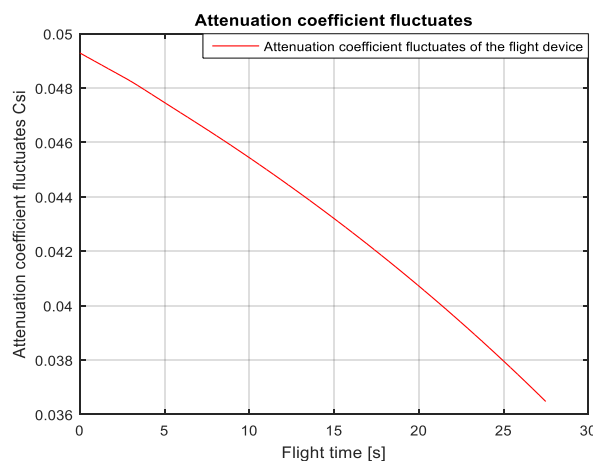


Figure 18. The change of parameter ξ_p

Comment: When the target is complex, the algorithm still ensures well the determination of state variables and evaluation of the flight device parameters. Small filter error and guidance error.

5. CONCLUSION

The paper presented the results of synthesizing the flying device model recognition algorithm. Essentially, a synthesis algorithm of simultaneous evaluation of state and flight device parameter evaluation using the extended Kalman filter. The results are simulated by the Matlab-Simulink software, showing that the synthetic filter is capable of accurately estimating state variables and flight device parameters, this is an important basis for the command setting system to actualize control laws.

References

1. Bang Nguyen Van (2020), Research and synthesize remote control loop of flying device using modern control technology, Technical doctoral thesis, Military Technical Academy, Ha Noi, Viet Nam.
2. Ha Nguyen Trong (2018), Research to build the missile optimal guide law on the basis of differential game theory, Technical doctoral thesis, Military Technical Academy, Ha Noi, Viet Nam.
3. Minh Doan Van (2014), A method for proportional navigation guidance based on the complement of dynamic errors, Technical doctoral thesis, Military Technical Academy, Ha Noi, Viet Nam.
4. Thuan Nguyen Vi (2018), Research and build dynamics model and processor algorithms for application processing in the new generation air defense missile control system., Technical doctoral thesis, Military Technical Academy, Ha Noi, Viet Nam.
5. Tung Nguyen Thanh (2019), Research completes remote guidance method in the direction of optimizing missile energy on the basis of modern control theory, Technical doctoral thesis, Military Technical Academy, Ha Noi, Viet Nam.
6. Vu Dang Cong (2019), Synthesis of adaptive controller ensures flight safety for small uav in wind dynamic noise conditions, Technical doctoral thesis, Military Technical Academy, Viet Nam.
7. Haykin S. (2001), Kalman Filtering and Neural Networks, John Wiley & Sons.
8. Kadriye Tiryaki Kutluay (2011), Adaptive control of guided missiles, A Thesis Submitted to The Graduate School of Natural and Applied Sciences of Middle East Technical University.
9. Uhrmeister, B (1994), Kalman filter for a missile with radar and/or imaging sensor, J. Guid. Control Dyn.
10. Rovisco Pais Av, (2004), Kalman and Extended Kalman Filters, Concept, Derivation and Properties, M. Isabel Ribeiro.
11. Анатолий Борисович Скорик (2013), Системы управления современными зенитными ракетами. Математическое моделирование контура наведения, Сучасці інформація технологи сфери безпеки та оборони (том 1).
12. Е.А. Федосов, В.Т. Бобронников, М.Н. Красильщиков, В.И. Кухтенко, А.А. Лебедев, В.В. Малышев, Е.В. Орлов, Б.В. Пучков, А.И. Силаев, В.А. Стефанов (1997), Динамическое проектирование систем управления автоматических маневренных летательных аппаратов, Машиностроение, Москва, стр. 49-269.
13. Толпегин О.А, Новиков В. Г (2011), Математические модели систем наведения летательных аппаратов, Коломна, Издательство КИ (Ф) МГОУ.
14. В. Я. Мизрохи (2010), Проектирование управления зенитных ракет, Учебно-научное издание - М.: Изд., Экслибрис-Пресс.
15. В.В. Малышев (2010), Методы оптимизации в задачах системного анализа и управления, Учебное пособие - М.: Изд. МАИ-ПРИНТ, стр.440.

Biliaiev M.M.

*Doctor of Technical Sciences, Professor
Head of The Department «Hydraulics and Water Supply»,
Dnipro National University of Railway Transport
named after academician V. Lazaryan*

Biliaieva V.V.

*PhD, Associate Professor of The Department «Fluid Dynamics, Energy and Mass Transfer »,
Oles Honchar Dnipro National University*

Kozachyna V.A.

*PhD, Senior lecturer of The Department « Hydraulics and water supply»,
Dnipro National University of Railway Transport
named after academician V. Lazaryan*

Berlov O.V.

*PhD, Associate Professor of The Department «Workplace Safety and Health»,
Pridneprovsk State Academy of Civil Engineering and Architecture*

APPLICATION OF «TX ACTIVE» SURFACES ON BUILDINGS TO REDUCE THE LEVEL OF CHEMICAL AIR POLLUTION IN WORKING AREAS

Біляєв Микола Миколайович

*доктор технічних наук, професор,
завідувач кафедри «Гідравліка та водопостачання»,
Дніпровський національний університет залізничного транспорту
імені академіка В. Лазаряна*

Біляєва Вікторія Віталіївна

*кандидат технічних наук, доцент
доцент кафедри «Аерогідромеханіка та енергомасоперенос»,
Дніпровський національний університет імені Олеса Гончара*

Козачина Віталій Анатолійович

*кандидат технічних наук, доцент
старший викладач кафедри «Гідравліка та водопостачання»,
Дніпровський національний університет залізничного транспорту
імені академіка В. Лазаряна*

Берлов Олександр Вікторович

*кандидат технічних наук, доцент
доцент кафедри «Безпека життєдіяльності»,
Придніпровська державна академія будівництва та архітектури*

ВИКОРИСТАННЯ «TX ACTIVE» ПОВЕРХНІ НА БУДІВЛЯХ ДЛЯ ЗНИЖЕННЯ РІВНЯ ХІМІЧНОГО ЗАБРУДНЕННЯ ПОВІТРЯ В РОБОЧИХ ЗОНАХ

Summary. This paper is devoted to the problem of numerical modeling of TX ACTIVE surfaces on buildings to reduce air contamination. Numerical model was developed. To compute the process of pollutant dispersion in air the mass transfer equation is used, which takes into account the pollutant transfer due to convection and diffusion. Two-dimensional model of potential flow is used to determine wind flow over buildings. An explicit difference scheme is used to solve numerically the equation for velocity potential. The splitting method is used for numerical integration of the mass transfer equation.

A computer program based on the developed numerical model was developed. The results of a computational experiment are presented.

Анотація. Розглядається задача оцінювання рівня забруднення повітря в робочих зонах на відкритій місцевості при використанні TX ACTIVE поверхонь на стінках будівель. Ставиться задача розробки чисельної моделі, що дозволяє швидко визначати рівень забруднення повітря в робочих зонах з урахування TX ACTIVE поверхонь. Для розрахунку процесу поширення забруднювача в повітрі використовується рівняння масопереносу, що враховує поширення забруднювача за рахунок конвекції та дифузії. Для визначення поля швидкості повітряного потоку при наявності будівель використовується двовимірна модель потенціального руху. Для чисельного рішення рівняння для потенціалу швидкості використовується явна різницєва схема. Для чисельного інтегрування рівняння масопереносу використовується метод розщеплення.

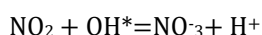
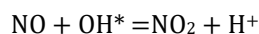
Створена комп'ютерна програма на базі розробленої чисельної моделі. Представлені результати обчислювального експерименту.

Key words: numerical simulation; air pollution, TX ACTIVE surface, labor protection

Ключові слова: чисельне моделювання; забруднення повітря, TX ACTIVE поверхня, охорона праці

Постановка проблеми.

Відомо, що для зниження рівня забруднення повітря при будівництві автотрас використовуються «photocatalytic» поверхні («ТХ Active» поверхні) [9-11]. Такі поверхні також використовуються на стінках будинків. На цих поверхнях під дією ультрафіолетового випромінювання (UV) має місце зниження рівня забруднення повітря. При цьому на поверхнях мають місце такі реакції:



Тобто, умовно можна назвати цей процес «нейтралізацією» NO .

«ТХ Active» поверхні створюються шляхом додання TiO_2 при виготовленні цементу. При проектуванні промислових будівель з такими поверхнями виникає задача по визначенню ефективності зниження концентрації забруднювача в робочих зонах біля будівель. Слід підкреслити, що ефективність використання «ТХ Active» поверхонь залежить від багатьох факторів: висоти будівель, розташування будівель відносно джерела забруднення, швидкості повітря тощо. У зв'язку з цим, на практиці дуже важливим є створення математичних моделей, що дозволяють адекватно визначати ефективність цих поверхонь для захисту робочих зон від забруднення.

Мета. Побудова чисельної моделі для експрес оцінки рівня хімічного забруднення робочих зон біля будинків, де використовуються «ТХ Active» поверхні.

Математична модель.

Для експрес рішення задачі по оцінці рівня забруднення робочих зон при використанні «ТХ Active» поверхонь на стінках будівель була побудована математична модель. Ця модель включає наступні рівняння механіки суцільного середовища [1-4, 7, 8]:

$$\frac{\partial S}{\partial t} + \frac{\partial uS}{\partial x} + \frac{\partial vS}{\partial y} = \frac{\partial}{\partial x} \left(\mu_x \frac{\partial S}{\partial x} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left(\mu_y \frac{\partial S}{\partial y} \right) + \sum_{i=1}^N Q_i \delta(x - x_i) \delta(y - y_i) \quad (1)$$

$$\frac{\partial^2 P}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 P}{\partial y^2} = 0, \quad (2)$$

$$u = \frac{\partial P}{\partial x}, \quad v = \frac{\partial P}{\partial y}. \quad (3)$$

де P – потенціал швидкості; S – концентрація забруднювача (NO); $Q_i(t)$ – інтенсивність емісії забруднювача; u, v – проекції вектора швидкості повітряного потоку на вісі декартової системи координат; t – час; μ_x, μ_y – коефіцієнти турбулентної дифузії x_i, y_i – координати джерела емісії; $\delta(x - x_i), \delta(y - y_i)$ – дельта-функція Дірака.

Граничні умови для моделюючих рівнянь [1, 3, 4]:

$$1) \frac{\partial P}{\partial n} = 0 \text{ на непроникливих границях;}$$

$$2) \frac{\partial P}{\partial n} = 0 \text{ на верхній поверхні;}$$

$$3) \frac{\partial P}{\partial n} = V_n \text{ на межі, де потік втікає}$$

(V_n – швидкість повітряного потоку);

$$4) P = \text{const на границі «виходу» потоку;}$$

$$5) \text{ на межі входу потоку } S = 0;$$

$$6) \text{ на границі виходу потоку } \left. \frac{\partial S}{\partial n} \right|_{\Gamma_2} = 0;$$

7) на межі $y = 0$ та $y = L_y$ (L_y – верхня границя області): $\frac{\partial S}{\partial n} = 0$,

де n – одиничний вектор зовнішньої нормалі до поверхні.

Для моменту часу $t = 0$ початкова умова записується так: $S = 0$.

Для моделювання процесу поглинання «ТХ Active» поверхнею будемо використовувати для цієї поверхні таку граничну умову (для концентрації NO):

$$S = 0. \quad (4)$$

Для визначення кількості забруднювача, що поглинає «ТХ Active» поверхня за час dt , використовується така процедура: на кожному новому часовому кроці розрахунок починається з того, що в комірці, яка прилягає до «ТХ Active» поверхні задається гранична умова (4). Далі, протягом інтервалу часу dt , розраховується потік забруднювача до «ТХ Active» поверхні на базі закону Фіка, тобто розраховується потік забруднювача від зони з високою концентрацією (різницева комірка в повітрі, що прилягає до photocatalytic поверхні) до цієї поверхні. Закон Фіка записується так:

$$J = -\mu A \frac{\partial S}{\partial n} dt,$$

де J – потік маси забруднювача до «ТХ Active» поверхні; μ – коефіцієнт дифузії; A – площа поверхні, крізь яку направлений дифузійний потік; n – одинична зовнішня нормаль.

Розглянемо методологію чисельного інтегрування моделюючих рівнянь.

Для рішення рівняння для потенціалу швидкості запишемо його так:

$$\frac{\partial P}{\partial t} = \frac{\partial^2 P}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 P}{\partial y^2} \quad (5)$$

де t – фіктивний час.

Далі, для рівняння (5) здійснимо його геометричне розщеплення таким чином:

$$\frac{\partial P}{\partial t} = \frac{\partial^2 P}{\partial x^2} \quad (6)$$

$$\frac{\partial P}{\partial t} = \frac{\partial^2 P}{\partial y^2} \quad (7)$$

Розрахункова залежність (метод Річардсона) [5, 6] для визначення невідомого значення P на базі рівняння (6) має вигляд:

$$P_{i,j}^{n+1} = P_{i,j}^n + \Delta t \frac{P_{i+1,j}^n - P_{i,j}^n}{\Delta x^2} + \Delta t \frac{-P_{i,j}^n + P_{i-1,j}^n}{\Delta x^2}. \quad (8)$$

Розрахункова залежність (метод Річардсона) [5, 6] для визначення невідомого значення P на базі рівняння (7) має вигляд:

$$P_{i,j}^{n+1} = P_{i,j}^n + \Delta t \frac{P_{i,j+1}^n - P_{i,j}^n}{\Delta y^2} + \Delta t \frac{-P_{i,j}^n + P_{i,j-1}^n}{\Delta y^2}. \quad (9)$$

Оскільки ми вирішуємо еволюційне рівняння типу (6) або (7), то розрахунок за залежностями (8), (9) закінчується коли виконується умова:

$$|P_{i,j}^{n+1} - P_{i,j}^n| \leq \varepsilon, \quad (10)$$

де ε – мале число; n – номер ітерації.

