

**МИНОБРНАУКИ РОССИИ**  
**ФГБОУ ВО**  
**«Тульский государственный университет»**

**МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**Научно-образовательный центр  
новых медицинских технологий**

# **ПЕРСПЕКТИВЫ ВУЗОВСКОЙ НАУКИ**

**к 25-летию  
вузовского медицинского образования  
и науки Тульской области  
(сборник трудов)**

**Часть II**

**МИНОБРНАУКИ РОССИИ**  
**ФГБОУ ВО**  
**«Тульский государственный университет»**

**МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**Научно-образовательный центр  
новых медицинских технологий**

# **ПЕРСПЕКТИВЫ ВУЗОВСКОЙ НАУКИ**

**к 25-летию  
вузовского медицинского образования  
и науки Тульской области  
(сборник трудов)**

**Часть II**

Тула – 2016

Перспективы вузовской науки: к 25-летию вузовского медицинского образования и науки Тульской области (сборник трудов). Часть II. – Тула: ООО «ТППО», 2016. – 130 с.

ISBN 978-5-9908420-1-4

В сборнике представлены работы, проведенные коллективом медицинского института Тульского государственного университета совместно с учеными Сургутского государственного университета, Шанхайского университета, а также результаты исследований, проведенных аспирантами кафедр медицинского института Тульского государственного университета.

Определены подходы к математической обработке результатов научных работ в медицине и биологии – предложен модернизированный вариант алгебраической модели конструктивной логики, установлены параметры нормы и патологии с позиций теории хаоса и самоорганизации систем, интервалы стационарных режимов функционирования биологических динамических систем, предложен аппаратно-программный комплекс для интегральной оценки знаний абитуриентов. Экологическая тематика представлена работой по техногенным загрязнениям атмосферы и влиянию продуктов их трансформации на здоровье человека. Выявлены профилактические возможности применения шунгита при соматоформных расстройствах у рабочих предприятий. Изучены результаты воздействия низкоинтенсивного высокочастотного излучения на клетки крови, а также реакции крови на низкочастотные, слабоинтенсивные, переменные магнитные поля. Определены возможности чрескожной доставки шунгитовой воды в ткани. Изучена динамика содержания борнеола в препарате «Коронтера» при ишемической болезни сердца. Представлены возможности коррекции психоэмоционального стресса.

ISBN 978-5-9908420-1-4

© Коллектив авторов, 2016  
© ООО «ТППО», 2016

## Предисловие

Вторая часть сборника научных трудов ученых медицинского института Тульского государственного университета «Перспективы вузовской науки» – так же, как и первая часть, посвящена грядущему 25-летию вузовского медицинского образования и науки Тульской области.

В сборник включены работы, проводимые совместно с учеными Сургутского государственного университета, Шанхайского университета, материалы исследований аспирантов кафедр медицинского института ТулГУ.

Определено влияние низкоинтенсивного высокочастотного излучения на клетки крови, установлены интервалы стационарных режимов функционирования биологических динамических систем. Изучена трансформация техногенных загрязнений в атмосфере и влияние продуктов трансформации на здоровье населения.

Выявлены возможности транскутанной доставки шунгитовой воды в ткани. Предложена модификация ЕГЭ в качестве интегральной оценки знаний абитуриентов. Изучены реакции периферической крови на воздействие низкочастотного, слабоинтенсивного, переменного магнитного поля.

Установлена концентрация борнеола в препарате «Коронатера» при использовании для лечения больных с ишемической болезнью сердца. Определены возможности коррекции психоэмоционального стресса.

Выявлены протективные эффекты шунгита на соматоформные расстройства у рабочих промышленных предприятий. Установлены параметры нормы и патологии с позиций теории хаоса и самоорганизации систем.

Предложен модернизированный вариант алгебраической модели конструктивной логики для проведения математической обработки результатов исследований.

Планируется ежеквартальный выпуск сборника трудов «Перспективы вузовской науки» научно-образовательным центром новых медицинских технологий медицинского института ТулГУ. Многогранная деятельность сотрудников позволяет начать тематические выпуски с конкретизацией и детализировкой проводимых исследований. Представляется важным широкое приглашение ученых, сотрудничающих с медицинским институтом ТулГУ в течение многих лет по основным научным направлениям.

Редколлегия видит целесообразность представления страниц последующих выпусков для публикации студенческих работ и статей клинических ординаторов, материалов участников многочисленных конференций разного уровня. Это повысит оперативность публикаций и массовость участия в научном процессе всех сотрудников.

***Редколлегия выпуска:** д.м.н., проф. Хадарцев А.А.,  
д.б.н., к.т.н. Хромушин В.А., Митюшкина О.А.,  
Галак О.А., Дронова Е.В.*

# ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТОЧНЫЕ ФАКТОРЫ КРОВИ (краткий обзор литературы)

Хадарцев А.А.

*ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»,  
медицинский институт*

Изучение гуморального и клеточного иммунитета осуществлялось параллельно с поиском неспецифических иммуномодуляторов при решении проблемы оптимизации деятельности иммунной системы. Была определена важная роль цитокинов в иммунорегуляции. Установлено, что полноценная замена и обеспечение функций цитокинов – не осуществима [15].

Первым цитокином был открыт и описан *Интерлейкин-2* (ИЛ-2), который назвался *фактор роста Т-лимфоцитов* [8]. ИЛ-2 поддерживает пролиферацию лимфоцит, продуцирует цитокин *Т-хелперы* (Тх), является регулятором иммунокомпетентных клеток, определяя величину Т-клеточного ответа, активирует экспрессию собственного *клеточного рецептора* (ИЛ-2R), выработка *фактора некроза опухоли-бета* (ФНО-β), *гамма-интерферона* (ИФН-γ). Кроме лимфоцитов источниками цитокинов могут быть гранулоциты, макрофаги, ретикулярные фибробласты, клетки эндотелия. Кроме стимуляции и дифференциации Т-лимфоцитов, ИЛ-2 совместно с ИФН-γ – активирует секрецию иммуноглобулинов *IgM* и *IgG*, инициируя клеточный ответ на агрессию микроорганизмов, вирусов. Угнетение секреции ИЛ-2 сопряжено с падением активности клеточного иммунитета. Вероятно развитие неопластических процессов. О повышении уровня ИЛ-2 можно судить об активности воспалительных процессов, особенно при одновременном определении растворимых рецепторов и ИЛ-2 [9, 12].

К провоспалительным цитокинам относятся *интерлейкин 1-бета* (*IL-1β*), являющийся основной формой ИЛ-1. ИЛ-1 активирует Т-лимфоциты, участвующие в терморегуляции, активирует и регулирует процессы иммунного воспаления, фагоцитоз,

бактерицидную и цитотоксическую активность, проницаемость стенок сосудов.

К цитокинам воспаления относится также *интерлейкин-6* (ИЛ-6), который усиливает пролиферацию *T*- и *B*-клеток, выработку ИЛ-2, *IgA*, *M*, *G*, острофазных белков. Но также обладает и противовоспалительным эффектом, активируя секрецию и продукцию *растворимого рецептора ФНО-α (p55)*, а секрецию *антагониста рецептора ИЛ-1* (ИЛ-1 РА), а также  $\alpha^2$ -макроглобуляции, которой удаляет провоспалительные цитокины. ИЛ-6 генерируется лимфоидными и нелимфоидными клетками [16, 20].

*Интерлейкин 8* (ИЛ-8) является медиатором воспаления, который продуцируется лимфоцитами, фибробластами, макрофагами, опухолевыми клетками эпидермиса под воздействием ФНО, ИЛ-1, ИЛ-3. Повышенный уровень при хронических воспалительных заболеваниях.

*Интерлейкин 10* (ИЛ-10) ингибирует выработку всех провоспалительных цитокинов. Вырабатываются цитотоксическими лимфоцитами, *T<sub>H</sub>*, *B*-лимфоцитами. ФНО-α способствует продукции ИЛ-10 в большом количестве. По достижении максимума – секреция собственного индуктора уменьшается. ИЛ-10 снижает секрецию ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ФНО-α, ИФН-γ, колониестимулирующих факторов. При такой блокаде провоспалительных цитокинов – уменьшается экспрессия *молекул клеточной адгезии* (ICAM-1) [17–19, 21, 22].

Нормальные значения интерлейкинов отражены в табл.

Таблица

#### Нормальные значения интерлейкинов

| Форма        | Нормальные значения |
|--------------|---------------------|
| <i>IL-1b</i> | до 5 мг/мл          |
| ИЛ-6         | до 4,1 мг/мл        |
| ИЛ-8         | до 62 мг/мл         |
| ИЛ-10        | до 9,1 мг/мл        |
| ФНО-α        | 1,21-1,5 мг/мл      |

Примечание: табл. цит. по [15]

В медицинском институте ТулГУ проводилось изучение продукции цитокинов клетками цельной крови реконвалесцентов внебольничной пневмонии под влиянием низкоинтенсивного СВЧ-излучения.

Изучено влияние на функциональное состояние клеток цельной крови низкоинтенсивного микроволнового излучения. На модели межклеточных взаимодействий в условиях спонтанной клеточной активности и при стимуляции клеток комплексным митогеном, исследовано влияние СВЧ-излучения частотой 1000 МГц на продукцию клетками цельной крови интерлейкинов: ИЛ-1 $\beta$ , 2, 6, 8, 10, 12, 13, 17А, ФНО- $\alpha$ , ИНФ- $\gamma$ , РАИЛ-1 и растворимых форм толл-подобных рецепторов 1, 2, 4, 6 типов.

Результаты исследования свидетельствуют о способности однократного сорокапяти минутного воздействия СВЧ-излучения ППМ 0,05 мкВт/см<sup>2</sup> усиливать митоген-стимулированную продукцию РАИЛ-1 на 38,7% ( $p=0,03$ ), снижать стимулированную продукцию ИЛ-1 $\beta$  на 26,3% ( $p=0,037$ ), ИЛ-8 на 56,2% ( $p=0,022$ ), повышать угнетенную комплексным митогеном продукцию ИЛ-10 на 27,8% ( $p=0,041$ ). Кроме того СВЧ-излучение усиливает спонтанную и митоген-стимулированную экспрессию TLR, в особенности TLR1 при исходно низком их уровне [12].

Проведены экспериментальные исследования морфофункциональных проявлений острого респираторно-дистресс-синдрома и возможности его коррекции СВЧ-излучением.

СВЧ-облучение животных на частотах резонансной прозрачности водосодержащих сред при плотности потока мощности 10 нВт/см<sup>2</sup> не сопровождалось статистически значимым влиянием на тяжесть экспериментального острого респираторного дистресс-синдрома. Однако анализ распределения легочного индекса, как показателя выраженности альвеолярно-капиллярных нарушений, свидетельствует о том, что при плотности потока мощности СВЧ-излучения 10 нВт/см<sup>2</sup>, у 40% животных имеет место его нормализация. При данной мощности так же отмечено сокращение доли животных с легочным индексом в диапазоне 8-12 ед. с 60 до 20% ( $p=0,011$ ). Проведенный статистический анализ выявил значимые различия распределений его абсолютных значений в данной группе и группе сравне-



ния, в которой СВЧ-облучение не проводилось ( $\chi^2=36,4$ ;  $p=0,001$ ). СВЧ-облучение при плотности потока мощности 50 нВт/см<sup>2</sup> проявлялось нормализацией легочного индекса уже у 83% животных. Однако у 17% животных подвергнутых такому облучению отмечалось сохранение повышенных значений индекса, однако не превышающих 12 ед. Увеличение мощности СВЧ-излучения до 80 нВт/см<sup>2</sup> сопровождалось нормализацией проявлений острого дистресс-синдрома у 77% животных ( $p<0,001$ ).

Анализ показал, что воздействие СВЧ-излучения на культуру клеток цельной крови при низкой плотности потока мощности сопровождается ростом в супернатанте концентрации брадикинина на 5,6% ( $p=0,37$ ), *NO* на 0,54% ( $p=0,81$ ) и *Pg I<sub>2</sub>* на 0,35% ( $p=0,87$ ). При увеличении плотности до 50 нВт/см<sup>2</sup> отмечено дальнейшее повышение концентрации брадикинина на 34,6% ( $p=0,033$ ), *NO* на 1,43% ( $p=0,21$ ), *Pg I<sub>2</sub>* на 0,91% ( $p=0,76$ ) в сравнении с контролем. дальнейшее увеличение до 80 нВт/см<sup>2</sup> – способствовало росту концентрации брадикинина на 38,3% ( $p=0,01$ ), *NO* – на 2,33% ( $p=0,17$ ) и *Pg I<sub>2</sub>* – на 1,4% ( $p=0,17$ ) [13, 14].

Осуществлено изучение внутриклеточной концентрации факторов противовирусной защиты клеток цельной крови реконвалесцентов бактериальной пневмонии и здоровых лиц под влиянием низкоинтенсивного СВЧ облучения цельной крови *in vitro* частотой 1000 МГц. В соответствии с задачами исследования, в лизатах мнуклеаров цельной крови, методом иммуноферментного анализа определяли концентрацию митохондриального противовирусного сигнального белка *MAVS*, *RIG-I*-подобного рецептора 3-го типа – хеликазы *MDA5*, *RIG-I*-подобного рецептора – хеликазы *IFIH1*, трансмембранного протеина 173 (*Tmem173*), интерферон-регулируемых факторов (*IRF*) 3, 7 и 8, субъединиц *p50* и *p65* ядерного фактора транскрипции *NF-κB*, фосфорилированной по серину в положении 32 формы ингибитора ядерного фактора транскрипции (*IκB-α*), а так же общей его концентрации. Кроме этого, в клеточном супернатанте оценивали спонтанную продукцию клетками цельной крови ИФН-α, -β.



Установлена способность однократного 20-минутного СВЧ воздействия повышать в фазу реконвалесценции ВП уровень важнейших регуляторных белков, в первую очередь *MDA5*. Так же облучение стимулирует повышение внутриклеточного уровня *MAVS* и *Tmem173*. В исследовании выявлена способность облучения к усилению фосфорилирования ингибитора ядерного фактора *NF-κB*, а так же повышения внутриклеточного уровня его компонентов – *p50* и *p65*. Показана способность СВЧ-воздействия оказывать стимулирующее действие в отношении продукции клетками цельной крови противовирусного интерферона бета. У практически здоровых лиц облучение способствует в большей степени повышению внутриклеточного содержания *MAVS*. Меньший эффект отмечается в отношении *MDA-5*, *Tmem173*. При этом однократное СВЧ-облучение способствует повышению продукции как ИФН-альфа, так и бета, стимулируя в большей степени продукцию последнего. Особенностью биологических эффектов облучения является его иммуномодулирующее действие на внутриклеточное содержание исследованных медиаторов [10].

Изучены метаболические эффекты низкоинтенсивной дециметровой физиотерапии при артериальной гипертонии. Обследованы 120 мужчин ( $51,5 \pm 2,5$  года) с артериальной гипертонией II-III стадии, в состав комплексной терапии которых с первых суток пребывания в клинике была включена физиотерапия низкоинтенсивным дециметровым излучением частотой 1000 МГц мощностью 0,1 мВт. На фоне курса лекарственной терапии наблюдалось статистически значимое повышение уровня *NO* на 12,4% ( $p=0,039$ ) и АПФ на 11,8% ( $p=0,05$ ). Спустя месяц после проведенного лечения отмечено снижение концентрации растворимой формы рецепторов 1-го типа к АТ-II на 22,4% ( $p=0,017$ ). В группе пациентов, получавших дополнительно физиотерапию, отмечалось снижение активности ренина на 19,3% ( $p=0,021$ ), рАТ-II на 18,8% ( $p=0,023$ ). Спустя месяц у таких больных отмечалось дальнейшее понижение концентрации рАТ-II на 52,8% ( $p=0,001$ ), АПФ на 12,3% ( $p=0,037$ ), АТ-II на 13,4% ( $p=0,033$ ), уровня эндотелина на 10,7% ( $p=0,051$ ), а *hsCRP* на 13,2% ( $p=0,044$ ). Кроме того отмечался рост концентрации *NO*

на 11,4% ( $p=0,05$ ). Таким образом, применение низкоинтенсивной дециметровой физиотерапии в комплексном лечении артериальной гипертензии способствует уменьшению эндотелиальной дисфункции и снижению активности вазопрессорных механизмов с сохранением достигнутого эффекта в течение месяца после выписки пациента из стационара [6].

В исследовании [7] обсуждена возможность неинвазивной радиометрической диагностики новообразований опорно-двигательного аппарата с помощью новой диагностической технологии – активной резонансной радиометрии, позволяющей регистрировать сверхслабое электромагнитное радиоизлучение биотканей частотой 1000 МГц при их зондировании излучением частотой 65 ГГц, отражающее состояние сосудистой проницаемости и активность транскапиллярного обмена воды. В исследовании показана возможность идентификации и дифференциации новообразований опорно-двигательного аппарата на основании анализа интенсивности транскапиллярного обмена в тканях с помощью активной радиометрии.

У пациентов с ишемической болезнью сердца в межклеточной жидкости исследована концентрация цитокинов семейства ИЛ-10 (ИЛ-10, ИЛ-22, ИЛ-24), ИФН- $\gamma$ , растворимых форм костимуляторных молекул *CD28*, *CD80*, *CD152*, а так же *NO*. Кроме того, в агранулоцитах обследованных больных исследован уровень каспазы-1, индуцибельной и эндотелиальной форм синтаз *NO* (*eNOS*, *iNOS*), протеинкиназы *AKT1* и *AMPK*, так же оценивалась общая антиоксидантная активность клеточного супернатанта.

В проведенном исследовании (*in vitro*) оценено влияние на продукцию указанных медиаторов низкоинтенсивного микроволнового излучения частотой 1000 МГц, генерируемого аппаратом низкоинтенсивной физиотерапии «Акватон». Материалом исследования служила цельная венозная кровь пациентов со стенокардией напряжения и острым коронарным синдромом.

Проведенный анализ результатов показал, что в сравнении с практически здоровыми лицами у пациентов с ишемической болезнью сердца в межклеточной жидкости имеется снижение уровня *NO*, ИЛ-24, а так же повышение продукции ИЛ-10, ИЛ-22 и концентрации растворимых форм *CD28*, *CD80*, *CD152*.

На фоне однократного облучения культуры клеток цельной крови низкоинтенсивным микроволновым излучением частотой 1000 МГц у пациентов со стенокардией напряжения и острым коронарным синдромом отмечено повышение продукции *NO* на 20,6 и 25,5%, ИЛ-24 на 18,6 и 33,6%, снижение внутриклеточного содержания каспазы-1 на 25,8 и 32,5%, повышение уровня ИЛ-10 на 3,5 и 3,1%, ИЛ-22 на 28,7 и 26,5%, увеличение уровня *CD28* на 3,6 и 3,9%, *CD80* на 6,8 и 5,7%, *CD152* на 9,4 и 11,3% соответственно. Кроме того, под влиянием облучения отмечается повышение в межклеточной жидкости уровня антиоксидантов на 49,2 и 37,1% [5].

Исследованы молекулярные показатели, отражающие состояние стресс-лимитирующих систем мононуклеарных лейкоцитов цельной крови, а так же влияние на эти системы низкоинтенсивного СВЧ-излучения у пациентов с ишемической болезнью сердца. В работе оценивалась содержание в клетках компонентов *PI3P/AKT/mTOR/p70S6K1*-сигнального пути, белков теплового шока (БТШ27, БТШ70, БТШ90), концентрация антиоксидантов и перекисей в зависимости от уровня фосфорилирования терминальной протеинкиназы *MAPK/SAPK*-сигнального пути – *p38*.

Результаты исследования. У пациентов с ишемической болезнью сердца установлена зависимость уровня исследованных факторов от степени фосфорилирования *p38*. Показана чувствительность *p38* к воздействию низкоинтенсивного СВЧ-излучения, проявляющаяся повышением уровня ее фосфорилирования в облученных культурах. Кроме того, в исследовании выявлена чувствительность к низкоинтенсивному СВЧ-облучению содержания в мононуклеарах фосфорилированных форм протеинкиназ *AMPK*, *AKT1*, *p70S6K1*, а так же антиоксидантного статуса и протеина *p53*, зависящая от исходного содержания в клетке фосфорилированной формы *p38*. Выявлена способность микроволнового излучения снижать содержание в клетках протеинкиназы *AKT* и *p70* более выраженная при высоком уровне фосфорилирования *p38* [1].

В исследовании [2] на модели взаимодействий клеток цельной крови находящихся в условиях естественного микроокружения изучалось состояние *MAPK/SAPK*-сигнального пути в гранулоцитах и влияние на него низкоинтенсивного СВЧ-излучения

частотой 1000 МГц.

В исследовании выявлена активация *MAPK/SAPK*-сигнального пути в постклиническую фазу инфекционно-воспалительного процесса у реконвалесцентов внебольничной бактериальной пневмонии, проявлявшаяся повышением в агранулоцитах цельной крови фосфорилированной формы протеинкиназы *MEK1* на 90,5% ( $p=0,06$ ), *JNK1/2* на 7,0% ( $p=0,8$ ), *p38MAPK* на 2,6% ( $p=0,6$ ). Кроме того в клетках отмечено снижение уровня фосфорилирования терминальной протеинкиназы *ERK1/2* на 11,5% ( $p=0,012$ ).

Спустя 24 часа после однократного облучения клеток цельной крови пациентов с субклиническим воспалительным процессом, в агранулоцитах выявлено статистически значимое повышение уровня фосфорилирования протеинкиназы *MEK1* на 41,6%, *p38MAPK* на 128,2%, *JNK1/2* на 29,6% и *ERK1/2* на 48,8%. Выявленные эффекты развиваются уже спустя 3 часа после однократного воздействия на клетки излучением плотностью потока мощности 100 нВт/см<sup>2</sup>. В облученных агранулоцитах здоровых лиц уровень фосфоформы *MEK1* статистически значимо возрос на 152,0%, *p38MAPK* на 213,3%, *JNK1/2* на 46,2%, *ERK1/2* на 28,5% [2].

В исследовании [9] обсуждается содержание в мононуклеарных лейкоцитах (МНК) отдельных нерецепторных тирозиновых протеинкиназ семейства *src* (*FRK*, *FYN*, *LYN*, *LCK*) и влияние на их уровень низкоинтенсивного излучения частотой 1 ГГц. У пациентов в постклиническую фазу инфекционно-воспалительного процесса, а так же у здоровых лиц, показана чувствительность внутриклеточных сигнальных систем, регулируемых протеинкиназами семейства *src* к воздействию низкоинтенсивных микроволн. Показана потенциальная способность микроволн модулировать разнообразные процессы, за счет изменения содержания в клетках исследованных протеинкиназ. При этом облучение выступает в роли антионкогена, способствуя повышению содержания в МНК факторов, являющихся негативными регуляторами клеточной пролиферации. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о перспективности дальнейших исследований биологических эффектов низкоин-

тенсивного излучения частотой 1 ГГц с точки зрения их применения в комплексном лечении и реабилитации пациентов с соматической патологией, в том числе опухолевого генеза [4].

Изучено влияние низкоинтенсивного электромагнитного излучения частотой 1 ГГц на состояние неспецифической противовирусной защиты организма человека и животных. Исследовано влияние микроволн частотой 1 ГГц на экспрессию клетками цельной крови рецепторов паттернов патогенности, в частности, *TLR4*, *NLRP10*, *NLRP12*, *NLRP3*, *NLRX1*, а так же *RIG-I*-зависимой хеликазы *LGP2*. Проведенный анализ показал, что микроволны частотой 1 ГГц в большей степени стимулирует повышение экспрессии *TLR4* и *NLRX1*. Кроме того в облученных клетках снижается уровень белков *RNF125* и *OTUD5*, что определяет ускорение процессов биodeградации внутриклеточных пептидов, в том числе, вирусной природы. Показана возможность стимуляции микроволнами продукции интерферона и содержания в мононуклеарных лейкоцитах цельной крови регуляторов противовирусной защиты, в частности хеликазы *LGP2* при 20-ти минутной экспозиции облучения [11].

Осуществлено исследование цитокинового профиля у лиц с субклиническим иммуновоспалительным процессом на примере фазы реконвалесценции внебольничной пневмонии с изучением биологического эффекта облучения клеток цельной крови низкоинтенсивным микроволновым излучением частотой 1 ГГц с помощью аппарата физиотерапии «Акватон». Методом иммуноферментного анализа в супернатантах культуры клеток цельной крови пациентов с внебольничной бактериальной пневмонией на 14-20 сутки заболевания определяли концентрацию интерлейкинов (ИЛ): ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-11, ИЛ-12 (*p40* и *p70*), ИЛ-13, ИЛ-15, ИЛ-17А, ИЛ-18, ИЛ-19, ИЛ-21, ИЛ-22, ИЛ-23, ИЛ-24, ИЛ-28А, факторов роста – *G-CSF*, *TGF-β*, *FGF-β*, *VEGF-A*, *VEGF-C*, а так же концентрацию растворимых форм рецепторов цитокинов – ИЛ-2, ИЛ-4 и *VEGF*. Проведенный анализ показал сохранение у пациентов, перенесших внебольничную пневмонию статистически значимого повышения продукции ИЛ-2, -13, -18, -19, -21, -23, -24, *FGF-β*, а так же растворимой формы рецептора I-типа к *VEGF* и ИЛ-4. Установлено активирующее дей-

ствие низкоинтенсивной микроволновой терапии, реализуемой с помощью аппарата «Акватон», на продукцию клетками цельной крови факторов роста (*VEGF-A*, *VEGF-C*, *TGF-β*) и цитокинов (ИЛ-21, ИЛ-22, ИЛ-15, ИЛ-12, ИЛ-28A). Спустя 3 часа после воздействия отмечено угнетение продукции ИЛ-2, ИЛ-19 и ИЛ-13. Показано, что эффекты облучения проявляются спустя 3 часа и регистрируются в течение суток после прекращения облучения [3].

## Литература

1. Бондарь С.С., Логаткина А.В., Терехов И.В. Зависимость содержания отдельных молекул в агранулоцитах цельной крови при ишемической болезни сердца от уровня фосфорилирования протеинкиназы р38 на фоне низкоинтенсивного СВЧ-облучения. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2016;1. Публикация 2-6. Доступно по: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-1/2-6.pdf> (дата обращения: 10.02.2016). DOI: 10.12737/18561. Ссылка активна на 28.10.2016.

2. Бондарь С.С., Логаткина А.В., Терехов И.В. Состояние MAPK/SAPK-сигнального пути в агранулоцитах цельной крови в постклиническом периоде инфекционно-воспалительного процесса под влиянием низкоинтенсивного электромагнитного излучения частотой 1000 МГц. *Вестник новых медицинских технологий*. 2016;1:142–151. DOI: 10.12737/18500

3. Бондарь С.С., Терехов И.В., Воеводин А.А. Продукция цитокинов клетками цельной крови в постклиническую фазу внебольничной пневмонии под влиянием низкоинтенсивного микроволнового излучения частотой 1 ГГц. *Вестник новых медицинских технологий*. 2016;23(3):112–121. DOI:10.12737/21756.

4. Бондарь С.С., Терехов И.В., Воеводин А.А. Содержание в мононуклеарных клетках цельной крови нерецепторных src-киназ при субклиническом иммунно-воспалительном процессе под влиянием микроволн частотой 1 ГГц. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2016;3. Публикация 2-23. Доступно по: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-3/2-23.pdf> (дата обращения: 17.09.2016). DOI: 12737/21558. Ссылка активна на 28.10.2016.

5. Логаткина А.В., Бондарь С.С., Аржников В.В., Терехов И.В. Продукция цитокинов, растворимых форм костимуляторных молекул и окиси азота у пациентов с ишемической болезнью сердца на фоне

низкоинтенсивной микроволновой терапии. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2016;1. Публикация 2-5. Доступно по: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-1/2-5.pdf> (дата обращения: 10.02.2016). DOI: 10.12737/18560. Ссылка активна на 28.10.2016.

6. Логаткина А.В., Бондарь С.С., Терехов И.В., Собченко А.А. Метаболические эффекты низкоинтенсивной дециметровой физиотерапии при артериальной гипертонии. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015;2:71–77. DOI: 10.12737/11839

7. Незнамов М.Н., Зайцев В.А., Ругина Н.А., Бондарь С.С., Терехов И.В. Идентификация и дифференциация костных новообразований методом активной радиометрии. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015;2. Публикация 2-16. Доступно по: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5172.pdf> (дата обращения: 04.06.2015). DOI: 10.12737/11568. Ссылка активна на 28.10.2016.

8. Попович А.М. Интерлейкин-2: иммунобиология и иммунотерапия. 2014.

9. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Козлова В.В., Филатов М.А., Филатова О.Е., Гавриленко Т.В., Еськов В.В., Соколова А.А., Химикина О.И., Башкатова Ю.В., Берестин Д.К., Ватамова С.Н., Даянова Д.Д., Джумагалиева Л.Б., Кузнецова В.Н. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть XI. Системный синтез параметров функций организма жителей Югры на базе нейрокомпьютинга и теории хаоса-самоорганизации в биофизике сложных систем. Под ред. В.М. Еськова и А.А. Хадарцева. Самара: ООО «Офорт»; 2014.

10. Терехов И.В., Бондарь С.С. Особенности биологического действия низкоинтенсивного СВЧ-излучения на состояние противовирусной защиты клеток цельной крови при внебольничной пневмонии и у здоровых лиц. *Вестник новых медицинских технологий*. 2015;2:55–60. DOI: 10.12737/11832

11. Терехов И.В., Хадарцев А.А., Бондарь С.С., Воеводин А.А. Экспрессия toll- и pod-подобных рецепторов, уровень в мононуклеарных клетках цельной крови регуляторных факторов противовирусной защиты и продукция интерферона под влиянием низкоинтенсивного микроволнового излучения частотой 1 ГГц. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2016;3. Публикация 2-22. Доступно по: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-3/2-22.pdf> (дата обращения: 17.09.2016). DOI: 12737/21557. Ссылка активна на 28.10.2016.



12. Терехов И.В., Хадарцев А.А., Никифоров А.А., Бондарь С.С. Продукция цитокинов клетками цельной крови реконвалесцентов внебольничной пневмонии под влиянием низкоинтенсивного СВЧ-облучения. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014;1. Публикация 2-57. Доступно по: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/4815.pdf> (дата обращения: 30.06.2014). DOI: 10.12737/5025. Ссылка активна на 28.10.2016.
13. Терехов И.В., Хадарцев А.А., Никифоров В.С., Бондарь С.С. Морфо-функциональные проявления острого респираторного дистресс-синдрома и его коррекция СВЧ-излучением в эксперименте. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014;1. Публикация 2-58. Доступно по: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/4817.pdf> (дата обращения: 30.06.2014). DOI: 10.12737/5026. Ссылка активна на 28.10.2016.
14. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Фудин Н.А. Патофизиология стресса, как баланс стрессогенных и антистрессовых механизмов. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2012;7:16–21.
15. Элленбергер Н.А., Скворцов В.В. Автоматизм цитокинов (интерлейкинов) при хронических заболеваниях почек. *Терапевт*. 2016;9:56–64.
16. Chadban S.J., Tesch G.H., Lan H.Y. et al. Effect of interleukin-10 treatment on crescentic glomerulonephritis in rats. *Kidney Int*. 1997;51:1809–1817.
17. Del Prete G., De Carli M., Almerigogna F. et al. Human IL-10 is produced by both Type 1 Helper (Th1) and Type 2 Helper (Th2) T cell clones and inhibits their antigen-specific proliferation and Cytokine Production. *J of Immunol*. 1993;150:353–360.
18. Fiorentino D.F., Zlotnik A., Mosmann T.R., Howard H., O'Garra A. IL-10 inhibits cytokine production by activated macrophages. *J of Immunol*. 1991;147:3815–3822.
19. Moore K.W., O'Garra A., de Waal Malefyt R. et al. Interleukin-10. *Annu Rev Immunol*. 1993;11:165–190.
20. Pradier O., Gerard C., Delvaux A. et al. Interleukin-10 inhibits the induction of monocyte procoagulant activity by bacterial lipopolysaccharide. *Eur J Immunol*. 1993;23:2700–2703.
21. Taga K., Mostowski H., Tosato G. Human IL-10 Can Directly Inhibit T-cell growth. *Blood*. 1993;81:2964–2971.
22. Vora M., Romero L.I., Karasek M.A. Interleukin-10 induces E-selectin on small and large blood vessel endothelial cells. *J Exp Med*. 1996;184:821–829.

# ИНТЕРВАЛЫ СТАЦИОНАРНЫХ РЕЖИМОВ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ДИНАМИЧЕСКИХ СИСТЕМ

<sup>1</sup>Еськов В.М., <sup>2</sup>Хадарцев А.А.

<sup>1</sup>БУ ВО «Сургутский государственный университет»

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»,  
медицинский институт

Известны научные факты, когда организм животного или человека резко меняет свои параметры функционирования без внешних воздействий и видимых объективных причин. Крайним проявлением таких внезапных изменений является внезапная смерть животного во время эксперимента (без видимых причин в условиях стандартной дозы наркоза), или *внезапная смерть* человека, которая уже официально признана ВОЗ. Это не может быть объяснено в рамках традиционных биологических подходов к *биологическим динамическим системам* (БДС) и требуют иных теоретических, и экспериментальных подтверждений и нового математического аппарата для описания [3].

Разработанная *компартиментно-кластерная теория биологических систем* (ККТБ) и теория идентификации таких систем в рамках этой теории – обеспечили идентификацию различных режимов БДС и, в частности, стационарных, когда внешне все параметры организма животного или человека остаются в норме, но может наблюдаться структурно-функциональная перестройка внутренних систем регуляции БДС. Экспериментально обнаружено и теоретически обосновано неизвестное ранее явление неустойчивости и дрейфа интервалов *стационарных режимов* (СР) БДС. Сущность явления проявилась в изменении инвариант матрицы *A*, представляющей компартиментно-кластерную модель БДС, при нанесении стандартного тестирующего импульса (внешнего воздействия в общем случае) и регистрации ответной реакции БДС на такой импульс. В таком бихевиористическом подходе (система «черного ящика») возможно построение математических моделей БДС и идентификация мат-

рицы  $A$  связей между *компартаментами* и вычисление ее собственных значений. Установлено, что существуют границы оптимальных значений (например, длительностей и амплитуд раздражающих тестовых импульсов для респираторных нейронных сетей), при которых эти инварианты даже при изменении выходных величин могут быть приведены к первоначальному виду по определенным правилам. Однако за пределами границ этих оптимальных интервалов инварианты резко изменяются, хотя порядок матрицы  $A$  и наличие *перронова корня* (ПК) остаются прежними (сам ПК при этом изменяет свои значения от исходных не в рамках правил) [2, 4].