В різницевому вигляді швидкість потоку розраховується так:

$$u = \frac{P_{i+1,j} - P_{i,j}}{\Delta x}, v = \frac{P_{i,j+1} - P_{i,j}}{\Delta y}.$$

Для чисельного рішення рівняння переносу (1) здійснимо його розщеплення за фізичними процесами так:

$$S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} = S_{i,j}^n - \Delta t \frac{u_{i+1,j}^+ S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} - u_{i,j}^+ S_{i-1,j}^{n+\frac{1}{2}}}{\Delta x} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} + S_{i-1,j}^{n+\frac{1}{2}}}{2\Delta x^2} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^n + S_{i+1,j}^n}{2\Delta x^2},$$

- на другому кроці різницева залежність має вигляд:

$$S_{i,j}^{n+1} = S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} - \Delta t \frac{u_{i+1,j}^- S_{i,j}^{n+1} - u_{i,j}^- S_{i-1,j}^{n+1}}{\Delta x} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} + S_{i-1,j}^{n+\frac{1}{2}}}{2\Delta x^2} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^{n+1} + S_{i+1,j}^{n+1}}{2\Delta x^2},$$

$$\text{де } u^+ = \frac{u+|u|}{2}, u^- = \frac{u-|u|}{2}.$$

Для чисельного інтегрування рівняння (13) використовується така двокрокова схема розщеплення:

$$S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} = S_{i,j}^n - \Delta t \frac{v_{i,j+1}^+ S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} - v_{i,j}^+ S_{i,j-1}^{n+\frac{1}{2}}}{\Delta y} + \Delta t \mu_y \frac{-S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} + S_{i,j-1}^{n+\frac{1}{2}}}{2\Delta y^2} + \Delta t \mu_y \frac{-S_{i,j}^n + S_{i,j+1}^n}{2\Delta y^2},$$

- на другому кроці різницева залежність має вигляд:

$$S_{i,j}^{n+1} = S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} - \Delta t \frac{v_{i,j+1}^- S_{i,j+1}^{n+1} - v_{i,j}^- S_{i,j}^{n+1}}{\Delta y} + \Delta t \mu_y \frac{-S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} + S_{i,j-1}^{n+\frac{1}{2}}}{2\Delta y^2} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^{n+1} + S_{i,j+1}^{n+1}}{2\Delta y^2},$$

$$\text{де } v^+ = \frac{v+|v|}{2}, v^- = \frac{v-|v|}{2}.$$

Друге рівняння з системи (11) (рівняння дифузії) розщеплюється на два одновимірних рівняння таким чином:

$$\frac{\partial S}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial x} \left(\mu_x \frac{\partial S}{\partial x} \right), \quad \frac{\partial S}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial y} \left(\mu_y \frac{\partial S}{\partial y} \right). \quad (14)$$

Розрахункова залежність, за методом Річардсона, для визначення невідомого значення концентрації для першого рівняння цієї системи має вигляд:

$$C_{i,j}^{n+1} = C_{i,j}^n + \Delta t \frac{C_{i+1,j}^n - C_{i,j}^n}{\Delta x^2} + \Delta t \frac{-C_{i,j}^n + C_{i-1,j}^n}{\Delta x^2}.$$

Розрахункова залежність, за методом Річардсона, для визначення невідомого значення концентрації з другого рівняння системи (14) має вигляд:

$$C_{i,j}^{n+1} = C_{i,j}^n + \Delta t \frac{C_{i+1,j}^n - C_{i,j}^n}{\Delta y^2} + \Delta t \frac{-C_{i,j}^n + C_{i-1,j}^n}{\Delta y^2}.$$

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial t} + \frac{\partial uS}{\partial x} + \frac{\partial vS}{\partial y} = 0; \\ \frac{\partial S}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial x} \left(\mu_x \frac{\partial S}{\partial x} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left(\mu_y \frac{\partial S}{\partial y} \right); \\ \frac{\partial S}{\partial t} = \sum_{i=1}^N Q_i \delta(x - x_i) \delta(y - y_i) \end{cases} \quad (11)$$

Для рішення першого рівняння з даної системи (рівняння переносу за рахунок конвекції) виконаємо його геометричне розщеплення таким чином:

$$\frac{\partial S}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial x} \left(\mu_x \frac{\partial S}{\partial x} \right); \quad (12)$$

$$\frac{\partial S}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial y} \left(\mu_y \frac{\partial S}{\partial y} \right). \quad (13)$$

Для чисельного інтегрування (12) використовується двокрокова схема розщеплення:

- на першому кроці різницева залежність має вигляд:

$$S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} = S_{i,j}^n - \Delta t \frac{u_{i+1,j}^+ S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} - u_{i,j}^+ S_{i-1,j}^{n+\frac{1}{2}}}{\Delta x} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} + S_{i-1,j}^{n+\frac{1}{2}}}{2\Delta x^2} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^n + S_{i+1,j}^n}{2\Delta x^2},$$

- на першому кроці різницева залежність має вигляд:

$$S_{i,j}^{n+1} = S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} - \Delta t \frac{u_{i+1,j}^- S_{i,j}^{n+1} - u_{i,j}^- S_{i-1,j}^{n+1}}{\Delta x} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} + S_{i-1,j}^{n+\frac{1}{2}}}{2\Delta x^2} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^{n+1} + S_{i+1,j}^{n+1}}{2\Delta x^2},$$

- на першому кроці різницева залежність має вигляд:

$$S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} = S_{i,j}^n - \Delta t \frac{v_{i,j+1}^+ S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} - v_{i,j}^+ S_{i,j-1}^{n+\frac{1}{2}}}{\Delta y} + \Delta t \mu_y \frac{-S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} + S_{i,j-1}^{n+\frac{1}{2}}}{2\Delta y^2} + \Delta t \mu_y \frac{-S_{i,j}^n + S_{i,j+1}^n}{2\Delta y^2},$$

- на другому кроці різницева залежність має вигляд:

$$S_{i,j}^{n+1} = S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} - \Delta t \frac{v_{i,j+1}^- S_{i,j+1}^{n+1} - v_{i,j}^- S_{i,j}^{n+1}}{\Delta y} + \Delta t \mu_y \frac{-S_{i,j}^{n+\frac{1}{2}} + S_{i,j-1}^{n+\frac{1}{2}}}{2\Delta y^2} + \Delta t \mu_x \frac{-S_{i,j}^{n+1} + S_{i,j+1}^{n+1}}{2\Delta y^2},$$

$$\text{де } v^+ = \frac{v+|v|}{2}, v^- = \frac{v-|v|}{2}.$$

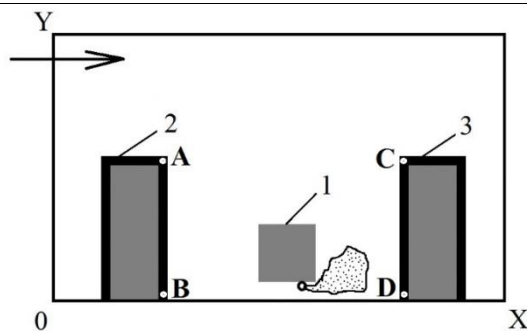
Для чисельного інтегрування останнього рівняння з системи (11) використовується метод Ейлера [6].

На базі розробленої чисельної моделі створено код «WALL-TX», мова програмування – FORTRAN.

Нижче представлено результати рішення задач по визначенню ефективності використання «TX Active» поверхні на будівлях для зменшення рівня хімічного забруднення в робочих зонах (рис. 1), швидкість повітря 6 м/с. В перерізі $x=11\text{м}$ знаходиться автомобіль. Розрахунок виконувався для таких сценаріїв:

1) немає «TX Active» поверхні на промислових будівлях, сценарій #1;

2) є «TX Active» поверхня на промислових будівлях (поверхні АВ, CD, рис.1), сценарій #2.



1 – місце емісії (автомобіль); 2, 3 – будинки; АВ, CD – «TX Active» поверхня
Рисунок 1 – Розрахункова область

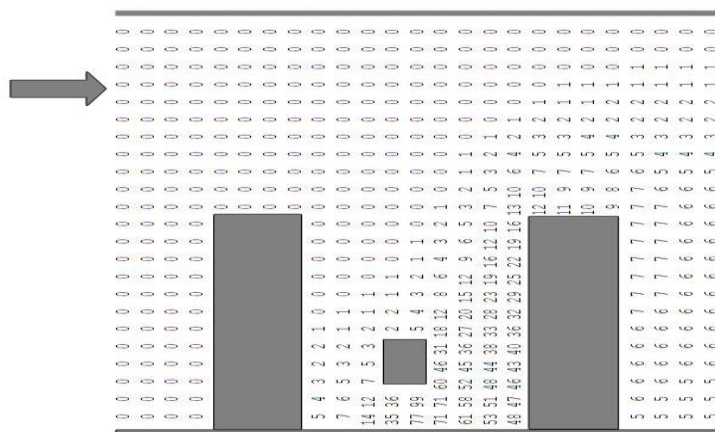


Рисунок 2 – Розподіл концентрації NO (немає «TX Active» поверхні)

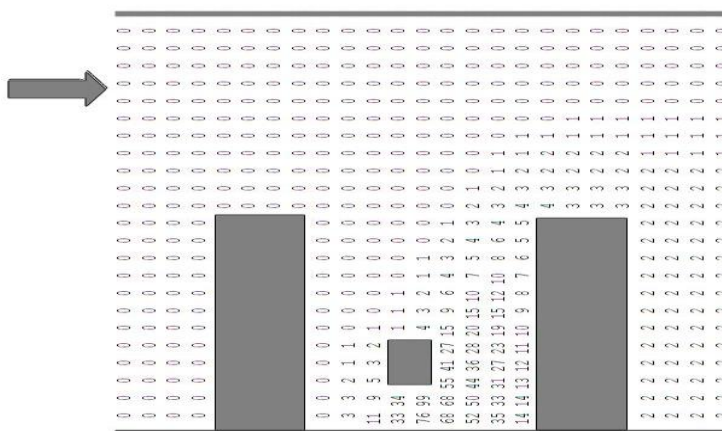


Рисунок 3 – Розподіл концентрації NO (є «TX Active» поверхня)

Слід відзначити, що для проведення системного аналізу впливу «TX Active» поверхні на зниження рівня забруднення повітря в робочих зонах, розрахункові дані представлено в форматі «INTENGER». Кожне число показує значення концентрації в відсотках від максимальної концентрації в розрахунковій області. Максимальна концентрація «99%» має місце біля автомобіля, де є викид забруднювача.

Аналіз концентраційних полів NO на рис.2, 3 показує, що при відсутності «TX Active» поверхні концентрація на поверхні другої будівлі змінюється від 48% до 16% (рис. 2). Біля першої будівлі, концентрація змінюється від 5% до 1%. Але, при використанні «TX Active» поверхні, концентрація

на поверхні другої будівлі змінюється від 14% до 5% (рис. 3). Біля першої будівлі – концентрація близька до «0». Таким чином, використання «TX Active» поверхні дозволяє зменшити рівень забруднення повітря в робочих зонах біля будівель.

Відзначимо, що час розрахунку – 7с.

Наукова новизна та практична цінність. Запропонована ефективна чисельна модель для експрес розрахунку процесу забруднення повітря в робочих зонах при використанні «TX Active» поверхні на стінках будівель. Модель базується на чисельному інтегруванні рівняння для потенціалу швидкості та рівняння масопереносу. Модель дозволяє швидко оцінювати вплив «TX Active» поверхонь на зниження концентрації забруднювача

та може бути використана на етапі ескізного проектування. В подальшому, слід розвивати даний напрям, створюючи 3D чисельну модель процесу, що досліджується.

Висновки. 1. На основі побудованої чисельної моделі розв'язано задачу по оцінюванню рівня забруднення повітря в робочих зонах біля будівель у випадку використання «TX Active» поверхонь.

2. Результати розрахунків показують, що використання «TX Active» поверхні дає можливість зменшити рівень забруднення повітря в робочих зонах, що розташовані біля цих поверхонь.

Список використаних джерел

1. Беляев Н.Н. Защита зданий от проникновения в них опасных веществ: Монография / Н. Н. Беляев, Е. Ю. Гунько, Н. В. Росточило. – Д. : «Акцент ПП», 2014. – 136 с.
2. Беляев Н.Н., Гунько Е.Ю., Кириченко П.С., Мунтян Л.Я. Оценка техногенного риска при эмиссии опасных веществ на железнодорожном транспорте / Н. Н. Беляев, Е. Ю. Гунько, П. С. Кириченко, Л. Я. Мунтян. – Кривой Рог : Изд. Р. А. Козлов, 2017. – 127 с.
3. Лойцянский Л. Г. Механика жидкости и газа / Лойцянский Л. Г. – Москва : Наука, 1978. – 735 с.

4. Марчук Г. И. Математическое моделирование в проблеме окружающей среды / Марчук Г. И. – Москва : Наука, 1982. – 320 с.

5. Роч П. Вычислительная гидродинамика / П.Роч.–М: Мир, 1980.– 616 с.

6. Самарский А. А. Теория разностных схем / А. А. Самарский.– Москва : Наука, 1983. –616 с.

7. Численное моделирование распространения загрязнения в окружающей среде [Текст] / М. З. Згуровский, В. В. Скопецкий, В. К. Хрущ, Н. Н. Беляев. – К. : Наук.думка, 1997. – 368 с.

8. Biliaiev M. “Numerical Simulation of Indoor Air Pollution and Atmosphere Pollution for Regions Having Complex Topography”, *Air Pollution Modeling and its Application XXI (Springer)*.2012, – P. 87-91.

9. Heather Lee Dylla. Quantification of the environmental impact of titanium dioxide photocatalytic pavements for air pollution remediation //http://digitalcommons.lsu.edu/gradschool_dissertations/2658

10. Husken G., Brouwers H.J.H. Air purification by cementitious materials: Evaluation of air purifying properties. ICCBT 2008 – A – (24) – pp263 – 274

11. Ingo During, W. Bachlin, M. Ketzler, A. Baum, U. Friedrich, S. Wurzler. A new simplified NO/NO2 conversion model under consideration of direct NO2-emissions// *Meteorologische Zeitschrift*, Volume 20, No. 1, 067-073, February 2011.- pp. 67-73.

УДК 621.311

Бурикін О.Б.

к.т.н., доцент

Винницький національний технічний університет

Малогулко Ю.В.

к.т.н., доцент

Винницький національний технічний університет

Затхей М.В.

студент,

Винницький національний технічний університет

ПРИМЕНЕНИЕ УСТРОЙСТВ SMART METERING В РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНЫХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ СЕТЯХ

O.V. Burykin

PhD, associate professor,

Vinnitsa National Technical University

Yu.V. Malohulko

PhD, associate professor,

Vinnitsa National Technical University

M.V. Zatkhei

student,

Vinnitsa National Technical University

THE APPLICATION OF SMART METERING DEVICES IN DISTRIBUTION ELECTRICAL NETWORKS

Summary. The availability of synchronized information about the measured operating parameters of the distribution electrical network makes it possible to determine the amount of electricity consumed by standard algebraic methods. However, often due to hardware or information failure, this data may not be available throughout the day or part of it. During measurements, as well as information transmission, the influence of electromagnetic interference, resynchronization, loss of individual information packets or targeted attacks on the information network by third parties in the form of manual or "viral" interference in the information system. Thus, a necessary condition for the information system functioning is the analysis of the obtained data, their verification

and recovery of lost information.

Аннотация. Систематизированы и исследованы возможности повышения наблюдаемости распределительных электрических сетей с использованием устройств Smart Metering, агрегированной информации автоматизированных систем коммерческого учета электроэнергии. Показана целесообразность применения результатов оценки состояния распределительных электрических сетей в информационных системах для анализа энергоэффективности электрических сетей.

Key words: distribution power networks, state estimation, typical load schedules.

Ключевые слова: распределительные электрические сети, оценка состояния, типичные графики нагрузки.

Постановка проблемы. Наличие синхронизированной информации о измеренных режимных параметрах распределительной электрической сети позволяет определять объемы потребленной электроэнергии стандартными алгебраическими методами [1], [2]. Однако, довольно часто из-за отказа аппаратного или информационного обеспечения эти данные могут не поступать в течение суток или части суток. Во время измерений, а также передачи информации наблюдается влияние электромагнитных помех, ресинхронизация, потери отдельных пакетов информации или направлены атаки на

информационную сеть посторонними лицами в виде ручного или «вирусного» вмешательства в работу информационной системы [1] - [3]. Таким образом, необходимым условием функционирования информационной системы является анализ полученных данных, их проверка и восстановление утраченной информации.

Анализ последних исследований и публикаций. На сегодняшний день используются несколько подходов к синхронизации, восстановления потерянной и проверки измеренной информации (рис.1):

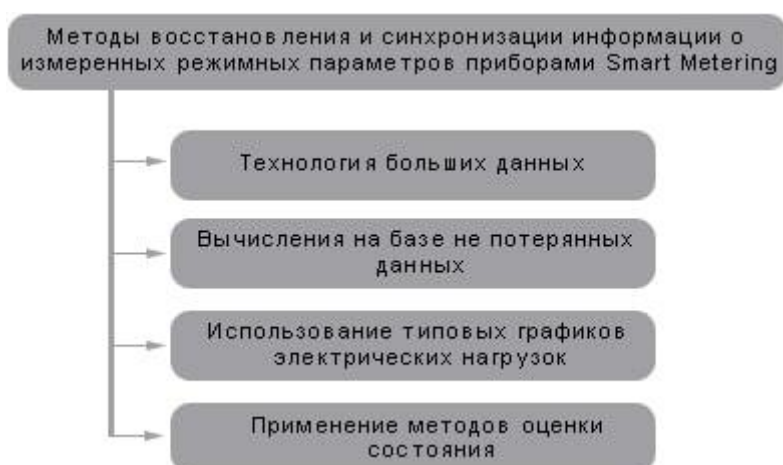


Рис. 1. Методы восстановления и синхронизации информации о измеренных режимных параметрах приборам Smart Metering

Основным общим требованием приведенных подходов является наличие не потерянных данных. То есть для части сети необходимы измерения в объемах, достаточных для восстановления информации. При отсутствии измерений применяют ретроспективные данные для их восстановления и выявления выбросов в измерениях.

Согласно проведенному анализу перспективным является применение комбинированного подхода методов оценки состояния [4] временной синхронизации информации и применения типовых графиков электрических нагрузок для восстановления агрегированной во времени информации [3,4] о перетоках электроэнергии. Преимуществом применения такого подхода является возможность анализа энергоэффективности распределительных электрических сетей со значительной долей рассредоточенных источников энергии. Особенно

это касается фотовольтаических электростанций, поскольку они имеют достаточно предсказуем график генерирования соответствии с типовым метрологического года [5]. Это позволяет использовать его в математической модели в качестве типового, наравне с графиками электропотребления.

Цель статьи: повышение достоверности результатов анализа энергоэффективности распределительных электрических сетей путем совершенствования методов повышения их наблюдаемости.

Изложение основного материала. Согласно проведенному анализу для дальнейшего исследования предлагается повышение наблюдаемости распределительной электрической сети путем применения типовых графиков электрических нагрузок для восстановления агрегированной во времени информации биллинговой подсистемы об учете электроэнергии.

Для электрических сетей со значительной интеграцией возобновляемых источников энергии предлагается использование графика генерации в соответствии с типовым метрологическим годом или прогнозируемым графиком генерации. Это позволит повысить наблюдаемость распределительных электрических сетей путем наполнения расчетной модели оценки состояния псевдоизмерениями при минимальном количестве установленных устройств Smart Metering.

Типичный график нагрузки (ТГН) - усредненный по времени и набором электроприемников график нагрузки, аналогичных по режиму работы потребителей. Нагрузка типового графика, как правило, нормируется относительно максимальной величины и предоставляется в процентах. Традиционно ТГН использовались во время электрических расчетов для составления баланса мощности, проектировании электрических сетей, а также при расчетах технологических расходов электроэнергии на ее передачу и распределение электрическими сетями. Сегодня в условиях балансирующего рынка электроэнергии и электроснабжения по двусторонним договорам при планировании режимов ЭЭС на следующие сутки ТГН имеют существенное значение. Ответственность за баланс электроэнергии в ЭЭС и его поддержание переводится на всех участников по составлению суточных графиков потребления электрической энергии, энергоэффективности генерирования и потребления электроэнергии.

При формировании новых экономических отношений на рынке электроэнергии потребления рассчитывается по часам, поскольку цена на электроэнергию меняется каждый час. От точности прогнозирования почасового суточного графика потребления электроэнергии электропоставщиков зависит, насколько тарифный план для потребителя будет привлекательным.

Одной из функций оператора системы распределения есть разработка типовых графиков (профилей) нагрузки для отдельных категорий потребителей. Исходной информацией для анализа и группировки графиков электрических нагрузок использовались массивы данных, заархивированные во время работы автоматизированных систем управления учетом электроэнергии. При этом для каждого ПГН определялся код потребителя - источники этого ПГН по КВЭД-2010, что в дальнейшем должно упростить пользование разработанными графиками нагрузок и позволит относить данного потребителя

к тому или иному ТГН.

Операторы системы передачи и распределения электроэнергии могут собирать ежечасные данные о электропотреблении двумя путями: с помощью почасового счетчика с дистанционным считыванием и на основании типового графика нагрузки.

Математическое ожидание нагрузки нормируется относительно максимального значения и подается в процентах. Таким образом, ТГН позволяет разложить значение суммарной потребленной энергии за учетный период к виду почасового графика вероятной нагрузки, дополняя вектор измерений для задачи оценки состояния распределительной электрической сети дополнительными значениями:

$$J_{ij}^{TGH}(x) = \frac{[z_{ij}^{TGH} - h_i(x)]^2}{[\sigma_{ij}^{TGH}]^2}, \quad (1)$$

где $z_{ij}^{TGH} = M(P_{ij}^{TGH}) \cdot P_i^{BDE}$ - псевдоизмерение, полученное на основе информации о КВЭД и соответствующий ему ТГН i -го потребителя.

В качестве ожидаемых среднеквадратических отклонений псевдоизмерения σ_{ij}^{TGH} для ненаблюдаемых узлов предлагается использовать значения среднеквадратических отклонений для активной и реактивной мощностей, приведены в атласе типовых графиков нагрузки для потребителя, согласно его кода КВЭД.

Поскольку информация в биллинговой системе подается в интегрированном виде за определенные периоды времени, а информация о ТГН нормируется в соответствии максимального потребленного значения мощности P_i^{max} , то одним из путей преобразования информации с биллинговой системы в псевдоизмерения, которое соответствует отдельной степени графика нагрузки будет процедура обратного интегрирования.

Так как ТГН положительная и возрастающая функция, то интеграл ТГН выражает площадь ступенчатой фигуры, составленной из «входящих» прямоугольников или левых прямоугольников. Поэтому выражение для расчета максимального потребленного значения мощности можно получить с использованием метода численного интегрирования на интервале от a до b для n интервалов. Поскольку для каждого интервала интегрирования шаг сетки одинаковый, то выражение для определения максимального потребленного значения мощности P_i^{max} запишется так:

$$P_i^B = \int_a^b f(x) dx = \frac{b-a}{n} \sum_{j=1}^{n \Sigma_i} M(P_{ij}^{TGH}) \cdot P_i^{max}$$

или для суточного интервала $[0; 24]$ с разделением промежутка интегрирования $n = 24$

равных частей:

$$P_i^B = \frac{\max_{j=1}^{24} \frac{P_i^B}{\sum_{j=1}^{24} M(P_{ij}^{TGH})} \frac{P_i^B}{\sum_{j=1}^{24} M(P_{ij}^{TGH})}}{24}$$

Таким образом, целевая функция (1) с учетом информации ТГН в явном виде и матричной форме может быть записана следующим образом:

$$J(x) = \left[\begin{matrix} z^{SM} \\ z^{TGH} \end{matrix} \right]^T - h(x) \text{diag}[(\sigma^{SM})^2 (\sigma^{TGH})^2]^{-1} \left[\begin{matrix} z^{SM} \\ z^{TGH} \end{matrix} \right] - h(x) \rightarrow \min, (2)$$

Недостаточность вектора наблюдения z в целевой функции (1) можно компенсировать информацией с «Альбома типовых графиков электрических нагрузок», а именно математическим ожиданием активной нагрузки $M(P_{ij}^{TGH})$ i -го узла измерения на степени j , его среднеквадратичным отклонением σ_i^{TGH} и информации о потребленной мощности в ненаблюдаемой узле с биллинговой системы P_i^B в виде целевой функции (2).

Выводы. В работе получено новое решение актуальной научно-прикладной задачи повышения достоверности результатов анализа энергоэффективности распределительных электрических сетей путем совершенствования методов повышения их наблюдаемости. Разработан метод обратного преобразования зафиксированных объемов потребленной электроэнергии в псевдоизмерения графиков электрических нагрузок потребителей с использованием типовых графиков нагрузки, а также оценки состояния электрических сетей. Показано, что использование данных с систем учета электроэнергии для дополнения вектора состояния электрических сетей информацией об изменении мощности в ненаблюдаемых узлах позволяет повысить адекватность моделирования режимов распределительных сетей 10 (6) кВ и качество разработки электроощадных мероприятий.

Список литературы:

1. Estimation of the dynamics of power grid operating parameters based on standard load curves / Tomashevskiy, Y., Burykin, O., Kulyk, V., Malogulko, J. // Eastern-European Journal of Enterprise Technologies, 2019, 6(8-102), стр. 6–12
2. A. Majumdar, Y. P. Agalgaonkar, B. C. Pal and R. Gottschalg, "Centralized Volt–Var Optimization Strategy Considering Malicious Attack on Distributed Energy Resources Control," in *IEEE Transactions on Sustainable Energy*, vol. 9, no. 1, pp. 148-156, Jan. 2018. doi: 10.1109/TSTE.2017.2706965
3. L. Zhichao and Z. Yuping, "Research on Distribution Network Operation and Control Technology Based on Big Data Analysis," *2018 China International Conference on Electricity Distribution (CICED)*, Tianjin, 2018, pp. 1158-1161. doi: 10.1109/CICED.2018.8592531

International Conference on Electricity Distribution (CICED), Tianjin, 2018, pp. 1158-1161. doi: 10.1109/CICED.2018.8592531

4. C. Cheng, H. Gao, Y. An, X. Cheng and J. Yang, "Calculation method and analysis of power flow for distribution network with distributed generation," *2015 5th International Conference on Electric Utility Deregulation and Restructuring and Power Technologies (DRPT)*, Changsha, 2015, pp. 2020-2024. doi: 10.1109/DRPT.2015.7432571

5. L. Brockmeier, J. Kromrey, and K. Hogart, «No randomly Missing Data in Multiple Regression Analysis: An Empirical Comparison of Ten Missing Data Treatments», *Multiple Linear Regression Viewpoints*, vol. 29, pp. 8 – 29, 2003