Таким образом, левые и правые границы интервалов БДС, при которых инварианты  $A$  остаются неизменными, могут *флуктуировать* (изменяться) или даже сдвигаться влево или вправо синхронно. В последнем случае это происходит под действием повышения дозы наркотика в эксперименте на животных, при приеме лекарственных форм (транквилизаторов, кофеина) у человека. Под действием фармакологических препаратов возможно также расширение или сужение интервалов СР (в пределах которых ПК не изменяется вне правил) у млекопитающих.

Существенно изменялись наши представления о СР организма млекопитающих. Ранее считалось, что все функции организма, находящегося в СР, не изменяются. На самом деле сейчас можно измерить степень таких изменений (регистрируя интервалы неизменности границ интервалов СР) по методике внешних тестирующих воздействий. Благодаря этому открытию теперь возможно объяснение механизмов внезапной смерти (резкое сужение интервала стабильности СР или его смещение в область, где жизненные показатели весьма низкие).

Внешние факторы (стресс, поллютанты и др.) могут резко изменять границы интервалов СР без существенных изменений регистрируемых функциональных и биохимических показателей организма. В эксперименте иногда животные выживали даже при разрушении структур дыхательного центра, т.к. при этом были очень широкие диапазоны СР. Наоборот, при узких диапазонах СР, или их смещении влево (под действием наркотиков)

животное могло погибнуть от остановки дыхания при незначительном объеме хирургических воздействиях [5, 6].

Практическое значение открытия выражается в том, что при разработке инструментальных (и достаточно быстрых) методов диагностики интервалов СР у человека, можно прогнозировать предельную психическую или физиологическую нагрузку, выбрать методы лечения при патологии, которые бы не сужали (или смещали интервалы СР) область стабильности функционирования БДС. Представляется, что если интервалы СР можно будет регистрировать просто, то мы можем оценивать количественно процессы адаптации организма к факторам среды, выздоровление или оптимальную тренировку спортсменов [1].

**Цель работы.** Теоретическое и экспериментальное обоснование явления нестабильности и дрейфа интервалов стационарных режимов.

**Материал и методы исследования.** Для подтверждения достоверности были проведены эксперименты для трех систем: *респираторных нейросетей* (РНС), *мышц* животных, *кардиореспираторной системы* (КРС) организма и с помощью ККТБ произведен теоретический анализ их результатов.

На уровне клетки и межклеточных взаимоотношений мы использовали нейросети *дыхательного центра* (ДЦ) крыс и кошек. Мы изучали не ДЦ в виде модели, а саму БДС с помощью адекватных внешних воздействий. Для нейросетей мозга это были электрические стимулы на афферентные входы, для *функциональных систем организма* (ФСО) – это или дозированная физическая нагрузка (для КРС), или механические воздействия на мышцы, или физические (химические) воздействия в виде экофакторов на популяцию.

После такого внешнего возмущения регистрировался ответ БДС в виде функции выхода биосистемы  $y = y(t)$ . Эти выходные сигналы квантуются сообразно с длительностью  $\tau$  входного стимула и получаются марковские параметры  $y_i$ , которые используются для построения математических моделей в виде РУ или ДУ. На первом этапе нашей процедуры мы идентифицировали линейные свойства БДС (*квазилинейные* в биологическом

смысле), что в классической идентификации производится на третьем этапе.

После идентификации по марковским параметрам квазилинейных (в биологическом смысле с учетом погрешностей) свойств, производилась идентификация интервалов устойчивости исследуемых биосистем. Для этого при заданной длительности  $\tau$  воздействия и фиксированной амплитуды (или энергии  $E$ ) возмущающего стимула  $S$  идентифицируются матрица  $A$  математической модели БДС и ее собственные значения  $\lambda_i$  ( $i=1, \dots, m$ ).

Далее, длительность  $\tau$  или амплитуда стимула  $S$  изменяется кратно в  $q$  раз и опять проверяются линейные свойства БДС и идентифицируются  $A'$  и  $\lambda_i$ . По определенным правилам производится сравнение значений исходных матриц  $A'$  и  $\lambda_i$  с вновь полученными. И, если различия не существенны (в пределах 5-10 % погрешностей), то делалось заключение о неизменности состояния БДС под действием внешних возмущений.

Повторяя процедуру несколько раз в сторону увеличения или уменьшения  $q$  можно определить границы этих величин  $q_{max}$  и  $q_{min}$ , при которых БДС остается в рамках приблизительно неизменной структуры, параметров и функций. Соответственно находятся границы интервалов возмущения, например, по длительности  $\tau_{max} = \tau q_{max}$  и  $\tau_{min} = \tau q_{min}$ , в пределах которых БДС сохраняет устойчивость к внешним возмущающим воздействиям.

Найденные таким образом верхние и нижние границы длительностей воздействий  $[\tau_{max}, \tau_{min}]$  или амплитуд воздействий определяют границы устойчивости исследуемых БДС. Для различных исследованных БДС эти границы могли изменяться не только под действием внешних возмущений (физические, химические, воздействия экофакторов среды и т.д.), но и за счет внутренних перестроек.

### Результаты и обсуждение

В ходе острого эксперимента с РНС у одного и того же животного в ходе многочасового эксперимента (в условиях наркоза) нами наблюдались существенные колебания границ интервалов устойчивости как по длительности воздействия  $\tau$ , так и по

амплитуде. Иными словами при внешне неизменном физиологическом состоянии всех регуляторных биосистем организма животного (температура тела, частота дыхания и сердечных сокращений, биохимические показатели и т.д.) интервалы стационарных состояний на внешние возмущающие воздействия флуктуировали (расширялись, сужались, сдвигались) без кажущихся видимых причин (за счет внутренних перестроек).

Были установлены возможности возникновения *точек катастроф*, когда не просто изменяется матрица  $A$  математической модели БДС в виде разностного уравнения:

$$\begin{aligned} x(t+1) &= Ax(t) + Bu(t) \\ y(t) &= C^m x(t), \end{aligned}$$

но изменяется резко порядок моделей  $m$ , т.е. размерность *фазового пространства состояний* (ФПС), в котором вектор состояний  $x=x(t)$  совершает движения. Такой переход в новое фазовое пространство в рамках классической теории А.М. Ляпунова просто невозможно представить, потому что уже исходно выбрана модель БДС по феноменологическим принципам и ее вид не меняется.

Разработанный нами подход для определения интервалов устойчивости БДС на основе изменения возмущающих воздействий позволяет идентифицировать математические модели БДС, интервалы устойчивости в динамике их поведения и, наконец, определять *точки катастроф*. Такой подход несколько отличается от традиционного метода исследования в теории А.М. Ляпунова, но он имеет ряд сходных процедур (в несколько иной последовательности) и позволяет выходить за рамки исходного ФПС размерности  $\tau$ . В классическом подходе такое практически невозможно.

Определение интервалов устойчивости крайне необходимо для клинической медицины, так как позволяет количественно определить математически теперь уже понятный термин «жизненные силы». Сейчас этому термину мы придаем конкретный математический смысл. Он связан с величиной интервала устойчивости БДС. Если такой интервал велик и БДС находится далеко от *точек катастроф*, то «жизненные силы» велики и

такого пациента можно успешно оперировать, например. В противном случае экстренные воздействия нежелательны.

Интервалы устойчивости СР по ЧСС и АД были более широкие для температуры воздуха  $-10^{\circ}\text{C}$ , чем для  $t = \text{с} -25^{\circ}\text{C}$ . Это проявлялось в том, что увеличение (или уменьшение) числа приседаний (нагрузки) приводило к возникновению *нелинейности* (переходным, колебательным режимам) в моделях ФСО. Таким образом, устойчивость ФСО снижалась при резком перепаде температур окружающей среды.

Биомеханические свойства мышечной ткани мы исследовали в острых и хронических опытах на животных. Для этих целей в икроножную мышцу кошки под наркозом сбоку вводилось сферическое *рабочее ферромагнитное тело* (РФТ). Рана закрывалась и, если это был острый опыт, то в перпендикулярном направлении подавался достаточно короткий импульс *магнитного поля* (МП) (магнитная индукция в зависимости от вида экспериментов изменялась от  $B=0,05$  Тл до  $B=0,2$  Тл.

В хроническом опыте мы добивались полного заживания раневого канала и, далее, под наркозом производилась указанная процедура. Для наркоза использовался нембутал в дозе до 50 мг/кг, а при введении миорелаксанта легкие кошки принудительно вентилировались. В серии опытов мы исследовали биомеханические параметры мышечной ткани в условиях нарастания подводимой магнитной индукции внешнего МП, т.е. усиления внешнего возмущающего воздействия.

Период квантования выходного сигнала  $T$  (во времени) определялся длительностью внешнего тестирующего импульса. Исходя из величины этого  $T$  квантовался весь выходной аналоговый сигнал – зависимость величины смещения ФТ от времени, т.е.  $S=S(t)$ , и получались марковские параметры  $y_i$ . Для этих параметров с помощью *метода минимальной реализации* (ММР) и ЭВМ находилась исходная матрица  $A$  и ее инварианты.

Для всех значений индукции магнитного поля  $B$ , представленных на диаграммах смещения ФТ, были получены матрицы  $Q$  и соответствующие уравнения. В качестве примера, иллюстрирующего весь представленный выше алгоритм, использовались результаты расчета матрицы  $A$  и  $Q$  для первого значения  $B$ .

В этом случае смещения еще не значительны и в ткани не возникают остаточные деформации, которые характерны для биоэластомеров, т.е. мы работали в рамках закона Гука для биомеханических систем, при которых можно регистрировать границы СР мышц.

Разработанный теоретический подход в рамках ККТБ, автоматизированный комплекс и запатентованный программный продукт позволяют реально идентифицировать изменение устойчивости БДС, уход БДС из этого устойчивого состояния и оценить степень ухода от синергизма в биомеханической системе под действием внешних управляющих (возмущающих для БДС) воздействий. Это может быть использовано в практической медицине (и не обязательно для мышц). В рамках такого подхода можно оценивать и релаксационные процессы в биополимерах в ответ на внешние возмущающие воздействия.

Появление остаточных деформаций (в наших исследованиях) было обусловлено двумя причинами, имеющими физическую основу. Остаточные деформации появлялись уже при значительных внешних усилиях (увеличенные значения вектора магнитной индукции  $B$  магнитного поля, которое вызывало движение РФТ) или их чрезмерной продолжительности. В случае кратковременности действия  $B$  импульс силы был недостаточен для вызывания более-менее значительного ускорения (изменения количества движения) и РФТ просто перемещалось на весьма малую величину  $dx$ . Таким образом, изменяя величину внешней силы  $F$  (путем изменения  $B$  соленоида) или величину длительности внешнего воздействия  $dt$  (задается генератором импульса тока, создающего  $B$ ), можно наблюдать появление остаточной деформации 2 при которой резко возрастает порядок  $n$  системы уравнений, моделирующих вязко-упругие свойства тканей мозга, а сама модель подходит к точке «катастрофы».

Представим сравнительные характеристики параметров (координат) *вектора состояния организма человека* (ВСОЧ) испытуемых при выполнении 4-х измерений – до отъезда, сразу после приезда в санаторий, перед отъездом из санатория и после приезда в г. Сургут (табл.).

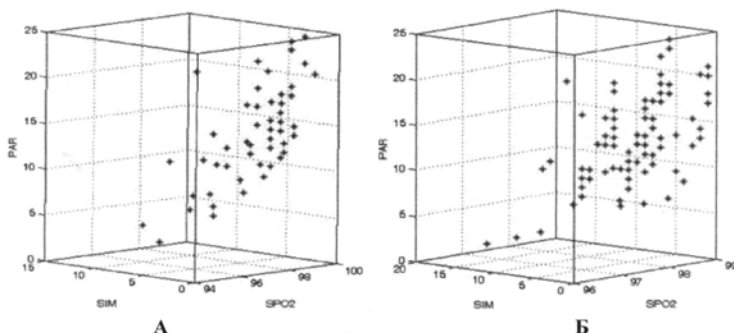


Таблица

**Динамика показателей кардио-респираторной системы мальчиков и девочек ХМАО-Югры весной 2007 года по данным вариационной пульсометрии и оксиметрии ( $X \pm SD$ )**

| Показатели         | Сургут<br>(отъезд)<br>( $n=95$ ) | Туапсе<br>(приезд)<br>( $n=141$ ) | Туапсе<br>(отъезд)<br>( $n=141$ ) | Сургут<br>(приезд)<br>( $n=60$ ) |
|--------------------|----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|
| $SIM$ , усл. ед.   | 3,22+3,1                         | 4,25+4,17                         | 4,31+3,8                          | 2,93+2,8                         |
| $PAR$ , усл. ед.   | 14,1+4,9                         | 12,7+5,5                          | 12,1+5,48                         | 14,5+5,37                        |
| $HR$ , уд/мин      | 87,0+10,2                        | 90,0+11,2                         | 89,3+9,98                         | 84,6+12,0                        |
| $INB$ , усл. ед.   | 46,6+44,3                        | 57,1+53,5                         | 62,8+55,06                        | 45,5+45,3                        |
| $SPO_2$ , отн. ед. | 97,84+0,78                       | 97,89+0,05                        | 97,95+0,8                         | 97,77+1,00                       |
| $SDNN$ , мс        | 56,95+20,5                       | 49,8+16,8*                        | 48,1+18,1                         | 59,3+23,4                        |

*Примечание:*  $SIM$  – параметры активности симпатического отдела ВНС;  $PLK$  – параметры активности парасимпатического отдела ВНС  $HR$ –ЧСС;  $INB$  – индекс напряжения Баевского;  $SPO_2$  – степень насыщения крови кислородом;  $SDNN$  – стандартное отклонение кардиоинтервалов за 5 мин регистрации. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с отъездом из Сургута



*Рис.* Показатели параметров аттракторов детей до отъезда в санаторий (А) и после приезда из санатория (Б).

По трем координатам ВСОЧ – степени насыщения гемоглобина крови кислородом ( $SPO_2$ ), показателям активности *симпатической* и *парасимпатической* вегетативной нервной системы получено графическое их представление. Внешний вид *аттракторов* (в трехмерном пространстве признаков) представлен на рис. Анализ параметров *квазиаттракторов* поведения ВСОЧ более контрастен и разителен, чем традиционный анализ в рамках математической статистики и биометрии (последний почти не дал результатов).

### Заключение

Теоретически и экспериментально установлено неизвестное ранее явление неустойчивости и дрейфа интервалов СР функционирования БДС, заключающееся в том, что спонтанно или под влиянием внешних воздействий наблюдаются изменения границ оптимальных воздействий (левой и правой границы отдельно) или их синхронного дрейфа (в область более низких или более высоких значений параметров внешних воздействий), при этом изменение интервала СР сопровождается изменением инвариант матрицы  $A$ , входящей в математическую модель БДС (без изменения ее порядка), и нарушаются условия соответствия между исходными матрицами и матрицами, получаемыми после изменения параметров внешних воздействий, т.е. на краях этих интервалов стабильности СР (внутри его инварианты  $A$  изменяются по определенному правилу), все это обусловлено спонтанными структурными и функциональными перестройками в системах регуляции БДС.

Данное открытие позволяет также фиксировать моменты времени, когда возникают *точки катастроф* (при этом порядок матриц  $A$ , описывающих внутрисистемные связи, резко возрастает, а в системе возникают *бифуркации* рождения циклов).

Такие переходные режимы говорят о значительных структурных или функциональных перестройках в организме под действием внешних (например, экологических) факторов среды или о возможном развитии патологических процессов (если происходят резкие изменения интервалов устойчивости БДС). Использование способов и устройств регистрации данного явления в медицине позволяет выявлять ранние (доклинические) проявления дисфункций, путем регистрации дрейфа интервалов устойчивости ФСО, вырабатывать правильную стратегию про-

филактических мероприятий или рекомендовать человеку изменить условия (или место) проживания или труда во избежание дальнейшего ухудшения регуляции ФСО.

## Литература

1. Адайкин В.И., Брагинский М.Я., Еськов В.М., Русак С.Н., Хадарцев А.А., Филатова О.Е. Новый метод идентификации хаотических и стохастических параметров экосреды. *Вестник новых медицинских технологий*. 2006; 2: 39–40.
2. Еськов В.М., Живогляд Р.Н., Карташова Н.М., Попов Ю.М., Хадарцев А.А. Понятие нормы и патологии в фазовом пространстве состояний с позиций компартментно-кластерного подхода. *Вестник новых медицинских технологий*. 2005; 1: 12–14.
3. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Еськов В.В., Вохмина Ю.В. Хаотическая динамика кардиоинтервалов у трех возрастных групп представителей коренного и пришлого населения Югры. *Успехи геронтологии*. 2016; 29(1): 44–51.
4. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Козлова В.В., Филатов М.А., Филатова О.Е., Гавриленко Т.В., Еськов В.В., Соколова А.А., Химикина О.И., Башкатова Ю.В., Берестин Д.К., Ватамова С.Н., Даянова Д.Д., Джумагалиева Л.Б., Кузнецова В.Н. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть XI. Системный синтез параметров функций организма жителей Югры на базе нейрокомпьютинга и теории хаоса-самоорганизации в биофизике сложных систем. Под ред. В.М. Еськова и А.А. Хадарцева. Самара: ООО «Офорт»; 2014.
5. Сидорова И.С., Хадарцев А.А., Еськов В.М., Морозов В.Н., Сапожников В.Г., Хритинин Д.Ф., Волков В.Г., Глотов В.А., Гусейнов А.З., Карасева Ю.В., Купеев В.Г., Гусак Ю.К., Папшев В.А., Гранатович Н.Н., Рачковская В.А., Руднева Н.С., Сергеева Ю.В., Тутаева Е.С., Хапкина А.В., Чибисова А.Н. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть IV. Обработка информации, системный анализ и управление (общие вопросы в клинике, в эксперименте). Под ред. А.А. Хадарцева и В.М. Еськова. Тула: Тульский полиграфист; 2003.
6. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Фудин Н.А. Патофизиология стресса, как баланс стрессогенных и антистрессовых механизмов. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2012; 7: 16–21.

# ТРАНСФОРМАЦИЯ ТЕХНОГЕННЫХ ЗАГРЯЗНИТЕЛЕЙ В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ И ИХ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

Хрупачев А.Г., Кашинцева Л.В., Галак О.А.

*ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»*

В Российской Федерации отмечается стабильное превышение *предельно допустимых концентраций* (ПДК) вредных веществ в атмосферном воздухе. В этих условиях 40–50 млн. человек испытывают воздействие десятикратного превышения ПДК, а 55–60 млн. человек – пятикратное. Количество дополнительных случаев смерти в российских городах, только за счет болезней органов дыхания и системы кровообращения, достигает 90 тысяч в год. При этом оценивается воздействие первичных техногенных выбросов, а влияние продуктов их трансформации в должной мере – не анализируется. Требуется пересмотр способов оценки загрязнения атмосферного воздуха, которые должны учитывать физико-химические превращения загрязняющих веществ. Изучение процессов превращений взвешенных частиц (сульфатных и нитратных аэрозолей) в атмосферном воздухе, как продуктов трансформации техногенных загрязнителей оксида  $N(IV)$  и оксида  $S(IV)$ , осуществляется за рубежом, как приоритетное научное направление. Исследования, проведенные в Норвегии и США, показали, что повышение концентрации сульфатов в окружающем воздухе на  $24,5 \text{ мкг/м}^3$  ведет к уменьшению продолжительности жизни 30-летнего населения на 1,6 года. Приводятся также данные о влиянии нитратных аэрозолей на уровень смертности на территории Европы, что также свидетельствуют о серьезном ущербе, наносимом здоровью [6, 7, 8, 11, 12].

Установлено, что токсичность продуктов химического превращений промышленных выбросов превосходит токсичность исходных веществ. Так, величина среднегодовой ПДК оксида  $S(IV)$  –  $(SO_2)_{\text{ср}}$  составляет  $0,05 \text{ мг/м}^3$ , а концентрации сульфатов и кристаллогидратов сульфатов металлов установлены на уровне

0,007 мг/м<sup>3</sup> и 0,00005 мг/м<sup>3</sup> – соответственно. Можно провести параллель с оксидами азота. Для описания закономерностей физико-химических превращений техногенных выбросов, предложено выявлять всю совокупность газофазных, жидкофазных, каталитических и фотохимических процессов протекающих в атмосферном воздухе различных населенных пунктов. Рутинный отбор проб с их последующим лабораторным анализом, является не оперативным, трудоемким и исключает возможность мониторинга показателей в течение длительного периода времени с гарантированной точностью. В качестве альтернативы нами был использован метод *дифференциальной оптической абсорбционной спектроскопии* (ДОАС), успешно развивающийся в последние два десятилетия. Этот способ одобрен Американским агентством по защите окружающей среды, определен, как эквивалентный метод измерения основных загрязняющих примесей:  $SO_2$ ,  $NO_2$  и  $O_3$ . В последние годы прибором ДОАС-М1 был осуществлен ряд экспериментальных исследований, в крупных индустриально городских образованиях (Тула, Обнинск, Владикавказ) и сельской местности. Была установлена зависимость между падением концентрации  $NO_2$  и ростом концентрации  $O_3$  в различное время суток и времена года [4, 9].

Анализ полученных результатов, показал их качественную схожесть для исследованных мест, и подтвердил симметричность процессов образования озона и разрушения диоксида азота, а на интенсивность их протекания напрямую влиял угол склонения Солнца (рис. 1).

На основе экспериментальных данных была разработана таблица коэффициентов трансформации диоксида азота для различных временных и сезонных периодов года. Была установлена зависимость между плотностью облачности и степенью трансформации оксида  $N(IV)$ . Результаты экспериментов, выполненных в течение двух смежных дней, свидетельствуют о том, что концентрация в солнечный и пасмурный дни отличаются практически в 20 раз. При этом в солнечный день она в 8 раз ниже уровня ПДК<sub>гр</sub>. Были установлены численные значения коэффициента влияния облачности на интенсивность процессов трансформации веществ.

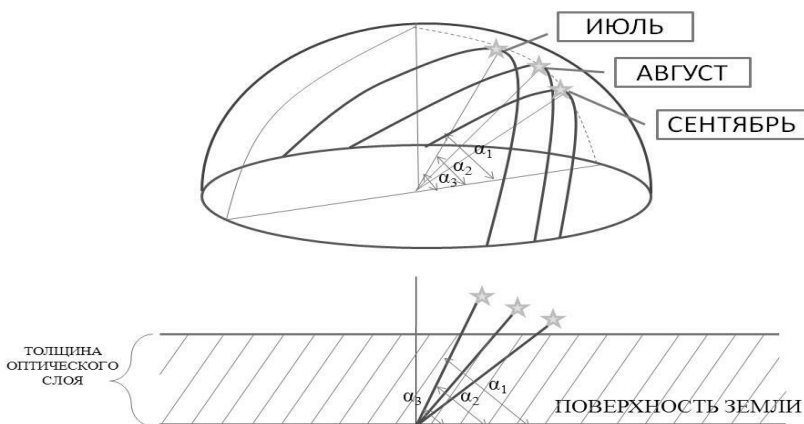


Рис. 1. Изменение толщины оптического слоя атмосферы по месяцам

Теоретическое описание процесса трансформации  $NO_2$  показывает, что вторым веществом, образующимся в процессе трансформации оксида азота, является нитратный аэрозоль. Немецкие ученые определяли методом лазерного зондирования степень загрязнения атмосферного воздуха г. Берлина. Установлено, что в присутствии солнечного света,  $NO_2$  является основным источником  $O_3$  и нитратных аэрозолей [13].

Во время химических реакций осуществляется превращение веществ, при этом изменяются состав, структура или заряд частиц, при неизменности природы атомов. Поэтому разработка химического блока моделей трансформации загрязняющих веществ в атмосфере представляет большую трудность. Роль  $NO_2$  в данном процессе дискуссионна.

Для описания процессов трансформации  $NO_2$  применяются различные схемы, в основе которых лежит широко известная общемировая модель (рис. 2).

Согласно данной модели, основным компонентом образования нитратов, является  $O_3$ , концентрация которого должна падать. Но в реальных условиях наблюдается противоположная картина – процессу трансформации  $NO_2$  присущ значительный

рост концентрации  $O_3$ . Это противоречит закону сохранения масс. Более полная схема модели гипотетически возможных превращений  $NO_2$  и  $O_3$  была предложена швейцарскими учеными [14].

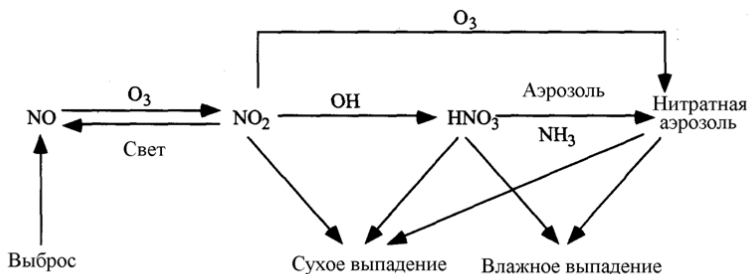


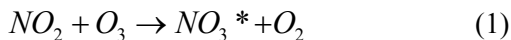
Рис. 2. Модельная схема трансформации оксидов азота [14]

В этой схеме кислород рассматривается как химическое вещество, а молекула кислорода в тропосфере находится в виде химически пассивного триплетного соединения, имеющего энергию диссоциации на атомы 12,08 эВ. Такая величина служит кинетическим фактором относительной химической инертности кислорода, что является одной из причин нахождения в атмосфере – кислорода в свободном состоянии. При возбуждении триплетного кислорода солнечным светом происходит его электронная перестройка, из-за чего молекула  $O_2$  переходит в одно из двух возбужденных синглетных состояний. В синглетном кислороде возбуждено особое электронное состояние, в результате чего он может вступать в химические реакции с другими веществами. Образование синглетного кислорода возможно лишь в условиях стратосферы, как результат воздействия коротковолновой части ультрафиолетового излучения солнечной радиации. Образование синглетного кислорода в приземном слое по такому механизму происходить не может, поскольку туда проникает лишь ультрафиолетовое излучение в диапазоне длин

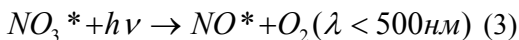
волн 280–320 нм, и с энергией 4–6 эВ, что недостаточно для ионизации триплетного кислорода.

Тем не менее, в тропосфере в дневное время протекают различные реакции с участием кислорода. Потребовалось выполнить непрерывные замеры концентраций  $NO$ ,  $NO_2$  и  $O_3$ . Полученные результаты позволили установить особенности суточной динамики качественных и количественных изменений соединений азота и кислорода, и определить временные фазы начала и окончания физико-химических превращений, имеющих характерные признаки цепных реакций. Но для этого в них должны участвовать свободные атомы и радикалы, а, чтобы их получить, необходимо разбить молекулы на части [5].

Установлено, что глубокой ночью (0:00–4:00) происходит падение концентрации  $NO$  и  $NO_2$ , и двухстадийное образование по ночному циклу посредника радикала  $NO_3$  [1, 2].



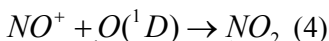
Наблюдаемое ночное накопление озона объясняется тем, что плотность озона в 1,6 раза больше плотности воздуха. Начало второй фазы, характеризующейся интенсивным нарастанием концентрации  $NO$ , приходится на появление так называемого «темного света утренних сумерек» в 04:00. Так как, интермедиант  $NO_3^*$  может существовать только в темноте, то появляющиеся в это время, в результате Рэлеевского рассеяния, синие составляющие спектра солнечного света, провоцируют его распад с образованием  $NO$ . В течение часа молярная концентрация  $NO$  достигает максимального значения –  $8,9 \times 10^{-4}$  моль/м<sup>3</sup> и остается неизменной вплоть до восхода Солнца в 05:31.



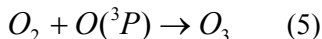
В свою очередь Рэлеевское рассеяние длинноволнового ультрафиолета в диапазоне длин волн 280–320 нм – является причиной разрушения приземного озона в этот период времени. С восходом Солнца наступает следующая стадия превращений, во время которой  $NO$  трансформируется в  $NO_2$ . По окончании этого процесс молярная концентрация  $NO_2$  достигает  $8,9 \times 10^{-4}$  моль/м<sup>3</sup>, т.е. становится равной исходной молярной концентрации  $NO^*$  [3, 10].



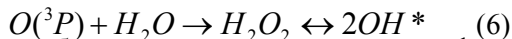
Свойства молекулы  $NO$  определяется ее неспаренным электроном. Частицы, имеющие такой электрон, являются радикалами. Стремление спарить его делает их неустойчивыми, химически активными. Кроме того, оксид  $N(II)$  относится к группе веществ, которые высокочувствительны к действию света и, поглощая квант, переходят в возбужденное состояние. Эти вещества обладают также способностью передавать энергию возбуждения молекулам кислорода, переводя их тем самым в синглетное состояние. Такие вещества называют сенсibilизаторами. Оксид  $N(II)$  под действием излучения с длиной волны свыше 300 нм переходят в возбужденное состояние, становясь активными сенсibilизаторами, вызывающими образование синглетного кислорода. Энергия ионизации оксида  $N(II)$  – 9,27 эВ, существенно ниже энергии ионизации кислорода – 12,08 эВ, поэтому на свету молекула оксида  $N(II)$  легко отдает свой неспаренный электрон. При этом первоначально образуется катион нитрозония  $NO^+$ , который, реагируя с синглетным кислородом, образует диоксид  $N(IV)$  (4).



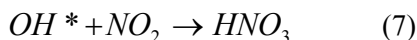
$NO_2$  также является фотосенсibilизатором, что начинает проявляться с появлением длинноволновой части солнечного света после 08:00. Получая дополнительную энергию, сенсibilизатор  $NO_2$  воздействует на молекулу кислорода, образуется долгоживущий синглетный кислород, который в свою очередь запускает цепную реакцию образования  $O_3$  (6), что отмечается резким началом повышения его концентрации на графике. Максимальная концентрация приходится на период нахождения солнца в зените.



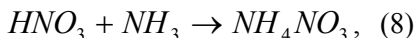
Радикал  $OH^*$  образуется в два этапа по следующей реакции:



Помимо свободных радикалов в результате фотохимических реакций появляются и накапливаются стабильные продукты, отсутствовавшие в исходных выбросах. Например, азотная кислота возникает в реакциях радикала  $OH^*$  с  $NO_2$  и накапливается в воздухе:



В свою очередь азотная кислота, обладающая высокой реакционной способностью, приводит к образованию нитратных соединений, например:



т.к. аммиак всегда присутствует в атмосфере, за счет биологической трансформации различного биологического материала.

Определялся качественный и количественный состав образующихся аэрозолей. С этой целью, методом атомно-абсорбционной спектроскопии был проведен анализ снежного покрова в трех различных точках г Тулы. Теоретическим обоснованием правильности выбора такого подхода является то, что получаемая из снега вода растворяет находящиеся в ней вещества с образованием истинных молекулярных растворов. Молярные концентрации ионов аммония и нитратной группы совпадают, т.е. в воде растворен нитрат аммония.

### Заключение.

Таким образом, по результатам непрерывных измерений методом ДОАС химического состава приземного слоя атмосферного воздуха впервые установлена динамика суточной трансформации соединений азота и кислорода, и дано описание физико-химических процессов, присущих каждому временному интервалу.

### Литература

1. Бажин Н.М. Кислотные дожди. *Соросовский образовательный журнал*. 2001;7:47–52.
2. Гаджиев О.Б., Игнатов С.К., Разуваев А.Г. Интермедианты окисления оксида азота (II) на синглетной поверхности потенциальной энергии. *Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского*. 2009;2:96–101.
3. Патент РФ на изобретение №2485510/20.06.2013. Бюл. №17. Грязев М.В., Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Платонов В.В., Ганюков С.П., Алешичева Л.И. Способ определения концентрации нитратных соединений в атмосферном воздухе. Доступно по:

<http://www.fips.ru/Archive/PAT/2013FULL/2013.06.20/DOC/RUNWC1/00/000/002/485/510/document.pdf> Ссылка активна на 27.10.2016.

4. Половецкая О.С., Платонов В.В., Хадарцев А.А., Субботин В.А., Хрупачев А.Г. Оценка экологического состояния отдельных территорий г. Владикавказа. *Вестник новых медицинских технологий*. 2012;4:188–190.

5. Хадарцев А.А., Хрупачев А.Г., Ганюков С.П. Трансформация техногенных загрязнителей в атмосферном воздухе. *Фундаментальные исследования*. 2010;12:158–154.

6. Хадарцев А.А., Хрупачев А.Г., Ганюков С.П., Платонов В.В., Хмелевцов В.С., Алиякберова Е.М. Исследование динамики процессов трансформации массовых техногенных загрязнителей в атмосферном воздухе и их влияние на здоровье населения. *Национальные интересы: приоритеты и безопасность*. 2011;34(127):34–41.

7. Хадарцев А.А., Хрупачев А.Г., Платонов В.В., Кашина Л.В., Ганюков С.П. Оценка риска здоровья населения при загрязнении атмосферного воздуха населенных мест техногенными выбросами и продуктами их трансформации. *Экология промышленного производства*. М., 2012; Вып. 4(80):37–42.

8. Хадарцев А.А., Хрупачев А.Г., Туляков С.П., Левкин Н.Д., Ганюков С.П., Платонов В.В., Хмелевцов В.С. Трансформация техногенных выбросов в атмосферном воздухе населенных мест и ее влияние на популяционное здоровье. *Вестник новых медицинских технологий*. 2010;3: 194–198.