References

1. Estimation of the dynamics of power grid operating parameters based on standard load curves / Tomashevskiy, Y., Burykin, O., Kulyk, V., Malogulko, J. // Eastern-European Journal of Enterprise Technologies, 2019, 6(8-102), стр. 6–12
2. A. Majumdar, Y. P. Agalgaonkar, B. C. Pal and R. Gottschalg, "Centralized Volt–Var Optimization Strategy Considering Malicious Attack on Distributed Energy Resources Control," in *IEEE Transactions on Sustainable Energy*, vol. 9, no. 1, pp. 148-156, Jan. 2018. doi: 10.1109/TSTE.2017.2706965
3. L. Zhichao and Z. Yuping, "Research on Distribution Network Operation and Control Technology Based on Big Data Analysis," *2018 China International Conference on Electricity Distribution (CICED)*, Tianjin, 2018, pp. 1158-1161. doi: 10.1109/CICED.2018.8592531
4. C. Cheng, H. Gao, Y. An, X. Cheng and J. Yang, "Calculation method and analysis of power flow for distribution network with distributed generation," *2015 5th International Conference on Electric Utility Deregulation and Restructuring and Power Technologies (DRPT)*, Changsha, 2015, pp. 2020-2024. doi: 10.1109/DRPT.2015.7432571
5. L. Brockmeier, J. Kromrey, and K. Hogart, «No randomly Missing Data in Multiple Regression Analysis: An Empirical Comparison of Ten Missing Data Treatments», *Multiple Linear Regression Viewpoints*, vol. 29, pp. 8 – 29, 2003

УДК 621.391

Овчаров Александр Александрович
старший преподаватель кафедры тактико-специальной подготовки,
Институт специальной связи и защиты информации
Киевский политехнический институт имени Игоря Сикорского
Хохлюк Алексей Анатоліевич
доцент кафедры специальных телекоммуникационных систем

АНАЛИЗ ПРОПУСКНОЙ СПОСОБНОСТИ ПРОГРАММИРУЕМОЙ РАДИОСТАНЦИИ С МНОГОКАНАЛЬНОЙ ПЕРЕДАЧЕЙ ИНФОРМАЦИИ С УЧЕТОМ СПЕКТРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРЕДНАМЕРЕННЫХ ПОМЕХ

Аннотация. Проанализирована пропускная способность дискретно-непрерывного канала связи в условиях флуктуационного шума и влияния преднамеренных помех для многоканальной радиостанции. Рассмотрены шумовая заградительная помеха, шумовая помеха в части полосы и помеха в ответ. Получены новые аналитические и графические зависимости, позволяющие рассчитывать пропускную способность многоканального дискретно-непрерывного-канала с учетом влияния флуктуационного шума и преднамеренных помех с модуляциями ФМ-М, КАМ-М. Использована математическая модель многоканального дискретно-непрерывного канала связи в условиях воздействия флуктуационного шума и преднамеренных помех. При анализе определено, что при определенных условиях постановщика помех пропускная способность радиостанции с использованием технологии ММО может быть значительно снижена.

Ключевые слова: флуктуационный шум, преднамеренная помеха, пропускная способность, многоканальная радиостанция.

В настоящее время в области современных систем радиосвязи особое внимание уделяется программируемым радиостанциям (*SDR-software defined radio*), принцип построения которых основан на аппаратно-программной реализации.

В качестве методов модуляции сигнала применяются спектрально-эффективные ФМ-М (*M-PSK*), КАМ-М (*QAM-M*), которые позволяют эффективно использовать пропускную способность канала связи [1-3]. При использовании в программируемой радиостанции (ПРС) демодулятора с "мягким" выходом на этапе проектирования используются модели дискретно-непрерывного канала связи [4,5].

Одним из направлений повышения эффективности средств радиосвязи является применение методов пространственной обработки сигналов в системах радиодоступа, в частности технологии "много входов – много выходов" (*Multiple-input multiple-output – MIMO*) [6]. В технологии ММО объединены пространственно-временные методы приема с использованием адаптивных антенн и методы пространственно-временного кодирования и пространственно-временного разделения сигналов.

Для реализации пространственно-временного разделения сигналов в системах ММО множество выходов (излучающих антенн) осуществляет передачу несколькими (в общем случае - множеством) путями (лучами), а принимается это множество сигналов как множество потоков на несколько приемных антенн (разнесенных в пространстве). Ключевым свойством ММО есть возможность превратить эффект многолучевого распространения, значительно ухудшает качество радиосвязи, в преимущество для пользователя. Так же ММО делает возможным повышение эксплуатационных показателей радиосвязи без увеличения необходимой полосы частот системы.

Рассчитать пропускную способность дискретно-непрерывного канала связи с

использованием классических аналитических зависимостей невозможно, так как эти выражения получены для условий передачи информации в условиях воздействия только флуктуационного шума [7]. Анализ пропускной способности дискретно-непрерывного канала связи в условиях флуктуационного шума и влияния преднамеренных помех посвящены работы [7,8].

Возникает задача анализа пропускной способности дискретно-непрерывного канала связи в условиях флуктуационного шума и влияния преднамеренных помех для многоканальной радиостанции.

Целью работы является получение аналитических и графических зависимостей для расчета пропускной способности дискретно-непрерывного канала связи в условиях флуктуационного шума и влияния преднамеренных помех для многоканальной радиостанции с модуляциями ФМ-М, КАМ-М.

На рис. 1 показана структурная схема ПРС с расширением спектра методом псевдослучайной перестройки частоты (ППРЧ) и корректирующим кодом, где ГПСР - генератор псевдослучайной последовательности. Пунктирной линией выделен многоканальный дискретно-непрерывный канал связи. Проанализируем пропускную способность этого канала при воздействии флуктуационного шума вместе с шумовой заградительной помехой (ШЗП), шумовой помехой в части полосы (ШПЧП) и помехой в ответ (ПО). Модели этих помех можно найти в [8].

Произвольный набор конечных сигналов $\{x_{1m}(t)\} \in X_1(t)$, ..., $\{x_{vm}(t)\} \in X_v(t)$, $m = 1, 2, \dots, M$, выражается линейной комбинацией N ортогональных сигналов $\psi_{11}(t), \psi_{12}(t), \dots, \psi_{1N}(t)$, ..., $\psi_{v1}(t), \psi_{v2}(t), \dots, \psi_{vN}(t)$ [9]:

$$x_{1m}(t) = \sum_{n=1}^N x_{1mn} \psi_{1n}(t), \dots, x_{vm}(t) = \sum_{n=1}^N x_{vmn} \psi_{vn}(t)$$

где $m = 1, \dots, M$, x_{vmn} – коэффициент при $\psi_{vn}(t)$ разложение сигнала по базисным функциям (коэффициент ортонормированного разложения или проекции сигнала $\{x_{1m}(t)\}, \dots, \{x_{vm}(t)\}$, $m = 1, 2, \dots, M$ на базис $\psi_n(t)$). Сигналы $x_{1m}(t), \dots$,

$x_{vm}(t)$ называются реализацией m -ичного сигнала в момент времени t , m – номер M -арного символа.

Процессы флуктуационного шума записываются в виде [9]:

$$n_1(t) = \sum_{n=1}^N n_{1n} \psi_{1n}(t), \dots, n_v(t) = \sum_{n=1}^N n_{vn} \psi_{vn}(t)$$

коэффициенты шумового процесса, $\{n_{1n}\}, \dots, \{n_{vn}\}$ $n = 1, 2, \dots, N$ есть гауссовскими случайными величинами с нулевым математическим ожиданием и дисперсиями $\frac{G_{10}}{2}, \dots, \frac{G_{v0}}{2}$ соответственно.

случайными величинами с нулевым математическим ожиданием и дисперсиями $\frac{G_{1j}}{2}, \dots, \frac{G_{vj}}{2}$.

Функции плотности распределения вероятности каждого коэффициента имеют вид [9]:

Для преднамеренных помех функции плотности распределения вероятности каждого коэффициента равны:

$$w_1(n_{1n}) = \xi_1 \left(0, \frac{G_{10}}{2} \right) = \frac{1}{\sqrt{\pi G_{10}}} \exp \left(-\frac{(n_{1n})^2}{G_{10}} \right),$$

...

$$w_1(j_{1n}) = \eta_1 \left(0, \frac{G_{1j}}{2} \right) = \frac{1}{\sqrt{\pi G_{1j}}} \exp \left(-\frac{(j_{1n})^2}{G_{1j}} \right),$$

...

$$w_v(n_{vn}) = \xi_v \left(0, \frac{G_{v0}}{2} \right) = \frac{1}{\sqrt{\pi G_{v0}}} \exp \left(-\frac{(n_{vn})^2}{G_{v0}} \right).$$

$$w_v(j_{vn}) = \eta_v \left(0, \frac{G_{vj}}{2} \right) = \frac{1}{\sqrt{\pi G_{vj}}} \exp \left(-\frac{(j_{vn})^2}{G_{vj}} \right).$$

Аналогично для процессов преднамеренных помех, если они имеют вид белого гауссовского шума:

Математическая модель многоканального дискретно-непрерывного канала связи в условиях воздействия флуктуационного шума и преднамеренных помех при воздействии на переданный символ флуктуационного шума и преднамеренной помехи показана на рис. 2.

$$j_1(t) = \sum_{n=1}^N j_{1n} \psi_{1n}(t), \dots, j_v(t) = \sum_{n=1}^N j_{vn} \psi_{vn}(t),$$

где коэффициенты шумового процесса, $\{j_{1n}\}, \dots, \{j_{vn}\}$, $n = 1, 2, \dots, N$, также гауссовской

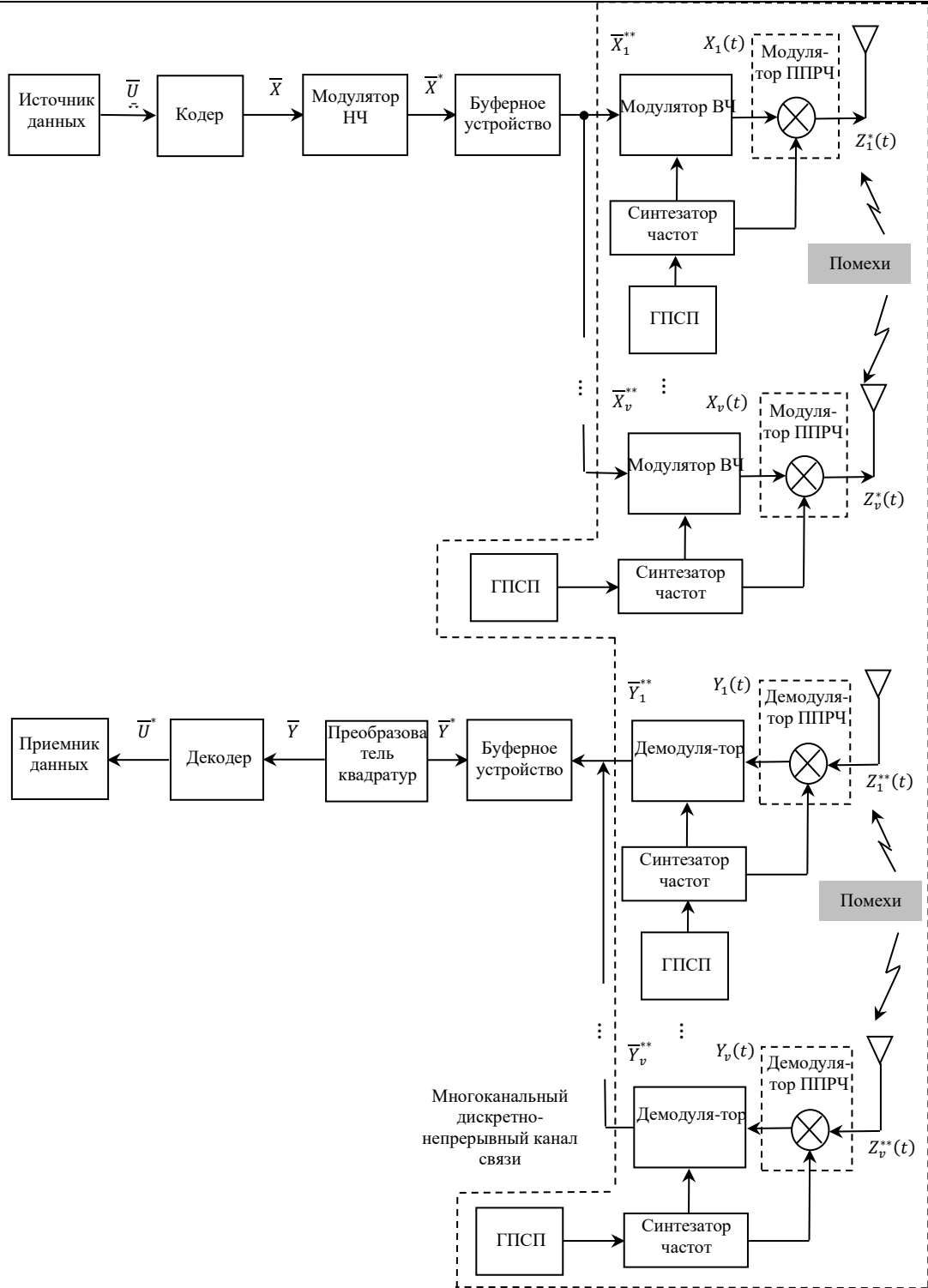


Рис. 1. Структурная схема многоканального дискретно-непрерывного канала связи ПРС с ППРЧ

↓
 \vec{J}_1

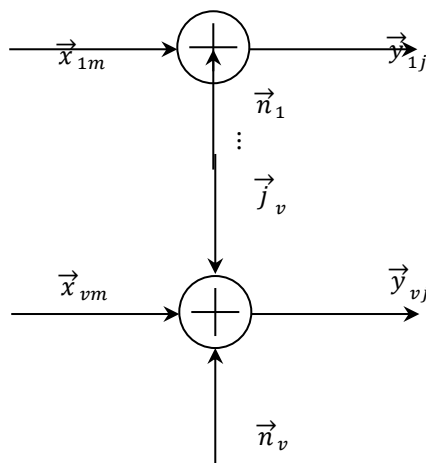


Рис. 2. Математическая модель многоканального дискретно-непрерывного канала связи в условиях воздействия флуктуационного шума и преднамеренных помех, которая показана в векторном виде

На этом рисунке $\vec{x}_{1m}, \dots, \vec{x}_{vm}$ принимает дискретные значения, $\vec{y}_{1j}, \dots, \vec{y}_{vj}$ – непрерывные:
 $\vec{x}_{1m} = (x_{1m1}, x_{1m2}, \dots, x_{1mN}), \dots$
 $\vec{x}_{vm} = (x_{vm1}, x_{vm2}, \dots, x_{vmN}), \dots$
 $\vec{y}_{1j} = (y_{1j1}, y_{1j2}, \dots, y_{1jN}), \dots$
 $\vec{y}_{vj} = (y_{vj1}, y_{vj2}, \dots, y_{vjN}), y_{1jn} = [-\infty, +\infty], \dots$
 $y_{vjn} = [-\infty, +\infty], n = 1, 2, \dots, N,$
 $y_{1jn} = x_{1mn} + n_{1n} + j_{1n}, \dots, y_{vjn} = x_{vmn} + n_{vn} + j_{vn},$
 N – размерность сигнального пространства, $N = 2\Delta FT$, где ΔF – ширина спектра сигнала, в пределах которой сосредоточена основная часть энергии сигнала и определяет интервал отсчетов Δt по теореме Котельникова, T – продолжительность символа.

Сначала рассмотрим ПРС с одним дискретно-непрерывным каналом. Пропускная способность

В выражении (1) $J_1(\vec{x}_{1m}, \vec{y}_1) = H_1(\vec{x}_{1m}) - H_1(\vec{x}_{1m} / \vec{y}_1)$, энтропия входного сигнала $H_1(\vec{x}_{1m}) = -\sum_{m=1}^M p(\vec{x}_{1m}) \log_2 p(\vec{x}_{1m})$, а условная энтропия $H_1(\vec{x}_{1m} / \vec{y}_1) = -\sum_{m=1}^M p(\vec{x}_{1m}) \int_{-\infty}^{\infty} w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) \log_2 \frac{p(\vec{x}_{1m})w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m})}{w_1(\vec{y}_1)} dy_1$. Соответственно для (2) $J_v(\vec{x}_{vm}, \vec{y}_v) = H_v(\vec{x}_{vm}) - H_v(\vec{x}_{vm} / \vec{y}_v)$, $H_v(\vec{x}_{vm}) = -\sum_{m=1}^M p(\vec{x}_{vm}) \log_2 p(\vec{x}_{vm})$, $H_v(\vec{x}_{vm} / \vec{y}_v) = -\sum_{m=1}^M p(\vec{x}_{vm}) \int_{-\infty}^{\infty} w_v(\vec{y}_v / \vec{x}_{vm}) \log_2 \frac{p(\vec{x}_{vm})w_v(\vec{y}_v / \vec{x}_{vm})}{w_v(\vec{y}_v)} dy_v$.

Подставив выражения для $H_1(\vec{x}_{1m})$ та также ввиду того, что используются N -мерные вектора, получим соответственно $H_1(\vec{x}_{1m} / \vec{y}_1)$ в (1), $H_v(\vec{x}_{vm})$ та $H_v(\vec{x}_{vm} / \vec{y}_v)$ а

$$C_1 = \max_{p(\vec{x}_{11}), \dots, p(\vec{x}_{1M})} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} w_1(y_{11}, \dots, y_{1N} / x_{1m1}, \dots, x_{1mN}) p(x_{1m1}, \dots, x_{1mN}) \times \log_2 \left[\frac{w_1(y_{11}, \dots, y_{1N} / x_{1m1}, \dots, x_{1mN})}{w_1(y_{11}, \dots, y_{1N})} \right] dy_{11} \dots y_{1N}, \dots \quad (4)$$

$$C_v = \max_{p(\vec{x}_{v1}), \dots, p(\vec{x}_{vM})} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} w_v(y_{v1}, \dots, y_{vN} / x_{vm1}, \dots, x_{vmN}) p(x_{vm1}, \dots, x_{vmN}) \times \log_2 \left[\frac{w_v(y_{v1}, \dots, y_{vN} / x_{vm1}, \dots, x_{vmN})}{w_v(y_{v1}, \dots, y_{vN})} \right] dy_{v1} \dots y_{vN}. \quad (5)$$

одноканального дискретно-непрерывного канала связи, рассчитанная на один входной символ определяется как максимум количества информации, передаваемой по каналу, по всем возможным распределениям входного сигнала x_m , $m = 1, 2, \dots, M$ [9]:

$$C_1 = \max_{p(\vec{x}_{11}), \dots, p(\vec{x}_{1M})} J_1(\vec{x}_{1m}, \vec{y}_1). \quad (1)$$

Соответственно для v -го канала

$$C_v = \max_{p(\vec{x}_{v1}), \dots, p(\vec{x}_{vM})} J_v(\vec{x}_{vm}, \vec{y}_v). \quad (2)$$

Пропускная способность многоканального дискретно-непрерывного канала связи будет иметь вид:

$$C = C_1 + C_2 + \dots + C_v. \quad (3)$$

Запишем выражения для C_1, \dots, C_v в более упрощенной форме:

$$C_1 = \max_{p(\vec{x}_{11}), \dots, p(\vec{x}_{1M})} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) p(\vec{x}_{1m}) \log_2 \left[\frac{w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m})}{w_1(\vec{y}_1)} \right] d\vec{y}_1, \dots \quad (6)$$

$$C_v = \max_{p(\vec{x}_{v1}), \dots, p(\vec{x}_{vM})} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} w_v(\vec{y}_v / \vec{x}_{vm}) p(\vec{x}_{vm}) \log_2 \left[\frac{w_v(\vec{y}_v / \vec{x}_{vm})}{w_v(\vec{y}_v)} \right] d\vec{y}_v. \quad (7)$$

Далее для упрощения рассмотрим одноканальный дискретно-непрерывный канал. Используя преобразования [9]

$$w_1(\vec{y}_1) = \sum_{i=1}^M w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1i}) p(\vec{x}_{1i}),$$

запишем (6) в следующем виде:

$$\begin{aligned} C_1 &= \max_{p(\vec{x}_{11}), \dots, p(\vec{x}_{1M})} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) p(\vec{x}_{1m}) \log_2 \left[\frac{w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m})}{\sum_{i=1}^M w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1i}) p(\vec{x}_{1i})} \right] d\vec{y}_1 = \\ &= \max_{p(\vec{x}_{11}), \dots, p(\vec{x}_{1M})} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) p(\vec{x}_{1m}) \log_2 w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) d\vec{y}_1 - \\ &- \max_{p(\vec{x}_{11}), \dots, p(\vec{x}_{1M})} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) p(\vec{x}_{1m}) \log_2 \sum_{i=1}^M w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1i}) p(\vec{x}_{1i}) d\vec{y}_1 = \\ &I_{11} - I_{12}. \end{aligned} \quad (8)$$

Предполагается, что символы $x_{1m}, m = 1, \dots, M$, которые поступают на вход канала, равновероятны, тогда

$$p(\vec{x}_{1m}) = \frac{1}{M}, \quad m = \overline{1, \dots, M}.$$

Для канала с аддитивным белым гауссовской шумом (дисперсия $\sigma_{10}^2 = \frac{G_{10}}{2}$) функция условной плотности распределения вероятностей величины \vec{y}_1 при условии, что передавалась величина \vec{x}_{1m} определяется [9]:

$$\begin{aligned} w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) &= \prod_{n=1}^N w_1(y_{1n} / x_{1mn}) = \prod_{n=1}^N \frac{1}{\sqrt{\pi G_{10}}} \exp \left[\frac{-(y_{1n} - x_{1mn})^2}{G_{10}} \right] = \\ &= \frac{1}{(\sqrt{\pi G_{10}})^N} \exp \sum_{n=1}^N \left[\frac{-(y_{1n} - x_{1mn})^2}{G_{10}} \right] = \\ &= \frac{1}{(\sqrt{\pi G_{10}})^N} \exp \left[\frac{-|\vec{y}_1 - \vec{x}_{1m}|^2}{G_{10}} \right], \end{aligned} \quad (10)$$

$$\text{де } \sum_{n=1}^N \left[\frac{-(y_{1n} - x_{1mn})^2}{G_{10}} \right] = \frac{-|\vec{y}_1 - \vec{x}_{1m}|^2}{G_{10}}.$$

С учетом (9) и (10) запишем выражение для I_{11} таким образом:

$$\begin{aligned} I_{11} &= \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) p(\vec{x}_{1m}) \log_2 w_1(\vec{y}_1 / \vec{x}_{1m}) d\vec{y}_1 = \\ &= \frac{1}{M} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \frac{1}{(\sqrt{\pi G_{10}})^N} \exp \left[\frac{-|\vec{y}_1 - \vec{x}_{1m}|^2}{G_{10}} \right] \log_2 \frac{1}{(\sqrt{\pi G_{10}})^N} \exp \left[\frac{-|\vec{y}_1 - \vec{x}_{1m}|^2}{G_{10}} \right] d\vec{y}_1. \end{aligned} \quad (11)$$

В результате математических преобразований получим:

$$\begin{aligned} I_{11} &= -\frac{N}{2} \log_2(\pi e G_{10}), \\ I_{12} &= -\log_2(M) - \frac{N}{2} \log_2(\pi e G_{10}) + \end{aligned} \quad (12)$$

$$+ \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp\left(-|\vec{t}_1|^2\right) \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp\left[-2 \vec{t}_1 \vec{d}_{1mi} - |\vec{d}_{1mi}|^2\right] \right] d \vec{t}_1,$$

$$\text{де } \vec{d}_{1mi} = \frac{\vec{x}_{1m} - \vec{x}_{1i}}{\sqrt{G_{10}}}.$$

Подставив (11), (12) в (8), получим формулу пространства N и размерности сигнального для расчета пропускной способности созвездия M : одноканального дискретно-непрерывного канала связи с учетом размерности Эвклидова

$$C_1 = \log_2(M) - \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp\left(-|\vec{t}_1|^2\right) \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp\left[-2 \vec{t}_1 \vec{d}_{1mi} - |\vec{d}_{1mi}|^2\right] \right] d \vec{t}_1, \tag{13}$$

$$\text{де } \vec{d}_{1mi} = \frac{\vec{x}_{1m} - \vec{x}_{1i}}{\sqrt{G_{10}}}.$$

Проделав все выше описанные действия соответственно для v -го канала дискретно-непрерывного канала:

$$C_v = \log_2(M) - \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp\left(-|\vec{t}_v|^2\right) \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp\left[-2 \vec{t}_v \vec{d}_{vmi} - |\vec{d}_{vmi}|^2\right] \right] d \vec{t}_v, \tag{14}$$

$$\text{где } \vec{d}_{vmi} = \frac{\vec{x}_{vm} - \vec{x}_{vi}}{\sqrt{G_{v0}}}.$$

При воздействии ШЗП на многоканальную ПРС с ШПЧ дисперсии $\sigma_1^2, \dots, \sigma_v^2$ будут иметь вид: $\sigma_1^2 = \sigma_{1n}^2 + \sigma_{1j}^2 = \frac{G_{10} + G_{1j}}{2}, \dots, \sigma_v^2 = \sigma_{vn}^2 + \sigma_{vj}^2 = \frac{G_{v0} + G_{vj}}{2}$, где $\sigma_{1n}^2, \dots, \sigma_{vn}^2$ – дисперсии флуктуационного шума, $\sigma_{1j}^2, \dots, \sigma_{vj}^2$ – дисперсии преднамеренной помехи, G_{1j}, \dots, G_{vj} – спектральные плотности мощности преднамеренных помех.

Для многоканального дискретно-непрерывного канала дисперсии при воздействии на каждый канал ШПЧП определяются как: $\sigma_1^2 = \sigma_{1n}^2 + \sigma_{1j}^2 = \frac{G_{10}}{2} + \frac{G_{1j}}{2\gamma_1}, \dots, \sigma_v^2 = \sigma_{vn}^2 + \sigma_{vj}^2 = \frac{G_{v0}}{2} + \frac{G_{vj}}{2\gamma_v}$.

В случае применения постановщиком помех ПО для многоканальной ПРС дисперсии $\sigma_1^2, \dots, \sigma_v^2$

будут определяться как: $\sigma_1^2 = \sigma_{1n}^2 + \sigma_{1j}^2 = \frac{G_{10} + G_{1j}}{2}, \dots, \sigma_v^2 = \sigma_{vn}^2 + \sigma_{vj}^2 = \frac{G_{v0} + G_{vj}}{2}$. Для всех рассмотренных случаев при отсутствии преднамеренных помех дисперсии $\sigma_1^2 = \sigma_{1n}^2 = \frac{G_{10}}{2}, \dots, \sigma_v^2 = \sigma_{vn}^2 = \frac{G_{v0}}{2}$ – при воздействии только флуктуационного шума.

Для многоканального канала с флуктуационными шумом и ШЗП, ШПЧП, ПО функции условной плотности распределения вероятности величин $\vec{y}_{1j}, \dots, \vec{y}_{vj}$ при условии, что передавались величины $\vec{x}_{1m}, \dots, \vec{x}_{vm}$ и влияли умышленные помехи $\vec{j}_1, \dots, \vec{j}_v$ соответственно для каждого частотного канала, определяются по аналогии с (10), соответственно как:

- при ШЗП

$$w_1(\vec{y}_{1j} / \vec{x}_{1m}) = \frac{1}{(\sqrt{\pi(G_{10} + G_{1j})})^N} \exp\left[\frac{-|\vec{y}_{1j} - \vec{x}_{1m}|^2}{G_{10} + G_{1j}}\right], \dots, \tag{15}$$

$$w_v(\vec{y}_{vj} / \vec{x}_{vm}) = \frac{1}{(\sqrt{\pi(G_{v0} + G_{vj})})^N} \exp\left[\frac{-|\vec{y}_{vj} - \vec{x}_{vm}|^2}{G_{v0} + G_{vj}}\right]; \tag{16}$$

- при ШПЧП

$$w_1(\vec{y}_{1j} / \vec{x}_{1m}) = \frac{1}{\left(\sqrt{\pi\left(G_{10} + \frac{G_{1j}}{\gamma_1}\right)}\right)^N} \exp\left[\frac{-|\vec{y}_{1j} - \vec{x}_{1m}|^2}{G_{10} + \frac{G_{1j}}{\gamma_1}}\right], \dots, \tag{17}$$

$$w_v(\vec{y}_{vj} / \vec{x}_{vm}) = \frac{1}{\left(\sqrt{\pi(G_{v0} + \frac{G_{vj}}{\gamma_v})}\right)^N} \exp\left[-\frac{|\vec{y}_{vj} - \vec{x}_{vm}|^2}{G_{v0} + \frac{G_{vj}}{\gamma_v}}\right]; \quad (18)$$

- при ПО

$$w_1(\vec{y}_{1j} / \vec{x}_{1m}) = \frac{1}{\left(\sqrt{\pi(G_{10} + G_{1j})}\right)^N} \exp\left[-\frac{|\vec{y}_{1j} - \vec{x}_{1m}|^2}{G_{10} + G_{1j}}\right], \dots \quad (19)$$

$$w_v(\vec{y}_{vj} / \vec{x}_{vm}) = \frac{1}{\left(\sqrt{\pi(G_{v0} + G_{vj})}\right)^N} \exp\left[-\frac{|\vec{y}_{vj} - \vec{x}_{vm}|^2}{G_{v0} + G_{vj}}\right]. \quad (20)$$

Подставив (15), (17), (19) в формулы для расчета I_{11} , I_{12} – (11) и (12), а также выполнив по аналогии все показанные выше операции, получим выражения для расчета пропускной способности для первого дискретно-непрерывного канала для случая обязательного присутствия помехи.