9. Патент РФ на полезную модель №126836/10.04.2013. Бюл. №10. Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Ганюков С.П., Алешичева Л.И., Хмелевцов В.С. Трассовый газоанализатор. Доступно по: <http://www.fips.ru/Archive/PAT/2013FULL/2013.04.10/DOC/RUNWU1/00/000/000/126/836/document.pdf> Ссылка активна на 27.10.2016.

10. Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Платонов В.В., Хмелевцов В.С., Седова О.А. Особенности образования сложных металлосодержащих аэрозольных комплексов в тропосфере крупных индустриально-городских образований. *Вестник новых медицинских технологий (электронный журнал)*. 2012;1. Доступно по: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4184.pdf>. Ссылка активна на 27.10.2016.

11. Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Хмелевцов В.С., Седова О.А. Анализ существующих теоретических моделей и экспериментальных методов оценки техногенного загрязнения атмосферного воздуха населенных мест, и обусловленного им популяционного риска. *Вестник новых медицинских технологий (электронный журнал)*. 2012;1. Дос-

тупно по: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4185.pdf>. Ссылка активна на 27.10.2016.

12. European Commission, DGXII, Science, Research and Development, Joule (1998), Externalities of Fuel Cycles 'ExternE' Project, Updated Methodology Report.

13. Ozone formation in the troposphere: Basic mechanisms and photooxidant air pollution. Johannes Staehelin. Institute for Atmospheric and Climate Science (IACETH), Swiss Federal Institute of Technology Zürich (ETHZ).

14. Spadaro J.V. Quantifying the Damages of Airborne Pollution: Impact Models, Sensitivity Analyses and Applications, Ph.D. Dissertation, Ecole des Mines de Paris, Centre d'Energetique, 60 boul. St. Michel, F75272, Paris, Cedex 06, France. 1999.

# **ВОЗМОЖНОСТИ ЧРЕСКОЖНОЙ ДОСТАВКИ ШУНГИТОВОЙ ВОДЫ**

## **(краткий литературный обзор)**

**<sup>1</sup>Каменев Л.И., <sup>2</sup>Никитин А.А., <sup>2</sup>Сазонов А.С.**

*<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»,  
медицинский институт,*

*<sup>2</sup>Общество с ограниченной ответственностью «Восмед»*

Шунгиты являются минеральными образованиями, с изучением которых связано появление новых научных направлений в науках о Земле и создание новых технологий. Их изучение началось свыше 150 лет назад, в них открыты природные фуллерены, первоначально синтезированные в лаборатории. Они представляют интерес как катализаторы, сорбенты, сырье для приготовления уникальных по своим свойствам строительных, огнеупорных, кислотоупорных материалов, что определяет исключительно широкий диапазон применения шунгитов в металлургии, строительстве, различных отраслях химической промышленности, сельском хозяйстве, фармакологии, медицине, экологии [1, 7, 8, 22].

Обнаружились также сорбционные, бактерицидные, каталитические, восстановительные свойства шунгита, а также его биологическая активность, способность экранировать радио- и электромагнитное излучения. Это создало предпосылки для применения шунгита в различных отраслях науки, промышленности и техники для создания на его основе материалов с наномолекулярной структурой [10, 23]. В частности, природный шунгит характеризуется рядом свойств, открывающих широкие перспективы его использования как фильтрующего материала при очистке воды от загрязнений. В числе таких свойств: высокая адсорбционная способность и технологичность; механическая прочность; коррозионная устойчивость; способность к сорбции органических и неорганических веществ; каталитическая активность; сравнительно низкая стоимость; экологическая чистота и безопасность [6, 9, 15, 16, 17, 21, 24, 25].

Экспериментально обнаружено [18], что определяющую роль при взаимодействии *электромагнитного излучения* (ЭМИ) с водосодержащей средой играет структуризация ее за счет внешних факторов. При этом появляются биомедицинские эффекты, которые используются в современной миллиметровой терапии и диагностике. Открывается путь к миллиметровой наноструктурной медицины, нанотехнологии будущего, сделан так же один из первых шагов для научного понимания механизмов кристаллотерапии. Изучен состав и структурные свойства аморфного, не кристаллизующегося, фуллереноподобного (содержание фуллеренов до 0,01 масс.%) углеродсодержащего природного минерала – шунгита из Зажогинского месторождения в Карелии (РФ), обладающего высокой адсорбционной, каталитической и бактерицидной активностью. Приводятся данные о наноструктуре, полученные с помощью растровой электронной микроскопии, ИК-спектromетрии *неравновесный энергетический спектр* (НЭС) и *дифференциальный неравновесный энергетический спектр* (ДНЭС)-метод и физико-химических свойствах этого минерала. Величины средней энергии ( $\Delta E_{H...O}$ ) водородных  $H...O$ -связей между молекулами  $H_2O$ , измеренные по отношению к шунгиту и цеолиту после обработки этих минералов водой, составляют -0,1137 эВ для шунгита и -0,1174 эВ для цеолита. Расчет значения средней энергии водородных связей ( $\Delta E_{H...O}$ ) для шунгита с использованием ДНЭС-метода составил  $+0,0025 \pm 0,0011$  эВ, а для цеолита  $-1,2 \pm 0,0011$  эВ. Этот результат свидетельствует о реструктурировании значений  $\Delta E_{H...O}$  между  $H_2O$  молекулами со среднестатистическим увеличением локальных максимумов в ДНЭС-спектрах. На основании полученных данных показаны перспективы использования шунгита в качестве сорбента в водоподготовке и водоочистке и других отраслях промышленности и техники [2, 3, 4, 5, 19, 20].

Шунгитовой водой и препаратами на основе *шунгитовой породы* (ШП) лечат широкий спектр заболеваний. Однако до настоящего времени практически отсутствует объяснение причин уникальности свойств ШП. Одним из возможных объяснений их высокой биологической активности является ссылка на присутствие в них фуллеренов и нанотрубок. Исследования

биологической активности водорастворимых производных фуллеренов C60 и C70 показали, что они не токсичны, не подавляют здоровые клетки, способствуют нормальному функционированию всех физиологических систем организма, являются высокоэффективными и длительно действующими антиоксидантами. В сообщении [14] приводятся данные комплексного изучения минералогического и химического состава минерального вещества Ш. Весьма интересны данные сравнительного анализа, полученные для исходной ШП и её водного экстракта (шунгитовой воды), представленные в виде отношения от деления значения количественного содержания отдельных элементов в шунгитовой воде и исходной ШП. В зависимости от химической природы экстрагента получают экстракты, значительно различающиеся количественным содержанием элементов, что важно для организации получения концентратов, обогащённых тем или иным набором последних с учётом содержания минерального вещества в исходной ШП. Обобщение данных позволяет констатировать, что минеральное вещество ШП имеет сложный минералогический и химический состав, который, несомненно, обусловлен природой исходного биологического материала, принимавшего участие в формировании органического и минерального вещества ШП, имея с ними тесную генетическую связь.

Разработан способ подготовки различных водно-грязевых смесей для физиотерапии, включающий загрузку необходимого количества целебной грязи, или минеральной природной воды в камеру. Исключена необходимость размешивания водно-грязевой смеси с последующей подачей ее в ионизационную камеру с размещенными там плазмотронами, имеющими направленные вниз коронирующие иглы, на которые подается напряжение. При этом, под воздействием разрядов, стекающих с коронирующих игл, повышается степень ионизации исходной водно-грязевой смеси. Осуществляется последующая ее транспортировка в процедурную камеру. Природная минеральная вода или водно-грязевая смесь, таким образом, перед подачей в камеру предварительно ионизируется. На выходе из камеры определяется степень ионизации исходной водно-грязевой смеси путем замера окислительно-восстановительного потенциала

(редокс-потенциала), сравнения его с рекомендуемым значением для наилучшего проникновения полезных веществ водно-грязевой смеси через кожные покровы. По разнице между определяемым и рекомендуемым окислительно-восстановительным потенциалом определяется время ионизации при подаче высоковольтного напряжения по зависимости:  $t=k\Delta E$ , где  $k=1\div 2$  – экспериментальный коэффициент;  $\Delta E$  – разница между определяемым и рекомендуемым окислительно-восстановительным потенциалом [13].

Разработан также способ трансдермального введения лекарственных веществ с помощью ионофореза, описанный в [11].

Биологически активные соединения и лекарственные вещества можно поставлять с помощью ионофореза путем наложения двух электродов на тело пациента, на одном из которых расположено средство для удержания раствора, содержащего активное соединение, которое поставляется, а другой электрод представляет собой металлическую пластину. Оба электрода электрически соединены с генератором пульсирующего однонаправленного тока. При этом генерируются ионы, которые проходят через барьер, представленный эпидермисом, и поступают в расположенные ниже ткани, где они проникают в тело пациента. Токи, используемые при таких технологиях приема, могут иметь различную форму. Введение лекарственных веществ с помощью ионофореза позволяет ввести их в более глубокие слои кожи, так как гальванический ток повышает проницаемость биологических тканей. К тому же вещества, вводимые с помощью ионофореза, находятся в более активном состоянии благодаря действию на них гальванического тока, что повышает их проникновение вглубь. Каждый препарат вводится с положительного или отрицательного электрода. Недостатком предлагаемого способа трансдермального введения лекарственных веществ является невозможность введения большого количества лекарственных веществ, исходно не имеющих дефицита ионов и потому не проводящих ток. Для большинства лекарственных веществ для проведения ионофореза требуется их предварительная ионизация. При этом время живучести ионизированных веществ не превышает нескольких минут [12].



## Литература

1. Белых Е.В., Борисова О.Н., Несмеянов А.А., Фудин Н.А. Влияние воздействия шунгита на течение соматоформных расстройств у спортсменов. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015. №1. Публикация 2-15. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5134.pdf> (дата обращения: 26.03.2015). DOI: 10.12737/10421
2. Голуб С.Л., Ульянов А.В., Буряк А.К., Луговская И.Г., Ануфриева С.И., Дубинчук В.Т. Состав и сорбционные свойства шунгитового материала. *Сорбционные и хроматографические процессы*. 2006; 6(5): 748–763.
3. Горюнов А.С., Борисова А.Г., Рожков С.П., Суханова Г.А., Рожкова Н.Н. Окисление гемоглобина в водных нанодисперсиях углерода. *Труды Карельского научного центра РАН*. 2013; 3: 93–100.
4. Ергожин Е.Е., Акимбаева А.М. Анионообменные материалы на основе модифицированных шунгитов. *Современные наукоемкие технологии*. 2007; 1: 71–75.
5. Игнатов И., Мосин О.В. Состав и структурные свойства природного фуллеренсодержащего минерала шунгита. Математическая модель взаимодействия шунгита с молекулами воды. *Интернет-журнал «НАУКОВЕДЕНИЕ»*, Выпуск 2, март – апрель, 2014.
6. Кузьменко А.П., Емельянов В.М., Дрейзин В.Е., Ефанов С.А., Родионов В.В. Углеродные наноструктурные образования из шунгита. *Известия Юго-Западного государственного университета*. 2012; 2 (41). Ч. 1: 96–102.
7. Лукин А.Е. О происхождении шунгитов. *Геологический журнал*. 2005; 4: 28–47.
8. Морозов В.Н., Натарова Э.В., Платонов В.В., Руднева Н.А., Туктамышев И.И., Туктамышев И.Ш., Хадарцев А.А. Возможности шунгита а кондиционировании питьевой воды и лечении заболеваний кожи. *Вестник новых медицинских технологий*. 2004; 2: 71–73.
9. Мосин О., Игнатов И. Минерал шунгит. Структура и свойства. *Наноиндустрия*. 2013; 3: 32–39
10. Мосин О.В. Новый природный минеральный сорбент – шунгит. *Сантехника*. 2011; 3: 34–361.
11. Патент РФ на изобретение № 2271230/10.03.2006. Д'Африка Антонино, Падуано Гвидо, Сартори Массимо. Устройство для ионофореза лекарства и способ приема лекарства с его использованием. Доступно по: <http://www.freepatent.ru/images/patents/198/2271230/patent-2271230.pdf>. Ссылка активна на 31.10.2016

12. Патент РФ на изобретение №2574163/10.02.2016. Бюл. № 4. Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А., Наумова Э.М., Валентинов Б.Г., Сазонов А.С., Несмеянов А.А., Алешичева Л.И. Способ трансдермальной транспортировки лекарственного вещества. Доступно по: <http://www.fips.ru/archive4/PAT/2016.02.10/DOC/RUNWC2/000/000/002/574/163/document.pdf>. Ссылка активна на 31.10.2016
13. Патент РФ на изобретение №2589841/10.07.2016. Бюл. № 19. Никитин А.А., Хадарцев А.А., Мосягина Г.С., Каменев Л.И., Сазонов А.С., Нгуэн Хоанг Нам. Способ подготовки водно-грязевой смеси для физиотерапии. Доступно по: <http://www.findpatent.ru/patent/258/2589841.html>. Ссылка активна на 31.10.2016
14. Платонов В.В., Прокопченков Д.В., Проскуряков В.А., Сычёв А.И., Честнова Т.В., Швыкин А.Ю. Химический состав минерального вещества шунгитовой породы зажогинского месторождения Карельского Заонежья. *Вестник новых медицинских технологий*. 2006; 13(4): 132.
15. Резников В.А., Полеховский Ю.С. Аморфный шунгитовый углерод – естественная среда образования фуллеренов. *Письма в ЖТФ*. 2000; 26(15): 94–102.
16. Рожкова Н.Н. Агрегация и стабилизация наночастиц углерода шунгитов. *Экологическая химия*. 2012. 21(4): 240–251.
17. Серегина Н.В., Честнова Т.В., Прокопченков Д.В., Хромушин В.А. Обзор аналитических работ по физико-химической биологии шунгитовой породы. *Вестник новых медицинских технологий*. 2008; 15(3): 171–173.
18. Синицын Н.И., Ёлкин В.А., Бецкий О.В. Миллиметровая наноструктурная медицина – нанотехнология будущего в биомедицинских радиоэлектронных технологиях. *Альманах клинической медицины*. Том XVII, часть II, Москва, 2008, III Троицкая конференция «Медицинская физика и инновации в медицине», С. 354–357.
19. Скоробогатов Г.А., Бахтиаров А.В., Ашмарова Ю.А. Ионобменные свойства шунгитов, контактирующих с водой. *Экологическая химия*. 2012; 21(2): 125–129.
20. Скоробогатов Г.А., Гончаров Г.Н., Ашмарова Ю.А. Ионобменные и адсорбционные свойства карельских шунгитов, контактирующих с водой. *Экологическая химия*. 2012; 21(1): 10–16.
21. Филиппов М.М. Биогенная гипотеза генезиса палеопротерозойских метапропелитов. *Труды Карельского научного центра РАН*. 2012; 3: 145–156.

22. Филиппов М.М. Шунгитоносные породы Онежской структуры. Петрозаводск: Карелия; 2002.
23. Хадарцев А.А., Туктамышев И.Ш. Шунгиты в медицинских технологиях. *Вестник новых медицинских технологий*. 2002; 9(2): 83–86.
24. Хадарцев А.А., Хадарцев В.А. Разработка и использование нанотехнологий в медико-биологических исследованиях. *Вестник Росздравнадзора*. 2010: 63–67.
25. Хромушин В.А., Честнова Т.В., Платонов В.В., Хадарцев А.А., Киреев С.С. Шунгиты, как природная нанотехнология (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014; 1: 3-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5039.pdf> (дата обращения: 22.12.2014). DOI: 10.12737/7346

## МОДИФИКАЦИЯ ЕГЭ – ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЗНАНИЙ АБИТУРИЕНТОВ

Хрупачев А.Г., Борисова О.Н., Галак О.А.

*ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»*

Приоритет *единого государственного экзамена* (ЕГЭ) при поступлении в ВУЗы признан на государственном уровне. В то же время, результаты ЕГЭ во многих случаях не соответствуют фактическому уровню полученных в средней школе базовых знаний. Представляется целесообразным проведение контрольных испытаний по профилирующим предметам при поступлении в ВУЗ, но не в прежнем виде, когда экзаменационная оценка, в конечном итоге, определяла судьбу абитуриента и практически не учитывала степень его участия в освоении обязательной школьной программы. Кроме того, любой экзамен обременен фактором *психозмоционального стресса* [3, 4, 5], который во многих случаях не позволяет абитуриенту проявить свои знания в полной мере.

Оптимальным выходом из сложившейся ситуации представляется внедрение методики *интегральной оценки* знаний выпускников, основой которой являются результаты ЕГЭ школьника, которые, совместно с результатами контрольных испытаний абитуриента, позволят составить более полную и объективную картину об образовательном уровне поступающего в ВУЗ, с учетом приобретенных навыков решения практических задач и способностей к логическому мышлению. Алгоритм программы «ЕГЭ – Абитуриент», построенный с применением функции желательности, позволяет одновременно оценить знания по трем шкалам: классической пятибалльной, стандартной сто бальной и дифференцированной двухсотбалльной. При таком подходе фактор случайной, необъективной оценки приобретенных в школе знаний будет минимизирован, а количество отчисленных из ВУЗа на первых курсах из-за недостатка базовых знаний, может быть, что позволит повысить социальную и экономическую эффективность высшей школы.