- для ШЗП

$$C_{1a} = \log_2(M) - \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp(-|\vec{t}_1|^2) \times \\ \times \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp \left[-2 \vec{t}_1 \vec{d}_{1ami} - |\vec{d}_{1ami}|^2 \right] \right] d \vec{t}_1, \dots \quad (21)$$

$$C_{va} = \log_2(M) - \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp(-|\vec{t}_v|^2) \times \\ \times \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp \left[-2 \vec{t}_v \vec{d}_{vami} - |\vec{d}_{vami}|^2 \right] \right] d \vec{t}_v, \quad (22)$$

где $\vec{d}_{1ami} = \frac{\vec{x}_{1m} - \vec{x}_{1i}}{\sqrt{G_{10} + G_{1j}}}$, ..., $\vec{d}_{vami} = \frac{\vec{x}_{vm} - \vec{x}_{vi}}{\sqrt{G_{v0} + G_{vj}}}$,

- для ШПЧП

$$C_{1b} = \log_2(M) - \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp(-|\vec{t}_1|^2) \times \\ \times \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp \left[-2 \vec{t}_1 \vec{d}_{1bmi} - |\vec{d}_{1bmi}|^2 \right] \right] d \vec{t}_1, \dots \quad (23)$$

$$C_{vb} = \log_2(M) - \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp(-|\vec{t}_v|^2) \times \\ \times \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp \left[-2 \vec{t}_v \vec{d}_{vbm} - |\vec{d}_{vbm}|^2 \right] \right] d \vec{t}_v, \quad (24)$$

где $\vec{d}_{1bmi} = \frac{\vec{x}_{1m} - \vec{x}_{1i}}{\sqrt{G_{10} + \frac{G_{1j}}{\gamma_1}}}$, ..., $\vec{d}_{vbm} = \frac{\vec{x}_{vm} - \vec{x}_{vi}}{\sqrt{G_{v0} + \frac{G_{vj}}{\gamma_v}}}$,

- для ПО

$$C_{1c} = \log_2(M) - \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp(-|\vec{t}_1|^2) \times$$

Аналогично, используя (16), (18), (20), можно получить аналитические соотношения для расчета пропускной способности ν -го канала дискретно-непрерывного канала связи. Таким образом:

$$\times \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp \left[-2 \vec{t}_1 \vec{d}_{1c_{mi}} - \left| \vec{d}_{1c_{mi}} \right|^2 \right] \right] d \vec{t}_1, \dots, \quad (25)$$

$$C_{vc} = \log_2(M) - \frac{1}{M(\sqrt{\pi})^N} \sum_{m=1}^M \int_{-\infty}^{\infty} \dots \int_{-\infty}^{\infty} \exp \left(- \left| \vec{t}_v \right|^2 \right) \times \\ \times \log_2 \left[\sum_{i=1}^M \exp \left[-2 \vec{t}_v \vec{d}_{vc_{mi}} - \left| \vec{d}_{vc_{mi}} \right|^2 \right] \right] d \vec{t}_v, \quad (26)$$

$$\text{где } \vec{d}_{1c_{mi}} = \frac{\vec{x}_{1m} - \vec{x}_{1i}}{\sqrt{G_{10} + G_{1j}}}, \dots, \vec{d}_{vc_{mi}} = \frac{\vec{x}_{vm} - \vec{x}_{vi}}{\sqrt{G_{v0} + G_{vj}}}$$

Состояние ШПЧП – это случайная величина z , определяемая как $P(z = 1) = \gamma$, если помеха присутствует, и $P(z = 0) = 1 - \gamma$, если помеха отсутствует. Аналогично для ПО, ее состояние также является случайной величиной q , такой что

$P(q = 1) = \gamma$, если помеха присутствует, и $P(q = 0) = 1 - \gamma$, если помеха отсутствует.

С учетом этого выражения для расчета пропускной способности многоканального дискретно-непрерывного канала связи при воздействии преднамеренных помех примут вид:

- при ШЗП (случай ШПЧП $z = 1$)

$$C_{11} = C_{1a}, \dots, \quad (27)$$

$$C_{v1} = C_{va}; \quad (28)$$

- при ШПЧП

$$C_{12} = \gamma_1 C_1 + (1 - \gamma_1) C_{1b}, \dots, \quad (29)$$

$$C_{v2} = \gamma_v C_v + (1 - \gamma_v) C_{vb}; \quad (30)$$

- при ПО

$$C_{13} = \gamma_1 C_1 + (1 - \gamma_1) C_{1c}, \dots, \quad (31)$$

$$C_{v3} = \gamma_v C_v + (1 - \gamma_v) C_{vc}. \quad (32)$$

Для расчета пропускной способности всего многоканального дискретно-непрерывного канала необходимо подставить выражения для $C_{11} = C_{1a}$, ..., $C_{v1} = C_{va}$ в (3) для ШЗП, $C_{12} = \gamma_1 C_1 + (1 - \gamma_1) C_{1b}$, ..., $C_{v2} = \gamma_v C_v + (1 - \gamma_v) C_{vb}$ в (3) для ШПЧП та $C_{13} = \gamma_1 C_1 + (1 - \gamma_1) C_{1c}$, ..., $C_{v3} = \gamma_v C_v + (1 - \gamma_v) C_{vc}$ в (3) для ПО.

На рис. 1-3 показана зависимость пропускной способности многоканального дискретно-непрерывного канала связи от отношения сигнал-

помеха в канале h_f^2 (отношение энергии сигнала к спектральной плотности мощности помехи) при воздействии ШПЧП с различными значениями параметра γ и флуктуационного шума для модуляций ФМ-2, 4 при скорости кодирования $R = 1/3$. Анализ рисунков показывает, что при увеличении количества частотных каналов программируемой радиостанции увеличивается пропускная способность всего радиотракта программируемой радиостанции.

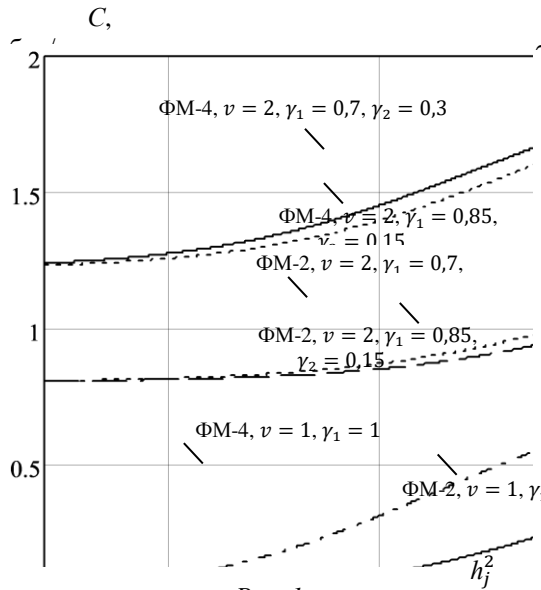


Рис. 1.

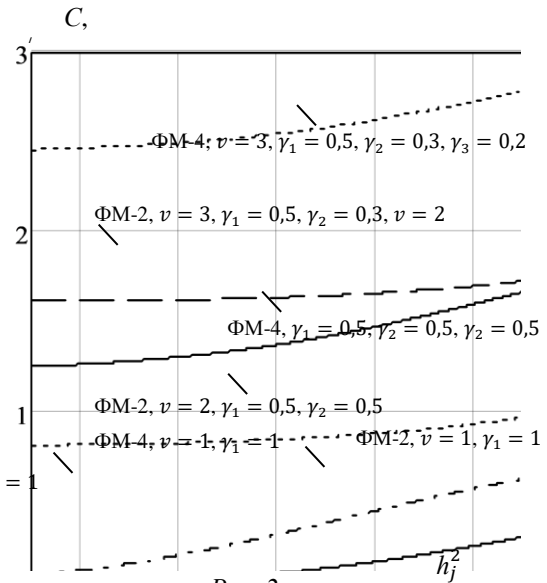


Рис. 2.

Выводы:

1. В работе получены новые аналитические и графические зависимости, позволяющие рассчитывать пропускную способность многоканального дискретно-непрерывного-канала с учетом влияния флуктуационного шума и преднамеренных помех.

2. Анализ показывает, что при определенных условиях постановщика помех пропускная способность радиостанции с использованием технологии ММО может быть значительно снижена.

Литература.

1. Зайцев С.В. Анализ принципов построения программируемых радиостанций / С. В. Зайцев, С. П. Ливенцев, А. И. Артюх // Зв'язок. – 2007. – № 5. – С. 46-54.

2. Зайцев С. В. Применение турбокодов в специальных телекоммуникационных системах / С. В. Зайцев, С. П. Ливенцев, Д. А. Алексеев // Правове, нормативне та метрологічне забезпечення систем захисту інформації в Україні. – 2005. – Вип. 11. – С. 162-167.

3. Горлинский Б.В. Обоснование направлений модернизации ведомственной системы радиосвязи с подвижными объектами за счёт применения современных технологий / Б.В. Горлинский, С.П. Ливенцев, С.В. Зайцев // Правове, нормативне та метрологічне забезпечення систем захисту інформації в Україні. № 2(13). Київ – 2006, стр 27-32.

4. Пат. на корисну модель 33338, МПК Н03М 13-37. Пристрій оптимізації процесу турбодекодвання при низьких значеннях

відношення сигнал-шум в каналі / Артюх О. І., Лівенцев С. П., Зайцев С. В., Кувшинов О. В., Горлинський Б. В.; заявл. 21.02.08; опубл. 25.06.08, Бюл. № 12.

5. Свідчення про реєстрацію авторського права на твір № 17007 Україна. Імітаційна модель системи радіосвязи с псевдослучайной перестройкой рабочей частоты, помехоустойчивым турбокодированием и функционирующая в условиях радиоэлектронного противодействия / С. Зайцев, С. Ливенцев, Б. Горлинский, А. Артюх; заявл. 19.04.2006 р.; опубл. 2006 р., Бюл. № 10.

6. Кувшинов О. В. Аналіз характеристик систем радіодоступа з технологією ММО / О. В. Кувшинов, Д. А. Міночкін // Збірник наукових праць ВІКНУ. – 2006. – Вип. 3. – С. 51–56.

7. McIllree P. Channel Capacity Calculations for M-ary N-dimensional Signal Sets: Thesis for the degree of Master of Engineering in Electronic Engineering / P. McIllree. – The University of South Australia, 1995. – P. 7-24.

8. Особенности декодера турбокода в программируемых радиостанциях при воздействии помех / С. П. Ливенцев, С. В. Зайцев, С.В. Кныр [и др.] // Зв'язок. – 2007. – № 2. – С. 31-35.

9. Зайцев С. В. Анализ пропускной способности дискретно-непрерывного канала связи для программируемых радиостанций с цифровыми методами модуляции сигнала при воздействии организованных помех / С. В. Зайцев // Правове, нормативне та метрологічне забезпечення систем захисту інформації в Україні. – 2006. – № 2(13). – С. 27-32.

ХИМИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК:546.22.665.241

Ильясы Т.М.*доктор химических наук, профессор
Бакинский государственный университет***Гасанова Д.Т.***аспирант**Бакинский государственный университет***Исмаилов З.И.***кандидат технических наук, доцент*

ИССЛЕДОВАНИЕ ОБЛАСТИ СТЕКЛООБРАЗОВАНИЯ ПО РАЗРЕЗАМ As₂S₃-HoS И As₂S₃-Ho₂S₃

Ilyasly T.M.*doctor of chemical sciences, professor,
Baku State University***Hasanova D.T.***Ph.D. Student**Baku State University***Ismailov Z.I.***Ph.D in Technical Science, Associate Professor**Baku State University*

STUDY OF THE REGION OF GLASS FORMATION IN THE CUTS As₂S₃-HoS AND As₂S₃-Ho₂S₃

Abstract. Using the methods of differential thermal, X-ray phase, microstructural analyzes, as well as measuring the microhardness and determining the density of the alloys, the region of glass formation along the As₂S₃-HoS and As₂S₃-Ho₂S₃ sections and some physicochemical properties of glasses were established.

The synthesis mode was selected taking into account the physicochemical properties of the elements of binary compounds and the results of recording the synthesis of alloys by differential thermal analysis (DTA).

It was established that the glass formation regions in the ternary system Ho - As - S along the As₂S₃-HoS and As₂S₃-Ho₂S₃ sections. The results of the study showed that the samples of the As₂S₃-HoS section in the concentration range of 15 and 20 mol%, and the As₂S₃-Ho₂S₃ section 18 and 25 mol % are glass.

It was revealed that alloys containing up to 10 mol% HoS and Ho₂S₃ upon slow cooling to room temperature are obtained in a glassy form.

Based on the results of studying the macroscopic properties of glasses, it was found that with an increase in the cooling rate, the glass formation region and the value of macroscopic properties increase with an increase in the concentration of holmium and its chalcogenides, and judging by the values of macroscopic properties, it is possible to assume the formation of new structural units, except for As₂S_{3/2}.

Аннотация: Методами дифференциально-термического, рентгенофазового, микроструктурного анализов, а также измерением микротвердости и определением плотности сплавов установлено область стеклообразования по разрезам As₂S₃- HoS и As₂S₃- Ho₂S₃ и некоторые физико-химические свойства стекол.

Режим синтеза подбирали, учитывая физико-химические свойства элементов бинарных соединений и по результатам записи синтеза сплавов методами дифференциально термического анализа (DTA).

Результаты исследования показали, что образцы разреза As₂S₃- HoS в интервале концентрации 15 и 20 моль %, а разреза As₂S₃- Ho₂S₃ 18 и 25 моль % являются стеклами.

Выявлено, что сплавы, содержащие до 10 моль % HoS и 12 моль % Ho₂S₃ при медленном охлаждении до комнатной температуры, получают в стеклообразном виде.

По результатам исследования физико-химических свойств образцов было установлено, что с увеличением скорости охлаждения область стеклообразования и значения температуры стеклования (T_г), микротвердости (H_ц) и плотности (d) увеличивается. С ростом концентрации гольмия и его халькогенидов, а также судя по значениям физико-химических свойств можно предположит образование новых структурных единиц.

Ключевые слова: разрез, температура, микротвердость, сплав, плотность, стекло

Key words: cut, temperature, microhardness, alloy, density, glass

Введение

Редкоземельные элементы и их халькогениды (РЗЭ) имеют уникальные химические, физические и механические свойства [1-4].).

Большой интерес к редкоземельным (РЗЭ) элементам и их соединениям обусловлен возможностью применения их в различных областях техники, в том числе и для получения материалов с заранее заданным набором свойств. Соединения лантаноидов используются в качестве: - катализаторов; - проводящих материалов ВТСП; - керамики; - добавок к различным сплавам для улучшения механической прочности; - компонентов специальных сортов стекол, применяемых в атомной технике; - светящихся составов и люминесцентных материалов [5-8].

Стеклообразные халькогенидные полупроводники (ХСП) на основе халькогенидов мышьяка проявляют существенные фотоиндуцированные изменения оптических, фотоэлектрических и физико-химических свойств, что делает эти соединения перспективными материалами для создания фоторезисторов нового типа для нужд микроэлектроники.

В литературе имеются многочисленные работы о стеклообразовании в тройных системах типа $Ln - As - X$, где $Ln - РЗЭ$, с участием халькогенидов мышьяка с переменными и постоянными степенями окисления. [9-11].

В халькогенидных стеклах доля ионной связи не превышает 10% [12]. При вхождении в состав стекол РЗЭ доля ионных связей увеличивается, что уменьшает области стеклообразования. Ковалентная структура халькогенидных стекол блокирует возникновение ионной связи, что объясняет отсутствие примесной проводимости в них. В стеклообразном состоянии, т.е. термодинамически неравновесном, отсутствует дальний порядок и свойства, связанные с наличием симметрии при построении атомов в правильную кристаллическую решетку. Но в то же время ряд важнейших параметров, связанных с ближним порядком, остается [12].

Цель исследования:

Целью данной работы является определения области стеклообразования в тройной системе $Ho - As - S$ по квазибинарным разрезам $As_2S_3 - HoS$ и $As_2S_3 - Ho_2S_3$, и определение некоторых значений физико-химических свойств стекол.

Методы и принципы исследования

Исходные образцы системы синтезировали из элементов с высокой степенью чистоты: мышьяк $As - B5$, $Ho - A1$, сера марки о.с.ч. для анализа.

Режим синтеза подбирали исходя из физико-химических свойств исходных компонентов и из результатов записи синтеза исходных лигатур. Синтез сплавов проводился непосредственно сплавлением компонентов с эвакуированных до 10^{-3} тор в кварцевых ампулах. Режим синтеза был ступенчатым: при температуре 720 К 2 часа, при 950 К 2 часа, а при 1250 К 4-часовой выдержкой. Расплавы охлаждались закалкой на воздухе и в холодную воду. При этом получились стекла вишнево-красного цвета по системам $As_2S_3 - HoS$ 15 и 20 моль %, а по системам $As_2S_3 - Ho_2S_3$ 18 и 25 моль % соответственно температурам закалки.

Образцы до 70 моль % HoS и Ho_2S_3 получено в компактном виде вишнево-красного цвета, а выше 70 моль %, в пористом или порошкообразном состоянии серого цвета.

Синтезированные сплавы подвергали исследованию при использовании комплексов методов физико-химического анализа.

Дифференциально термический анализ (ДТА) проводили на приборе «Термоскан – 2» с использованием хромель-алюминиевой термопары, а выше 1350 К на установке ВДТА – 8 м2 в инертной атмосфере гелия с использованием $W - W/Re$ термопар.

РФА проводили на диффрактометре Д – 2 PHSER с использованием SiK_{α} измерения с Ni фильтром. Микроструктурный анализ (МСА) сплавов системы исследовали на микроскопе МИН-8 и МИМ-7 на шлифах, полированным пастой, ГОИ протравленных образцов.

Травителем служила смесь состава конц. $HNO_3 : H_2O_2 = 1:1$, время травления 15-20 секунд.

Микротвердость сплавов (стекол) измеряли на микротвердомере ПМТ - 3 при нагрузках 0,15 и 0,20 н в зависимости от состава погрешность измерения составила 2,2 – 4,3 %. Плотность сплавов системы определяли пикнометрическим методом, в качестве рабочей жидкости использовали толуол.

Основные результаты и их обсуждения

Физико- химические исследования системы показало, что по разрезам $As_2S_3 - HoS$ и $As_2S_3 - Ho_2S_3$ обнаружены области стеклообразования, его граница определена в двух режимах охлаждения закалкой в воздухе и закалкой в холодной воде, а также при медленном охлаждении.

Результаты исследования определения границы области стеклообразования приведены в таблицах (1, 2).

Таблица 1

Стеклообразование в системе $As_2S_3 - HoS$.

№ п/п	Состав сплавов в моль %		Закалка на воздухе	Закалка в холодной воде	Температура закалки, К
	As_2S_3	HoS			
1	100	0	стекло	Стекло	900
2	95	5	Стекло	стекло	900
3	90	10	Стекло	Стекло	900
4	85	15	Стекло	Стекло	900
5	80	20	Стекло крист.	стекло	900

6	75	22	Стекло крист.	стекло	900
---	----	----	---------------	--------	-----

Таблица 2

Стеклообразование в системе As_2S_3 - Ho_2S_3 .

№ п/п	Состав сплавов в моль %		Закалка на воздухе	Закалка в воду	Температура закалки, К
	As_2S_3	Ho_2S_3			
1	100	0	стекло	Стекло	900
2	97	3	Стекло	стекло	900
3	95	5	Стекло	стекло	900
4	90	10	Стекло	Стекло	900
5	85	15	Стекло	Стекло	900
6	82	18	Стекло крист.	стекло	900
7	80	20	Стекло крист.	стекло	900

После установления границы области стеклообразования изучены некоторые физико-химические свойства стекол. Таблица (3, 4)

Таблица 3

Некоторые физико-химические свойства стекол системы As_2S_3 - HoS

№ п/п	Состав сплавов в моль %		T_g , К	$T_{кр}$, К	$T_{пл}$, К	Микротвердость, Нц, $H/m^2, 10^7$	Плотность $d, 10^3 \text{кг/м}^3$
	As_2S_3	HoS					
1	100	0	450	-	-	128	4,52
2	89	1	455	490	650	135	4,54
3	97	3	460	495	645	135	4,60
4	95	5	465	490	645	140	4,62
5	90	10	468	495	640	145	4,65

Таблица 4

Некоторые физико-химические данные сплавов системы As_2S_3 - Ho_2S_3 .

№ п/п	Состав сплавов в моль %		T_g , К	$T_{кр}$, К	$T_{пл}$, К	Микротвердость, Нц, $H/m^2, 10^7$	Плотность $d, 10^3 \text{кг/м}^3$
	As_2S_3	HoS					
1	100	0	450	-	-	130	3,54
2	99	1	450	455	650	135	3,57
3	97	3	455	450	6,45	135	3,60
4	95	5	460	470	645	138	3,65
5	90	10	465	490	640	140	4,95
6	85	15	475	495	650	145	4,15
7	80	20	485	498	655	148	4,25

Как видно из таблицы 3,4 при увеличении в составе стекол содержание гольмия, значения макроскопических свойств такие, как температура стеклования (T_g), микротвердости (Нц) и плотности (d) увеличивается. Этот факт указывает на то, что в стеклах в системе As_2S_3 - HoS и As_2S_3 - Ho_2S_3 помимо тригональных структурных единиц $AsS_{1,5}$ образуются новые структурные единицы состава

S S

-S-As---As - S -

S S

Результаты дифференциально термического анализа (ДТА) показали, что на термограммах стекол наблюдаются три термических эффекта, два эндотермических T_g и $T_{пл}$ и один экзотермический эффект $T_{кр}$ (табл. 3,4), (рис.1) системы As_2S_3 - HoS и As_2S_3 - Ho_2S_3 , а также на дифрактограмме максимум сплавов не наблюдаются, интенсивные дифракционные линии присущие кристаллическим веществам.

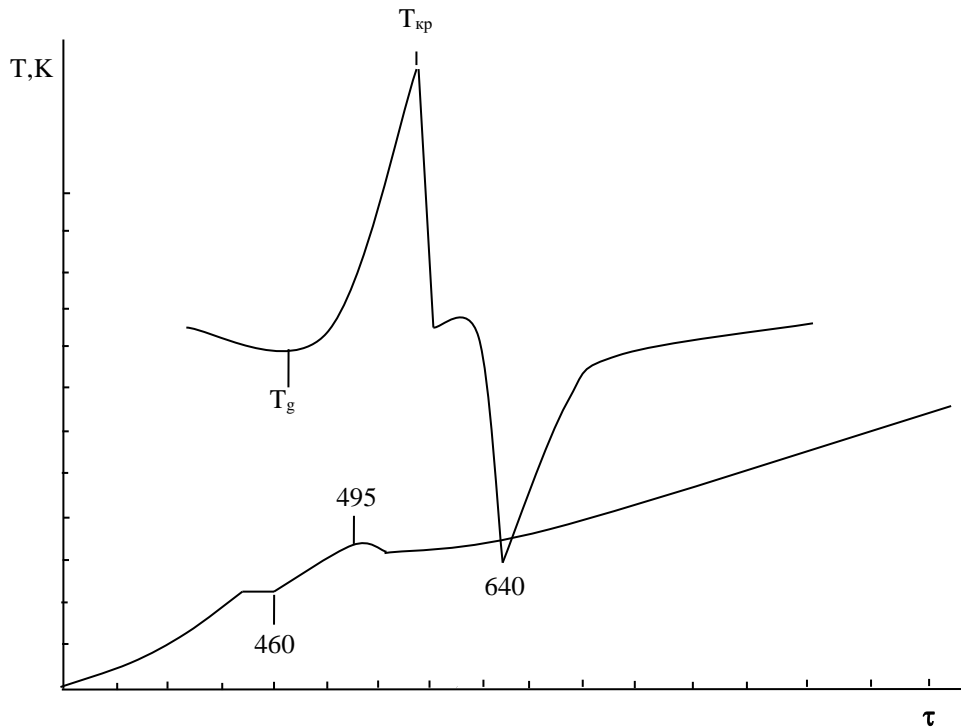


Рис.1. Термограмма сплавов состава $[As_2S_3]_{0,90} [HoS]_{0,10}$

Таким образом, установлена граница области стеклообразования в двух режимах закалки на воздухе и в холодной воде и построены микро

диаграммы системы As_2S_3 - HoS (рис.2) (табл. 1,2) и изучены их макроскопические свойства (табл. 3,4).

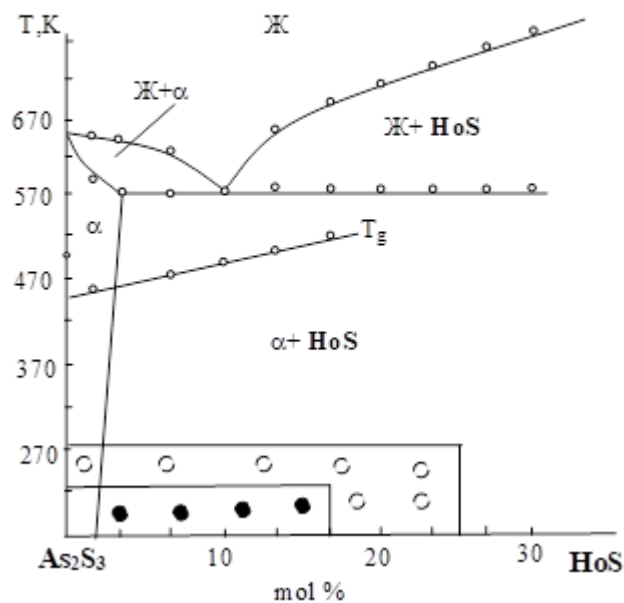


Рис.2. Микро диаграмма системы As_2S_3 - HoS

- — закалка в холодной воде
- — закалка на воздухе

Кроме закалки на воздухе и в холодной воде сплавы медленно охлаждались до комнатной температуры и при этом сплавы, содержащие до 10 моль % HoS получились в стеклообразном виде. В

таблице 5 приведены некоторые физико-химические свойства стекол, полученных со скоростью охлаждения 15 град/мин.

Таблица 5 - Некоторые физико-химические свойства стекол, полученных при медленном охлаждении.