**Цель работы.** Создание алгоритма реализации методики и ее внедрение.

*Интегральная оценка* знаний абитуриента по предмету (**И**) складывается из *балльной оценки*, полученной при сдаче ЕГЭ (**А**) и *дополнительных баллов* за контрольные испытания при поступлении в ВУЗ (**В**). За базу расчета принимаются баллы ЕГЭ.

$$И=А+В$$

При расчете *дополнительных баллов* за контрольные испытания (**В**) применяется следующая логика. Количество баллов **b** (до 100), набранных абитуриентом по итогам контрольных испытаний, интерпретируется с учетом результатов ЕГЭ по следующей зависимости:

$$В= А^b$$

Где: **В** – дополнительные баллы за контрольные испытания;  
**А** – балльная оценка ЕГЭ;

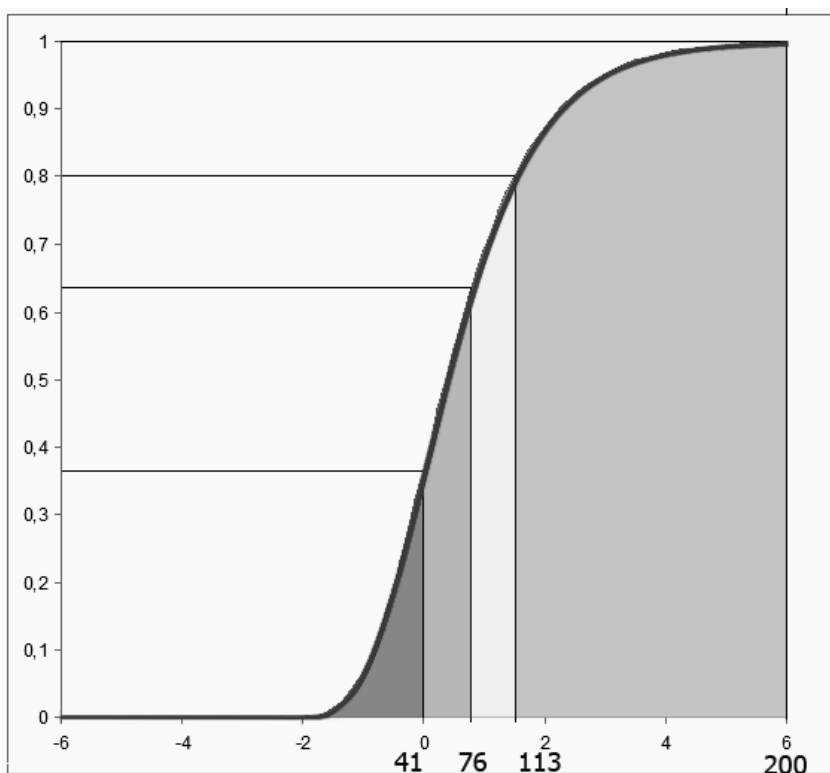
**b** – балльная оценка контрольных испытаний, выраженная в долях от 1 (100 баллов-1,0; 63 балла – 0,63) (Табл.1).

Таблица 1

**Дополнительные баллы за контрольные испытания – В**

| Баллы<br>ЕГЭ | Баллы контрольных испытаний – b<br>(в долях от 1) |     |     |     |     |     |     |     |
|--------------|---------------------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
|              | 1,0                                               | 0,9 | 0,8 | 0,7 | 0,6 | 0,5 | 0,4 | 0,3 |
| <b>100</b>   | 100                                               | 63  | 40  | 25  | 16  | 10  | 6,5 | 4,0 |
| <b>90</b>    | 90                                                | 57  | 37  | 23  | 15  | 9,5 | 6,0 | 3,8 |
| <b>80</b>    | 80                                                | 52  | 33  | 22  | 14  | 9,0 | 5,8 | 3,7 |
| <b>70</b>    | 70                                                | 46  | 30  | 20  | 13  | 8,3 | 5,5 | 3,6 |
| <b>60</b>    | 60                                                | 40  | 27  | 18  | 12  | 7,7 | 5,0 | 3,4 |
| <b>50</b>    | 50                                                | 34  | 23  | 16  | 11  | 7,0 | 4,8 | 3,2 |
| <b>40</b>    | 40                                                | 27  | 19  | 13  | 9   | 6   | 4,4 | 3,0 |
| <b>30</b>    | 30                                                | 21  | 15  | 11  | 8   | 5   | 4   | 2,7 |

По предлагаемой методике максимальная сумма баллов, которую может набрать абитуриент, составляет **200** (100+100), что соответствует полному объему возвращенной без ошибок информации. Перейти от полученных результатов к стандартизованной 100 бальной системе оценок позволяет *функция желательности*. Согласно которой итоговая оценка по пяти или сто бальной шкале зависит от количества возвращенной информации по результатам ЕГЭ и контрольных испытаний (рис., табл. 2).



*Рис.* Функция желательности. Количественная оценка качества (объема) возвращенной информации по результатам ЕГЭ и контрольных испытаний

Таблица 2

**Качественные и количественные характеристики функции  
желательности**

| Значение функции<br>желательности.            | Оценка уровня знаний по результатам<br>ЕГЭ и контрольных испытаний |               |                                                                           |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------|---------------------------------------------------------------------------|
|                                               | Оце<br>нка                                                         | Баллы         | Объем возвращенной<br>информации<br>(Дискретность<br>интегральной оценки) |
| <b>1 - 0,81</b><br>Отличные знания            | <b>5</b>                                                           | <b>100-80</b> | <b>200-113</b>                                                            |
| <b>0,8 - 0,63</b><br>Хороший уровень знаний   | <b>4</b>                                                           | <b>79-63</b>  | Менее <b>113-76</b>                                                       |
| <b>0,62-0,37</b><br>Удовлетворительные знания | <b>3</b>                                                           | <b>62-37</b>  | Менее <b>76 - 41</b>                                                      |
| <b>0,36 - 0,2</b><br>Плохое качество знаний   | <b>2</b>                                                           | <b>36-20</b>  | менее <b>41</b>                                                           |

Анализ графика функции желательности позволяет выделить четыре характерных интервала, соответствующие определенному уровню знаний. В частности, т.к. сегодня нижней границе отличного уровня знаний соответствуют 80 баллов набранных по результатам тестов, то соответственно интегральная оценка (**И**) - сумма баллов, набранная абитуриентом по результатам ЕГЭ и конкурсных испытаний должна складываться из двух отличных оценок. В этом случае, по предлагаемой методике, **И** должна быть не менее 113 баллов:  $A(80) + B(33)$ ,  $B=(80^{0,8})$ . Этой отличной оценке соответствует значение 0,81 функции желательности, что эквивалентно 80 баллам стандартизованной столбальной шкалы. Все расчеты выполняются с помощью разработанной компьютерной программы и визуализируются специальным интерфейсом, который может быть доработан в любом, удобном для пользователя виде, включая элементы кодирования.

Так как предлагаемая методика базируется на приоритете ЕГЭ, это позволяет минимизировать фактор случайности при

поступлении в ВУЗ. Троечник, случайно вытащивший счастливый билет, не сумеет получить преимущества над стабильным хорошистом.

Кроме того, предлагаемая в методике дискретизация интегральной оценки знаний по 200 бальной шкале, может сыграть положительную роль при конкурсном отборе претендентов на престижные и наиболее востребованные специальности, где требуются более глубокие базовые знания.

Следующим положительным результатом, который позволяет достичь предлагаемая методика, является то, что компьютерная программа «ЕГЭ - Абитуриент» автоматически исключает от участия в конкурсе на поступление в ВУЗ лиц, не пожелавших принять участие в контрольных испытаниях, (в этом случае не требуется принудительного ограничения количества ВУЗов куда один человек может подать заявления), а так же лиц, набравших по результатам контрольных испытаний менее 37 баллов или если итоговая сумма баллов ЕГЭ и контрольных испытаний менее 41 балла.

### **Заключение**

Предлагаемый подход позволяет реализовать принцип конкурентоспособности и привлекательности выпускников для общества, характеристикой которого являются более высокие по сравнению с другими качественные и количественные характеристики приобретенных ими в школе знаний, определяющих в дальнейшем дополнительные затраты на их совершенствование в ВУЗе – в соответствии с требованиями рынка определенного сегмента промышленного производства и услуг.

Была разработана соответствующая компьютерная программа для ЭВМ [1, 2], апробация которой позволила рекомендовать ее практическое использование в образовательных учреждениях [6].



## Литература

1. Грязев М.В., Туляков С.П., Хрупачев А.Г., Хадарцев А.А. Методика интегральной оценки знаний абитуриентов «ЕГЭ – Абитуриент». Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2010615734 от 03.09.2010.
2. Грязев М.В., Хадарцев А.А., Хрупачев А.Г., Туляков С.П. Методика интегральной оценки знаний абитуриентов. *Высшее образование России*. 2010;6:28–30.
3. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В., Зилов В.Г., Дармограй В.Н., Морозова В.И., Гусак Ю.К. *Программы адаптации в эксперименте и клинике*. Тула: ТулГУ; 2003.
4. Сидорова И.С., Хадарцев А.А., Еськов В.М., Морозов В.Н., Сапожников В.Г., Хритинин Д.Ф., Волков В.Г., Глотов В.А., Гусейнов А.З., Карасева Ю.В., Купеев В.Г., Гусак Ю.К., Папшев В.А., Гранатович Н.Н., Рачковская В.А., Руднева Н.С., Сергеева Ю.В., Тутаева Е.С., Хапкина А.В., Чибисова А.Н. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть IV. Обработка информации, системный анализ и управление (общие вопросы в клинике, в эксперименте). Под ред. Хадарцева А.А. и Еськова В.М. Тула: Тульский полиграфист; 2003.
5. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Фудин Н.А. Патофизиология стресса, как баланс стрессогенных и антистрессовых механизмов. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2012;7:16–21.
6. Хадарцев А.А., Хрупачев А.Г. Программное обеспечение интегральной оценки единого государственного экзамена (ЕГЭ) в системе образования. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;4. Доступно по: [www.science-education.ru/127-21367](http://www.science-education.ru/127-21367) (дата обращения: 20.08.2015). Ссылка активна на 31.10.2016.

# РЕАКЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НА ВОЗДЕЙСТВИЕ СЛАБОГО НИЗКОЧАСТОТНОГО ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ (экспериментальное исследование)

Токарев А.Р., Наумова Э.М., Якушина Г.Н.

*ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»,  
медицинский факультет*

В экспериментах со здоровыми и больными с патологией системы дыхания оценены малоизученные реакции биосубстратов на кратковременное (от одной до 120 минут) малоинтенсивное воздействие *переменного магнитного поля* (ПеМП) частотой 50 Гц (генератор – физиотерапевтический аппарат МАГ-30-4, амплитудные значения магнитной индукции на рабочей поверхности –  $30 \pm 9$  мТл). Облучению подвергались цельная кровь, ее плазма, а также смеси крови с растворами полиэтиленгликоля, веществами, применяемыми в реакции хемилюминесценции крови и др.

Эксперимент состоял из следующих частей:

Из одной и той же пробы крови или другого субстрата готовили контрольные и опытные препараты. Опытные пробы подвергались кратковременному воздействию малоинтенсивного ПеМП. Контрольные препараты воздействиям магнитных полей в ходе экспериментов не подвергались. Обработка препаратов для оценки изучаемых реакций проводилась по стандартным методикам, широко применяющимся в практике клинико-диагностических лабораторий. Проведено исследование более 50 проб крови с оценкой фагоцитарной реакции с латексом (по Е. Шмелеву в модификации Л.А. Колодкиной и др.), хемилюминесценции крови (по *M. Cohen*, в модификации Л.А. Колодкиной и др.), с использованием вместо цельной крови сыворотки или плазмы. Изучались гемограммы параллельно с оценкой *скорости оседания эритроцитов* (СОЭ), тизеоуструктуры препаратов – *тезиограммы*, релаксация *эритроцитов*.

Воздействие переменными полями промышленной частоты осуществляли при температуре воздуха 22°C (большинство тестов) и в условиях термостатирования при 37°C (для фагоцитарного и хемилюминесцентного тестов). Использовалась стандартно стабилизированная венозная и капиллярная кровь, и плазма обследуемых людей. Экспозиции облучения ПеМП выбирались в соответствии с рекомендуемым конкретными методиками временем постановки того или иного теста [4].

Установлены следующие факты:

1. ПеМП изменяет СОЭ, модифицирует конфигурацию красных клеток крови в динамике вторичных релаксационных процессов *эритроцитов*.

2. Воздействие изучаемых полей вызывает существенные изменения *специфических тизеографических структур* (СТС) сыворотки и плазмы крови, а также скорости их формирования [2, 7];

3. Установлена способность ПеМП заметно повышать уровень хемилюминесценции нейтрофилов крови.

4. Воздействие ПеМП 50 Гц во время поглощения нейтрофилами частиц латекса вызывает индивидуально разнонаправленные реакции у больных с заболеваниями легких. Наиболее типичная реакция заключалась в снижении фагоцитарного числа на 5–77% и фагоцитарного индекса на 12–88%. Однако у отдельных лиц изменения функции микрофагов носило обратный по направленности характер (наблюдалось повышение фагоцитарного индекса на 20%). Характерные изменения облучаемой ПеМП периферической крови представлены в табл. 1.

На низких уровнях организации материи установлен феномен «запоминания» смесью биологической среды и реактивов (для оценки хемилюминесценции) предшествующего электромагнитного воздействия [8].

Эта смесь подвергалась первоначальному облучению ПеМП 50 Гц в термостате. Затем исследовали интенсивность хемилюминесценции. После этого проводили тизеографический тест для опытной пробы в условиях повторного воздействия ПеМП. Контрольная проба такому воздействию не подвергалась.

Таблица 1

**Изменения клеток крови, сыворотки и их смесей с некоторыми химическими веществами под воздействием ПеМП (50 Гц)**

| №<br>п/п                                                           | Наблюдаемые изменения                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|--------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>УРОВЕНЬ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ И ЕЕ СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ</b>                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 1.                                                                 | Ускорение оседания эритроцитов в поле низкой частоты в первые 60 мин при фракционной регистрации этого процесса каждые 10 мин в течение 2 час.                                                                                                                                                            |
| 2.                                                                 | Изменение траекторий циркуляции эритроцитов в объеме капилляра при постановке СОЭ по Матлиеву;                                                                                                                                                                                                            |
| 3.                                                                 | Ускорение формирования СТС;                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| 4.                                                                 | Изменение формы препаратов;                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| 5.                                                                 | Изменение ширины их краевой или средней зоны;                                                                                                                                                                                                                                                             |
| 6.                                                                 | Изменение числа чередующихся радиальных полос в препарате;                                                                                                                                                                                                                                                |
| 7.                                                                 | Изменение ширины и структурных характеристик «полюса», где заканчивается формирование препарата;                                                                                                                                                                                                          |
| <b>УРОВЕНЬ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН</b>                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 8.                                                                 | Изменение скорости и направленности вторичной релаксации эритроцитов;                                                                                                                                                                                                                                     |
| 9.                                                                 | Изменение вектора трансформации дискоцитов, либо восстановление дискоидной или стоматоцитной конфигурации эхиноцитами через промежуточные конфигурации клеток с условно-полиморфными стомами;                                                                                                             |
| 10.                                                                | Динамические изменения характера эхиноцитограмм:<br>а) сферулирование Эх-IV;<br>б) превращение части Эх-III в Эх-I и Эх-II.                                                                                                                                                                               |
| <b>УРОВНИ: ИОННЫЙ, МОЛЕКУЛЯРНЫХ И МАКРОМОЛЕКУЛЯРНЫХ КОМПЛЕКСОВ</b> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| 11.                                                                | Изменение числа полупрозрачных кольцевидных структур в краевых и средних зонах препаратов в растворах солей, некоторых сахаров, полиэтиленгликоля и др.;                                                                                                                                                  |
| 12.                                                                | Изменение микроскопических линейных характеристик $K-1$ и $K-2$ сыворотки и крови, величины, углов наклона, числа «фрактальных узлов» и ветвлений линейных микроструктур в растворах из рабочих смесей белков, сахаров, полиэтиленгликоля и некоторых солей;                                              |
| 13.                                                                | Изменение закономерностей формирования звездчатых и розеткообразных СТС (замена темных пиков автоволновых структур внутри «розеток» на светлые, т.е. замена светопропускания на светопоглощение) либо превращение звездчатых и крестовидных СТС в бесформенные рыхлые, линейные либо снопообразные и др.; |
| 14.                                                                | Повышение интенсивности хемилюминесценции клеток крови в поле 50Гц (экспозиция-90мин) при стимуляции формилметионин-лейцил-фенилalaniном ( <i>fmlp</i> ). (Состав среды: 1 мл раствора Хэнкса, 50 мкл плазмы, 50 мкг люминола – до $C=10^{-6}$ , <i>fmlp</i> – до $10^{-7}$ ).                            |

Просмотр контрольного и опытного препаратов через час после оценки пробы на хемилуминометре (до повторного воз-

действия ПеМП), показал, что отличия регистрировались во всех его трех основных зонах. Структура краевых зон контрольных препаратов была представлена последовательными «волнами» зерноподобных, розетчатых и дендритных СТС с мелкими буллами на вершущах. В средней зоне преобладали розетки с мелкими зерноподобными буллами. В центральных зонах выявлялись крестообразные и ромбовидные структуры. В облученных препаратах краевая зона окаймлялась «травянистыми» СТС, от которых в среднюю зону устремлялись дендриты с крупными ромбовидными «булавами». В центральной зоне преобладали бесформенные округлые «глыбчатые» СТС.