№	Состав сплавов в моль %		Т g, К	Т кр, К	Т пл, К	Плотность, d, 10 ³ , кг/м ³	Микротвердость, Нц, Н/м ² , 10 ⁷	Вид сплава
	As ₂ S ₃	Н оS						
1	100	0	4 38	4 80	5 80	3,2	129	стек ло
2	99	1	4 42	4 85	5 75	3,25	131	стек ло
3	97	3	4 45	4 87	5 75	3,25	135	стек ло
4	95	5	4 50	4 90	5 67	3,29	140	стек ло
5	90	10	4 55	4 95	5 60	3,31	144	стек ло
6	85	15	4 58	4 98	5 50	3,38	147	стек ло. кр.

Заключение

1. По результатам исследования макроскопических свойств стекол было установлено, что с увеличением скорости охлаждения область стеклообразования увеличивается с ростом концентрации гольмия и его халькогенидов, а также значения макроскопических свойств как T_g (температура стеклообразования), Нц (микротвёрдость) и d(плотность) увеличивается. Эти факты дают возможность предполагать, что в стеклах образуется новые структурные единицы.

2. Определена область стеклообразования в системах As₂S₃-HoS и As₂S₃-Ho₂S₃ при различных скоростях охлаждения.

3. Судя по значениям макроскопических свойств, предположили образование новых структурных единиц, кроме As₂S_{3/2}

Конфликт интересов. Conflict of Interest
Не указан None declared.

Список литературы / References*

1. Дембовский С. А. Стеклообразование / С. А. Дембовский, Е. А. Четкина— Москва: Наука, 1990.-380с. ISBN 5-02-001359-5
2. Цэндин К.Д. Электронные явления в стеклообразных полупроводниках / К.Д. Цэндин. – Москва: Наука, 1996. - 486 с. ISBN 5-02-024812-6.
3. Виноградова Г.З. Стеклообразование и фазовые равновесия в халькогенидных системах. Двойные и тройные системы / Г.З. Виноградова - М.: Наука, 1984.- 176 с. УДК 54-161.6
4. Ильяслы Т.М. Фазообразование в системе Ho-As-Te/ З.И.Исмаилов, К.М.Алиева и др.// Научные тенденции: Вопросы точных и технических наук: материалы XVI международной науч.-практ.конф.- 12 апреля г., Санкт-Петербург / ЦНК Международная Объединенная Академия Наук.- Санкт-Петербург. 2018. -ч.1.- С.13-16
- 5.Высоких А. С. Получение изделий из SmS для электроники / А. С. Высоких, П. В. Миодушевский, П. О. Андреев // Вестник

Тюменского государственного университета. Химия. — 2011. — № 5. — С. 179–185.

6.Эфендиев Э.Г. Особенности структуры конденсата, полученного термическим испарением сплавов системы As₂S₃-Yb. / Э.Г. Эфендиев, А.И. Мамедов, Т.М.Ильясов и др. // Неорганические материалы. -1987.- №23 (2).- С. 206-209

7.Козюхин С.А. Свойства аморфных пленок халькогенидов мышьяка, модифицированных комплексными соединениями редкоземельных элементов / С.А.Козюхин, А.Р. Файрушин, Э.Н.Воронков//Физика и техника полупроводников. - 2005.- 39 (8).- С.1012-2016

8. Худиева А.Г. Исследование тройной системы Nd-As-S по различному разрезом. / А.Г. Худиева, Т.М.Ильяслы, З.И.Исмаилов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. -2016.- №4(5). - С. 902-905.

9. Ильяслы Т.М. Фазообразование в системе As₂S₃- Dy₂S₃ / Т.М. Ильяслы, А.Г. Худиева. Исмаилов З.И. и др. // Тенденции развития Науки и Технологий: материалы международной науч.-практ.конф. - 28 декабря г., Белгород. / "Агентство перспективных научных исследований."- Белгород, 2017. №1 -ч.2. - С.44-46

10. Бабанлы М. Б. Твердофазные равновесия и термодинамические свойства системы Tl₂Se—As₂Se₃—Se / Т. М. Ильяслы, Д. М. Бабанлы и др. // Журнал неорганической химии. - 2012. -т. 57, № 2.- С. 315-318

11. Ильяслы Т.М. Стеклообразование в тройной системе Tm-As-S /Т.М. Ильяслы, Г.Г. Гахраманова, З.И.Исмаилов. // East European Scientific Journal.-

2018.- №3(2).- С.60-64

12. Ильяслы Т.М., Квазибинарные разрезы As₂S₃- TmS и As₂S₃- TmS₃ тройной системы Tm-As-S / Т.М.Ильяслы, Ф.М.Садыгов, Г.Г. Гахраманова и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2017.- №8 (1). - С.40-44

**Список литературы на английском языке /
References in English***

1. Dembovskij S. A. Stekloobrazovanie [Glass formation] /S. A. Dembovskij, E. A. Chechetkina– Moskva: Nauka, 1990.-380p. ISBN 5-02-001359-5 [in Russian]
2. Cjendin K.D. Jelektronnye javlenija v stekloobraznyh poluprovodnikah [Electronic phenomena in glassy semiconductors] /K.D. Cjendin.– Moskva: Nauka, 1996. - 486 p. ISBN 5-02-024812-6. [in Russian]
3. Vinogradova G.Z. Stekloobrazovanie i fazovye ravnovesija v hal'kogenidnyh sistemah. Dvojnye i trojnye sistemy [Glass formation and phase equilibria in chalcogenide systems. Double and triple systems]/ G.Z. Vinogradova - M.: Nauka, 1984.- 176 p. UDK 54-161.6 [in Russian]
4. Il'jasly T.M. Fazoobrazovanie v sisteme Ho-As-Te [Phase formation in the No-As-Te system] / Z.I.Ismailov, K.M.Alieva and others// Nauchnye tendencii: Voprosy tochnyh i tehniceskikh nauk: materialy XVI mezhdunarodnoj nauch.-prakt.konf.- 12 aprlja g., Sankt-Peterburg [Scientific trends: Questions of exact and technical sciences: materials of the XVI international scientific and practical conference - April 12, St. Petersburg] /CNK Mezhdunarodnaja Ob#edinennaja Akademija Nauk.- Sankt-Peterburg. [Center for Science and Culture International United Academy of Sciences - St. Petersburg].- 2018. - part.1.- pp.13-16. [in Russian]
5. Vysokih A. S. Poluchenie izdelij iz SmS dlja jelektroniki.[Receiving products from SMS for electronics /A. S. Vysokih, P. V. Miodushevskij, P. O. Andreev // Vestnik Tjumenskogo gosudarstvennogo universiteta. Himija.[Bulletin of the Tyumen State University. Chemistry]. — 2011. — № 5. — P. 179–185. [in Russian]
6. Jefendiev Je.G. Osobennosti struktury kondensata, poluchennogo termicheskim isparenijem splavov sistemy As₂S₃-Yb [Features of the structure of the condensate obtained by thermal evaporation of alloys of the As₂S₃- Yb system / Je.G. Jefendiev, A.I. Mamedov, T.M.Il'jasov and others // Neorganicheskie materialy [Inorganic materials]. -1987.- 23 (2). PP. 206-209. [in Russian]
7. Kozjuhin S.A. Svoystva amorfnyh plenok hal'kogenidov mysh'jaka, modifirovannyh

- kompleksnymi soedinenijami redkozemel'nyh jelementov [Properties of amorphous films of arsenic chalcogenides modified with complex compounds of rare earth elements] / S.A.Kozjuhin, A.R. Fajrushin, Je.N.Voronkov//Fizika i tehnika poluprovodnikov [Semiconductor physics and technology] - 2005.- 39 (8).-PP.1012-2016 [in Russian]
8. Hudieva A.G. Issledovanie trojnoj sistemy Nd-As-S po razlichnom razrezom [Study of the triple system Nd-Ac-S in different sections / A.G. Hudieva, T.M.Il'jasly, Z.I.Ismailov // Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamentalnyh issledovanij [International Journal of Applied and Basic Research] -2016.- №4(5). - P. 902-905. [in Russian]
 9. Il'jasly T.M. Fazoobrazovanie v sisteme As₂S₃-Dy₂S₃ [Phase formation in the As₂S₃-Dy₂S₃ system / T.M. Il'jasly, A.G. Hudieva. Ismailov Z.I. and others // Tendencii razvitija Nauki i Tehnologij: materialy mezhdunarodnoj nauch.-prakt.konf. - 28 dekabnja g., Belgorod [Trends in the development of Science and Technology: materials of the international scientific and practical conference. - December 28, Belgorod] / "Agentstvo perspektivnyh nauchnyh issledovanij" ["Agency for Advanced Scientific Research"]- Belgorod, 2017. №1 -part.2. - P.44-46 [in Russian]
 10. Babanly M. B. Tverdofaznye ravnovesija i termodinamicheskie svoystva sistemy Tl₂Se—As₂Se₃—Se [Solid-phase equilibria and thermodynamic properties of the Tl₂Se—As₂Se₃—Se system] /T.M.Il'jasly, D. M. Babanly and others // Zhurnal neorganicheskoj himii [Journal of Inorganic Chemistry] - 2012. -V. 57, № 2.- P. 315-318 [in Russian]
 11. Il'jasly T.M. Stekloobrazovanie v trojnoj sisteme Tm-As-S [Glass formation in the Tm-As-S ternary system] /T.M. Il'jasly, G.G. Gahramanova, Z.I.Ismailov. // East European Scientific Journal.- 2018.- №3(2).- P.60-64 [in Poland]
 12. Il'jasly T.M., Kvazibinarnye razrezy As₂S₃-TmS i As₂S₃- TmS₃ trojnoj sistemy Tm-As-S [Quasi-binary sections As₂S₃- TmS and As₂S₃- TmS₃ of the ternary system Tm-As-S] / T.M.Il'jasly, F.M.Sadygov, G.G. Gahramanova and others // Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamentalnyh issledovanij [International Journal of Applied and Basic Research] - 2017.- №8 (1). - P.40-44 [in Russian]

#2(66), 2021 часть 2
Восточно Европейский научный журнал
(Санкт-Петербург, Россия)
Журнал зарегистрирован и издается в России
В журнале публикуются статьи по всем
научным направлениям.
Журнал издается на русском, английском и
польском языках.

Статьи принимаются до 30 числа каждого
месяца.

Периодичность: 12 номеров в год.

Формат - А4, цветная печать

Все статьи рецензируются

Бесплатный доступ к электронной версии
журнала.

Редакционная коллегия

Главный редактор - Адам Барчук

Миколай Вишневецки

Шимон Анджеевский

Доминик Маковски

Павел Левандовски

Ученый совет

Адам Новицки (Варшавский университет)

Михал Адамчик (Институт
международных отношений)

Питер Коэн (Принстонский университет)

Матеуш Яблоньски (Краковский
технологический университет имени
Тадеуша Костюшко)

Петр Михалак (Варшавский университет)

Ежи Чарнецкий (Ягеллонский университет)

Колуб Френнен (Тюбингенский
университет)

Бартош Высоцкий (Институт
международных отношений)

Патрик О'Коннелл (Париж IV Сорбонна)

Мацей Качмарчик (Варшавский
университет)

#2(66), 2021 part 2

Eastern European Scientific Journal
(St. Petersburg, Russia)
The journal is registered and published in Russia
The journal publishes articles on all scientific
areas.
The journal is published in Russian, English
and Polish.

Articles are accepted till the 30th day of each
month.

Periodicity: 12 issues per year.

Format - A4, color printing

All articles are reviewed

Free access to the electronic version of journal

Editorial

Editor-in-chief - Adam Barczuk

Mikolaj Wisniewski

Szymon Andrzejewski

Dominik Makowski

Pawel Lewandowski

Scientific council

Adam Nowicki (University of Warsaw)

Michal Adamczyk (Institute of International
Relations)

Peter Cohan (Princeton University)

Mateusz Jablonski (Tadeusz Kosciuszko
Cracow University of Technology)

Piotr Michalak (University of Warsaw)

Jerzy Czarnecki (Jagiellonian University)

Kolub Frennen (University of Tübingen)

Bartosz Wysocki (Institute of International
Relations)

Patrick O'Connell (Paris IV Sorbonne)

Maciej Kaczmarczyk (University of Warsaw)

**Давид Ковалик (Краковский
технологический университет им. Тадеуша
Костюшко)**

**Питер Кларквуд (Университетский
колледж Лондона)**

Игорь Дзедзич (Польская академия наук)

**Александр Климек (Польская академия
наук)**

**Александр Роговский (Ягеллонский
университет)**

Кехан Шрайнер (Еврейский университет)

**Бартош Мазуркевич (Краковский
технологический университет им. Тадеуша
Костюшко)**

Энтони Маверик (Университет Бар-Илан)

**Миколай Жуковский (Варшавский
университет)**

**Матеуш Маршалек (Ягеллонский
университет)**

**Шимон Матысяк (Польская академия
наук)**

**Михал Невядомский (Институт
международных отношений)**

Главный редактор - Адам Барчук

1000 экземпляров.

Отпечатано в ООО «Логика+»

198320, Санкт-Петербург,

Город Красное Село,

ул. Геологическая,

д. 44, к. 1, литера А

«Восточно Европейский Научный Журнал»

Электронная почта: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

**Dawid Kowalik (Kracow University of
Technology named Tadeusz Kościuszko)**

Peter Clarkwood (University College London)

Igor Dzedzic (Polish Academy of Sciences)

**Alexander Klimek (Polish Academy of
Sciences)**

Alexander Rogowski (Jagiellonian University)

Kehan Schreiner (Hebrew University)

**Bartosz Mazurkiewicz (Tadeusz Kościuszko
Cracow University of Technology)**

Anthony Maverick (Bar-Ilan University)

Mikołaj Żukowski (University of Warsaw)

Mateusz Marszałek (Jagiellonian University)

**Szymon Matysiak (Polish Academy of
Sciences)**

**Michał Niewiadomski (Institute of
International Relations)**

Editor in chief - Adam Barczuk

1000 copies.

Printed by Logika + LLC

198320, Region: St. Petersburg,

Locality: Krasnoe Selo Town,

Geologicheskaya 44 Street,

Building 1, Litera A

"East European Scientific Journal"

Email: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>