Еще через час прежняя опытная проба делилась на 2 части и эти части подверглись воздействию ПеМП 5 минут. Установлено, что сенсibilизированная первым воздействием ПеМП проба из смеси биологического субстрата в среде Хэнкса с тетрапептидом и люминолом – оказалась повышено чувствительной к кратковременному воздействию ПеМП. В контрольной пробе, не подвергавшейся дополнительному воздействию, структура препарата была близкой описанной выше как «первая опытная проба». При повторном воздействии ПеМП в препарате наблюдалось увеличение на 15–30% «шага» между концентрическими структурами, возрастание (до 2,5 раз) размеров линейных  $K_2$  промежуточной зоны, появление между этими структурными элементами крупных ромбовидных образований. Под влиянием повторного воздействия ПеМП заметно (до 3–5 мин) ускорялся процесс формирования препарата, который предварительно подвергся воздействию такого же поля.

Таким образом, удалось установить, что периферическая кровь больных с патологией органов дыхания на воздействия ПеМП с частотой 50 Гц реагирует индивидуальными и типичными реакциями своих составных частей. ПеМП промышленной частоты вызывают изменения конфигурации клеток, хемилюминесценции, жидкокристаллических и других характеристик цельной крови и ее плазмы крови, а также фагоцитоза.

В последующих экспериментах было показано, что информационно значимыми могут быть эффекты «отклика» *эритроцитов* на воздействие ультрафиолетового излучения.

При оценке возбужденной УФ-излучением лампы ДРШ-250 люминесценции клеток выявлена функциональная неравнозначность *эритроцитов* по этому признаку, а также различия в реакции на слабые воздействия отдельных клеток из всей популяции.

При оценке мазка крови (рассматривается зона стабильности мазка) наблюдаются следующие эффекты флуоресценции:

При оценке возбужденной УФ-излучением люминесценции клеток отмечена функциональная неравнозначность эритроцитов по этому признаку. В норме, например при исследовании с помощью телевизионной установки, можно было наблюдать и записать на видеопленку асимметрию желто-зеленой и голубой флуоресценции, причем особенно ярко светится наружная часть тора.

Вероятно, на реакцию *эритроцитов* во время их УФ-облучения могут влиять различные факторы.

Понятно, что информационная функция свойственна жидкой части крови, а также ее клеткам. Вне- и внутриклеточные жидкости являются средами организма с неустойчивыми, динамично изменяющимися связями компонентов, из которых они состоят. В клетках информационная функция свойственна также липидам (наряду с выраженной энергетической функцией), а также пептидам, обладающим производной функцией клеточной памяти. Внеклеточные и внутриклеточные жидкости, жидкокристаллические структуры, частицы, клетки эритроидного ряда являются фундаментальными информационными системами эритрона. Постоянные перегруппировки аминокислот и изменения полипептидных блоков внутри клеток приводят к появлению в цитоплазме и на клеточных поверхностях специфических маркеров, выявляемых с помощью моноклональных антител. Установлены феномены изменения тонких, преимущественно информационных характеристик клеток крови под влиянием факторов электромагнитной природы. Обнаружено появление ранее неизвестных феноменов свечения клеток крови – *эритроцитов* и лимфоцитов – под влиянием их одновременного возбуждения ультрафиолетовым и видимым светом («кирлиано-подобные» эффекты) [1].

Оказалось, что различные *эритроциты* могут далеко неоднородно реагировать на воздействие волн ультрафиолетового и светового диапазонов. Следовательно, при оценке возбужденной УФ-излучением люминесценции клеток выявляется функциональная неравнозначность этих клеток по данному признаку, а не только по изменению их конфигурации [6].

У *дискоцитов* в норме наблюдается асимметрия желто-зеленой и голубой флуоресценции, причем особенно ярко светится наружная часть тора. Эритроциты недискоидной конфигурации, особенно эхиноциты, могут приобретать неравномерные по яркости участки свечения. Наиболее ярко люминесцируют зоны выпячиваний (выростов) и спикул клеток, находящихся в зоне светящегося «полулуния».

Выявляется также феномен направленной или «прожекторной» флуоресценции различных клеток крови под влиянием ультрафиолетовых лучей. При этом в отдельных клетках или в их группах *эритроциты*, а также лимфоциты, полиморфноядерные лейкоциты имеют выход вторичного излучения секторами – одним, двумя или тремя расходящимися потоками. Длина этих зон свечения сравнима с размерами клеток и даже может превышать их диаметры [3].

Неоднородность красных клеток проявляется и в том, что в популяции *эритроцитов* можно наблюдать единичные клетки, у которых очень интенсивно светится тор клетки, а также отдельные, совершенно не люминесцирующие клетки.

Эритроциты недискоидной конфигурации, особенно *эхиноциты*, имели неравномерные по яркости участки свечения. Наиболее ярко люминесцировали зоны выпячиваний (выростов) и спикул клеток, находящихся в зоне светящегося «полулуния». При этом в отдельных клетках или в их группах (лимфоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты и, особенно, *эритроциты*) вторичное излучение выходит одним, двумя или тремя расходящимися потоками. Длина различных зон этих световых клеточных лучей сравнима с размерами клеток и даже может превышать их диаметры. При оценке флуоресценции «переживающих» *эритроцитов* с помощью черно-белой ПЗС-камеры указанные «прожекторные» зоны представляются как бы разрывами

в более светлой «короне» вокруг *эритроцитов*. Поскольку этот эффект наблюдался и в мельчайших взвесах, приготовленных из куриного желтка (но не белка), можно предположить, что этот феномен связан с фосфолипидами.

Функциональный, а возможно, и информационный, полиморфизм клеток проявляется и в том, что в популяции эритроцитов можно наблюдать единичные клетки, у которых очень интенсивно светится тор клетки, а также отдельные, совершенно не люминесцирующие клетки [5].

Перечисленные признаки, при соответствующем оснащении, удобно использовать для оценки чувствительности организма человека к неблагоприятным факторам, а также для контроля лечебных воздействий различных физических факторов.

Полученные данные свидетельствуют о перспективности использования для оценки состояния больных и лиц, подвергшихся стрессорному воздействию, различных способов морфологической оценки одной из основных клеточных субпопуляций крови – *эритроцитов*. Вероятно, дальнейшие разработки позволят внедрить методики *количественной эритрограммы*, оценки флуоресценции *эритроцитов* в самые различные области медицины.

## Литература

1. Гаврильчак И.Н., Игнатьев В.В., Кидалов В.Н., Рымкевич П.П., Соловьев В.Н., Хадарцев А.А. О формообразовании эритроцитов в потоке крови. *Вестник новых медицинских технологий*. 2006; 1: 6–9.

2. Исаева Н.М., Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. *Код Фибоначчи и «золотое сечение» в экспериментальной патофизиологии и электромагнитобиологии*. Под ред. Т.И. Субботиной и А.А. Яшина. Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада»; 2007.

3. Кидалов В.Н., Сясин Н.И., Хадарцев А.А., Якушина Г.А. Жидкокристаллические свойства крови и возможности их применения в нетрадиционных медицинских исследованиях. *Вестник новых медицинских технологий*. 2002; 2: 25–27.

4. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Багаутдинов Ш.М., Четкин А.В. Постоянство непостоянного в тизмограммах препаратов крови (к стандартизации исследований кристаллизации биологических жидкостей). *Вестник новых медицинских технологий*. 2008; 4: 7–13.



5. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Куликова Л.Н., Молочко Л.Н., Игнатьев В.В., Якушина Г.Н., *Каретников А.В. Гармония ритмов, динамика и фрактальность крови, как проявления саногенеза*. Под ред. А.А. Хадарцева. Тула: ООО РИФ «ИНФРА» – Санкт-Петербург; 2006.

6. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Сясин Н.И., Якушина Г.Н., Краюхин А.В. *Аутофлуоресценция нативных тканей и клеток крови и ее значение для медицинской практики*. Тула – Санкт Петербург; 2005.

7. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Якушина Г.Н., Яшин А.А. Фрактальность и вурфы крови в оценках реакции организма на экстремальные воздействия. *Вестник новых медицинских технологий*. 2004; 3: 20–23.

8. Соколов Э.М., Хадарцев А.А., Басиев З.Г., Матчин Е.Н., Бади-ков В.И., Гембицкая Т.Е., Малахова М.Я., Семерджян В.В., Хритинин Д.Ф., Цыганков Б.Д., Яшин А.А., Плешанов П.Г., Веневцева Ю.Л., Кидалов В.Н., Малыгин В.Л., Мельников А.Х., Морозов В.Н., Рождественский М.Е., Соколов М.Э., Субботина Т.И., Гусак Ю.К., Казберюк Н.А., Борисова О.Н., Еналдиева Р.В., Лазарева Ю.В., Ржешниовецкий Г.П., Тюрева Л.В., Федоров С.Ю., Хадарцева К.А., Жилина Н.М., Шишкина Л.И., Купеев В.Г., Найок М.С., Максимова Н.В. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Часть II. Системный анализ и управление в клинической практике*. Под ред. А.А.Хадарцева. Тула: Изд-во ТулГУ; 2000.

# КОНЦЕНТРАЦИЯ БОРНЕОЛА В ПРЕПАРАТЕ КОРОНАТЕРА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА

<sup>1</sup>Наумова Э.М., <sup>2</sup>Вэйдонг Пхан

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»,  
медицинский институт

<sup>2</sup>Шанхайский университет

Коронатера – препарат *традиционной китайской медицины* (ТКМ), обладающий быстродействием. В клинической практике коронатера применяется при стенокардии, при лечении таких симптомов, как одышка и боли в грудной клетке. Современные фармакологические исследования показали, что данный препарат главным образом обладает седативным, болеутоляющим, резистентным к кислородному голоданию, расслабляющим гладкую мускулатуру, противоишемическим действием [3, 7].

**Цель исследования.** Изучение фармакодинамики одного или ряда компонентов, изменение количества в крови соответствующих активных веществ (борнеол) после приема препарата, а также изучить взаимосвязи индексов клинической эффективности.

## Материал и методы.

На базах Шанхайского университета и Тульского государственного университета организовали отбор пациентов, провели наблюдение за количеством борнеола в крови после приема препарата у здоровых добровольцев и пациентов с диагнозом ишемическая болезнь сердца (ИБС). Одновременно с этим в разные периоды времени фиксировались изменения давления крови, частоты пульса, ЭКГ с изучением взаимосвязи вышеуказанных индексов и изменений количества соответствующих компонентов в крови после приема препарата.

Группа пациентов в количестве 10, 5 муж., 5 жен., возраст  $55 \pm 6$  лет, вес  $62 \pm 8$  кг. Группа здоровых добровольцев в количестве 10, 6 муж., 4 жен., возраст  $37 \pm 10$  лет, вес  $57 \pm 9$  кг, без соответствующих заболеваний в анамнезе, ЭКГ в норме. До экспе-

римента все участники подписывали информированное согласие, за 1 неделю до начала не принимали соответствующие препараты. Все больные пациенты соответствовали диагнозу ИБС. На ЭКГ отмечались ишемические изменения сегмента *S-T* менее 0,05 мВ, пик *T* плоский, реверсивный или падающий.

Исследования проводились в лаборатории Шанхайского университета на *HP4890D* ВЖ хроматографе (США), *HP-5* хроматографической кварцевой колонке (15 м x 0,53 мм x 15 мкм), пламенно-ионизационном детекторе (*FID*), *N2000* рабочим комплектом. Препарат Коронатера (поставлен 6-й фармфабрикой г. Тяньцзинь, 40 пилюль x 2 флакона в упаковке, серия: 980643), борнеол (поставлен Контрольной лабораторией лекарственных средств КНР).

Утром натощак у больных бралась кровь из вены, интерлингвально принимался препарат (10 мг/кг), после полного рассасывания всей группой (в течение 1 мин.) препарат запивался 100 мл воды, затем через 5, 10, 30, 60, 90 мин. производился забор крови. В соответствующие промежутки времени замерялось давление крови, пульс, ЭКГ по 12 точкам, фиксировались данные с учетом времени.

Стандартная жидкость: точную навеску стандарта борнеола 10 г помещали в 50 мл колбу, добавляли безводный этанол до 50 мл, получали стандартный раствор борнеола высокой концентрации (200 мг/л), одновременно готовили раствор с 10-кратным разведением (20 мг/л), растворы хранили в холодильнике. Внутренний стандарт: точную навеску стандарта нафталина 10 мг помещали в 100 мл колбу, добавляли безводный этанол до 100 мл, получали стандартный раствор нафталина (100 мг/л). К сыворотке с препаратом с добавлением гепарина 1,0 мл, добавляли 10 мкл стандартного раствора нафталина, перемешивали, добавляли 1,5 мл экстракта, встряхивали 30 сек, обрабатывали на центрифуге (3000 об/мин) 10 мин., отстаивали 2 мин., отделяли 1,2 мл прозрачной фракции, высушивали азотом до 20 мкл, брали в качестве образца 3.0 мкл. По правилу внутреннего стандарта рассчитывали значение содержания препарата в крови, считая содержание борнеола в качестве независимого переменного значения, а соотношение площади пика и внутреннего

стандарта в качестве производной переменной, получали уравнение регрессии калибровки системы, и рассчитывали количество борнеола [5].

Статистическая обработка с использованием стандартных показателей  $\bar{x} \pm s$ ,  $t$  с оценкой достоверности.

### Результаты

По вышеуказанной методике ввели образцы, получили среднее значение по 6 экспериментам. Уравнение регрессии борнеола (по сумме пиков борнеола и изоборнеола) –  $y = -0,0367 + 0,0241x$ ,  $r = 0,9978$ , линейные границы определения 0,8-168 мг/л, минимальное значение определения 0,5 мг/л. По 3 уровням плотности (24, 48 и 96 мг/мл) определили дневную плотность борнеола –  $4,77 \pm 0,93\%$ , плотность по дням –  $7,33 \pm 0,66\%$ ; коэффициент извлечения борнеола –  $96,7 \pm 4,86\%$ . Готовый препарат плазмы растворяли при комнатной температуре, по вышеприведенной методике проводили определение. В результате содержание борнеола в крови больных ИБС, принимавших препарат Коронатера через 5, 10, 30, 60 и 90 мин., составили соответственно  $19,090 \pm 17,53$  мг/л,  $26,650 \pm 16,46$  мг/л,  $20,040 \pm 9,987$  мг/л,  $11,630 \pm 3,788$  мг/л,  $6,968 \pm 3,345$  мг/л; у здоровых добровольцев, принимавших препарат Коронатера через те же промежутки, составили соответственно  $5,703 \pm 2,990$  мг/л,  $8,684 \pm 6,616$  мг/л,  $14,880 \pm 12,520$  мг/л,  $5,414 \pm 2,615$  мг/л,  $3,132 \pm 1,044$  мг/л. Сравнение данных по количеству борнеола в крови в группах больных ИБС и здоровых добровольцев через 10, 30, 60 мин. после приема препарата очевидно отличается ( $p < 0,05$ ).

Изменение давления, частоты сердцебиения и связи с эффективностью действия и концентрацией препарата в крови по группам больных ИБС и здоровых добровольцев по временным промежуткам, представлены в табл. 1 и рис. 1-6.

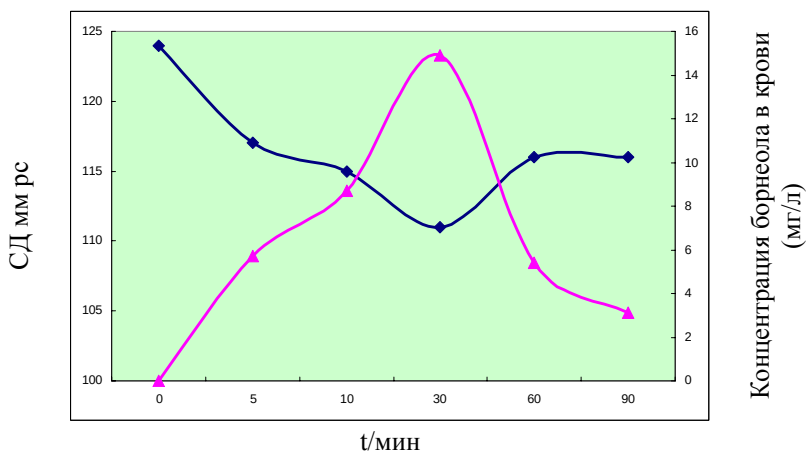
Из 10 больных ИБС после приема препарата Коронатера у 8 наблюдались изменения сегмента  $S-T$  (80%), незначимые изменения в 2 случаях (20%). В т.ч. подъем сегмент  $ST$  через 5 и 10 мин после приема препарата повышался на  $0,05 mV$ , и удерживался до 90 мин.

Таблица 1

**Изменения давления и пульса в промежутки времени после приема препарата Коронатера в группах больных ИБС и здоровых добровольцах**

| Время<br>(мин) | Группа здоровых добровольцев |           |                 | Группа больных ИБС |             |                 |
|----------------|------------------------------|-----------|-----------------|--------------------|-------------|-----------------|
|                | СД мм рс                     | ДД мм рс  | ЧСС<br>(уд/мин) | СД мм рс           | ДД мм<br>рс | ЧСС<br>(уд/мин) |
| 0              | 124±18,0                     | 72,0±15,2 | 75,2±13,4       | 149±29,5           | 84,5±12,7   | 70,0±9,40       |
| 5              | 117±13,4                     | 67,5±15,2 | 74,7±15,3       | 150±29,5           | 86,5±13,6   | 71,1±7,40       |
| 10             | 115±13,6                     | 66,1±12,4 | 70,3±9,60       | 139±24,5           | 81,9±10,2   | 71,4±5,70       |
| 30             | 111±10,0*                    | 63,5±13,4 | 68,7±10,4       | 144±19,9           | 84,0±13,0   | 68,7±6,70       |
| 60             | 116±13,2                     | 67,5±14,4 | 67,5±9,70*      | 147±21,6           | 84,5±10,1   | 66,8±7,10       |
| 90             | 116±13,8                     | 65,1±13,8 | 68,0±9,60       | 143±22,9           | 84,8±8,50   | 65,4±9,10       |

*Примечание:* \* – в сравнении с показателями до приема препарата,  $p < 0,05$



*Рис. 1.* Соотношение показателей СД и концентрации борнеола в крови в промежутки времени после приема препарата у здоровых добровольцев.

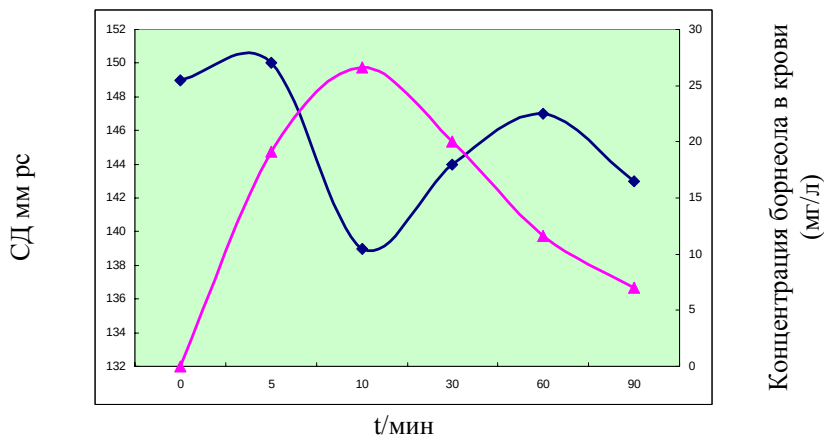


Рис. 2. Соотношение показателей СД и концентрации борнеола в крови в промежутки времени после приема препарата у больных ИБС.

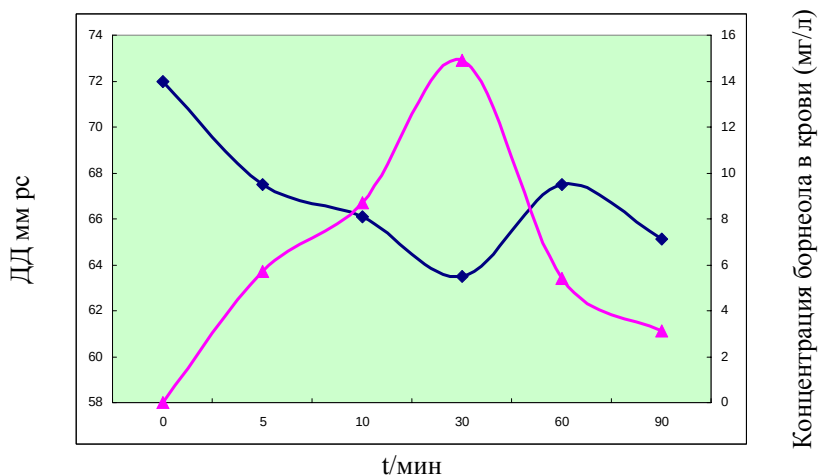


Рис. 3. Соотношение показателей ДАД и концентрации борнеола в крови в промежутки времени после приема препарата у здоровых добровольцев.

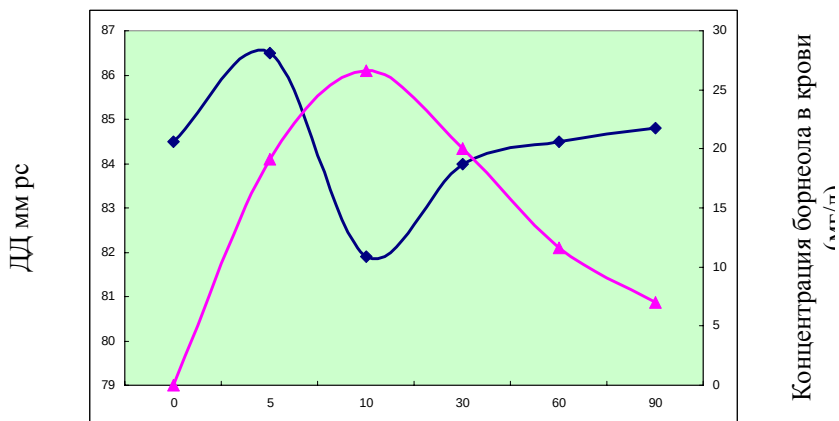


Рис. 4. Соотношение показателей ДД и концентрации борнеола в крови в промежутки времени после приема препарата у больных ИБС.

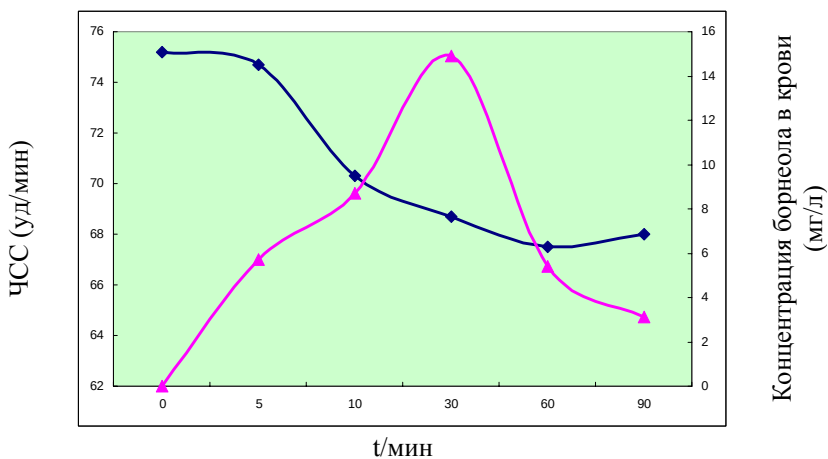


Рис. 5. Соотношение показателей частоты пульса и концентрации борнеола в крови в промежутки времени после приема препарата у здоровых добровольцев.

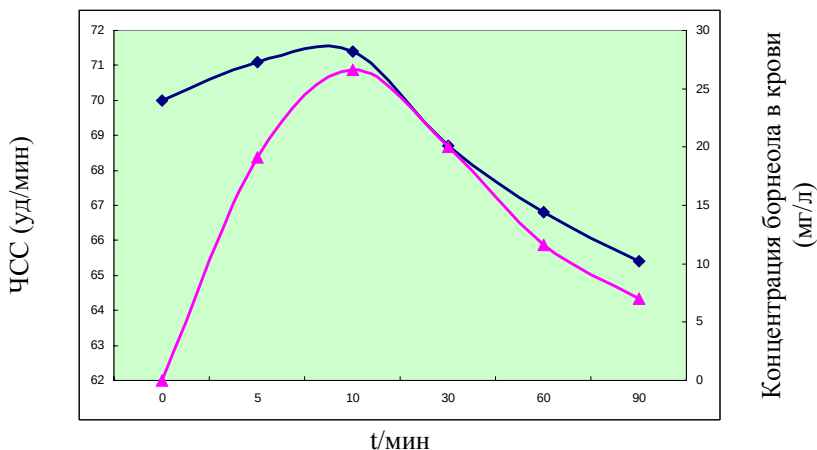


Рис. 6. Соотношение показателей частоты пульса и концентрации борнеола в крови в промежутки времени после приема препарата у больных ИБС.

### Обсуждение

Результаты эксперимента доказали, что максимальная концентрация борнеола в крови у больных ИБС после приема препарата наступает через 10 мин., а у здоровых добровольцев через 30 мин.; если сравнивать показатели концентрации по промежуткам времени: концентрация борнеола в крови больных ИБС и здоровых добровольцев через 5 и 90 мин. статистически не различается, через 10, 30 и 60 мин. различна существенно ( $p < 0,05 - 0,005$ ), скорость всасывания борнеола у больных ИБС значительно выше, однако время удержания меньше, скорость вывода из кровотока выше. Это объясняет особенность действия препарата – быстрое всасывание, быстрое действие [4, 6, 8, 14].

Результаты эксперимента показали, что уровень кровяного давления у больных ИБС и здоровых добровольцев после приема препарата изменяется в различной степени, из рис. 3-6 видно, что степень снижения давления коррелирует с концентрацией борнеола в крови. Повышение уровня препарата в крови вызывает снижение давления крови, у здоровых добровольцев через



30 мин. после приема препарата (при максимальной концентрации борнеола в крови здоровых добровольцев). *Диастолическое артериальное давление* (ДАД) очевидно отличается от уровня до приема препарата ( $p < 0,05$ ), в другие промежутки времени показатели ДАД статистически однородны; у больных ИБС во все промежутки времени данные ДАД и САД статистически не отличаются ( $p > 0,05$ ). Можно полагать, что борнеол является основным действующим веществом препарата Коронатера; изменения давления крови у больных ИБС не очевидны, причины этому следующие – патология заболевания ИБС заключается в сужении кровеносных сосудов, повышении вязкости крови, утолщении стенок кровеносных сосудов, ухудшении эластичности сосудов, что приводит к патологическим изменениям. Кроме этого, подлежит дальнейшему изучению вопрос о возможной связи концентрации препарата Коронатера и кровяного давления именно от фармакологического действия борнеола, расширяющего коронарные сосуды сердца и улучшающего течение ишемии [1, 11-13].

У здоровых добровольцев после приема препарата наблюдалось снижение ЧСС, которое через 60 мин. оказывалась очевидно ниже уровня до приема препарата ( $p < 0,05$ ); у больных ИБС после приема препарата ЧСС сначала незначительно повышалась, через 10 мин. достигала пика, затем снижалась, через 90 мин. показывая минимальное значение, однако статистически не различаясь с уровнем до приема препарата. При сравнении показателей больных ИБС и здоровых добровольцев данные статистически не различались, очевидно, можно полагать, что при подобном незначительном количестве испытуемых препарат не оказывал влияния на ЧСС. У большинства испытуемых с ИБС после приема препарата наблюдалось изменение  $S-T$ , что являлось прямым следствием концентрации борнеола в крови. В результате также очевидно, что борнеол является основным действующим веществом препарата Коронатера, который играет основную роль для улучшения ишемии. Поскольку количество испытуемых незначительно, выборка незначительная, необходимы дальнейшие исследования в этом направлении [2, 9, 10].

## Заключение

Борнеол является одним из действующих веществ препарата Коронатера, при изучении фармакодинамики и эффективности которого была обнаружена тесная связь между концентрацией препарата и его эффективностью. Предложено продолжить изучение фармакодинамики и фармакокинетики рецептов ТКМ (на примере препарата Коронатера), определить спектр элементов плазмы. Взять в качестве нормального показателя изменение реологии крови, увеличение кровотока по коронарным сосудам сердца, более глубоко изучить компоненты препарата в крови (например, лигустилида), и связи их количества с эффективностью препарата. Это откроет новый путь изучения препаратов ТКМ.

## Литература

1. Борисова О.Н., Живогляд Р.Н., Хадарцева К.А., Юргель Е.Н., Хадарцев А.А., Наумова Э.М. Сочетанное применение коронатеры и гирудотерапии при рефлекторной стенокардии в пожилом возрасте // *Вестник новых медицинских технологий*. 2012; 19(1): 95–98.
2. Валентинов Б., Наумова Э. Коронатера как перспективное средство лечения сердечно-сосудистых заболеваний. *Врач*. 2014; 8: 40–41.
3. Валентинов Б.Г., Наумова Э.М., Олейникова М.М. Сырье традиционной китайской медицины. Rhizoma chuanxiong – корневище любистока сычуаньского. *Вестник новых медицинских технологий*. 2005; 12(3-4): 97–99.
4. Го Цзюнь, Мэн Хуа, Ван Лили, Чжан Ли, Хуан Си, Сюй Кань. Влияние изменений концентрации борнеола препарата Коронатера в крови у больных миокардической ишемией. *Журнал современной западной и китайской медицины*. 2004; 3(18) (кит.).
5. Го Цзюнь, Хуан Си, Ван Лили. Пошаговое определение содержания борнеола и лигустилида в крови после приема препарата Коронатера методом GC-FID. *Препараты ТКМ*. 2003; 34(8): 730-732. (кит.)
6. Мэн Хуа, Хуан Си, Го Цзюнь. Изменение фармакодинамики борнеола в организме больных ИБС после приема препарата Коронатера. *Готовые формы препаратов ТКМ*. 2003; 25(5): 379-382. (кит.)
7. Наумова Э.М., Борисова О.Н., Олейникова М.М., Веневцева Ю.Л., Купеев В.Г. Фитотерапия препаратами китайской традиционной

медицины. *Вестник новых медицинских технологий*. 2012; 1: 90–92.

8. Наумова Э.М., Валентинов Б.Г. Борнеол как компонент лекарственных препаратов: опыт и перспективы применения в клинике. *Вестник новых медицинских технологий*. 2005; 12(3-4): 96.

9. Наумова Э.М., Валентинов Б.Г., Олейникова М.М., Хадарцев А.А. Влияние «коронаторы» на психофизическую адаптацию больных ишемической болезнью сердца. *Вестник новых медицинских технологий*. 2004; 4: 62.

10. Сунь Шижэнь, Хуан Си, Чжан Ли. Дальнейшее клиническое изучение фармакологии – эффективности препарата Коронатора. *Препараты ТКМ*. 2002; 33(1): 89-90.(кит.)

11. Хадарцев А.А., Зилов В.Г., Олейникова М.М., Наумова Э.М. *Коронатора в лечении больных ишемической болезнью сердца*. Пособие для врачей. Тула, 2003.

12. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Олейникова М.М., Борисова О.Н., Наумова Э.М. Коронатора в сочетании с лазерофорезом фитомеланина при стенокардии напряжения. *Вестник новых медицинских технологий*. 2012; 19(1): 92–95.

13. Gurley B. Extract versus herb: effect of formulation on the absorption on rate of botanical ephedrine from dietary supplements containing ephedra (mahuang). *Therapy Drug Monitoring*. 2000; 22(4): 497.

14. Huang X., Ren P., Wen AD. Pharmacokinetics of traditional Chinese syndrome and recipe. *Ahypothesis and tistest. WJG*. 2000; 6(3): 384-391.

# ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА (краткий обзор литературы)

Троицкий М.С., Токарев А.Р., Гладких П.Г.

*ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»,  
медицинский институт*

Жизнедеятельность живых организмов в природе сопряжена с воздействием на их функциональные системы внешних (экзогенных) и внутренних (эндогенных) факторов различной природы и интенсивности. Организм человека – *открытая система*, связанная с окружающей средой и обменивающаяся с ней веществом и энергией. Это сложная система (*complexity*), или *система третьего типа* (СТТ) [3, 4, 8-10, 15, 21, 28, 32]. Сохранение жизнеспособности, самой жизни, обусловлено постоянно действующими процессами приспособления к экзогенным и эндогенным агентам, т.е. *адаптацией*.

*Адаптация* – это процесс самосохранения и саморазвития (*самоорганизации*) биологических систем в неадекватных условиях среды, через выбор стратегии, обеспечивающей оптимальное выполнение главной цели поведения системы. Приспособление к условиям внешней среды – важное свойство саморегулирующихся биологических систем. Сохраняя видовые и индивидуальные особенности, ими реализуются в процессе жизнедеятельности определенные цели, направленные на получение полезного конечного результата – *аттрактора*, или *квазиаттрактора* [1, 11]. Полезный конечный результат является неотъемлемым компонентом системы, создающим упорядоченное взаимодействие между всеми другими ее составляющими. Для оптимальной деятельности внутренних систем организма, обеспечивающих его устойчивость и соответственно выживание в изменяющихся условиях существования, имеются специальные механизмы сохранения структуры, обмена веществ, энергии и информации. Целью деятельности этих механизмов является *гомеостаз*, который *обеспечивает устойчивость организма к*

меняющимся условиям внешней среды. При действии более сильного раздражителя или повышенной реактивности ЦНС гомеостаз не может поддерживаться и организм переходит на другой тип реагирования, целью которого является *поддержание функций в изменившихся условиях среды*, так называемый *энантиостаз*. Г. Селье характеризовал *стресс*, как реакцию организма на любое предъявленное ему требование. При этом постоянство внутренней среды организма поддерживается двумя типами реакций: *синтоксической* (через химические сигналы или нервные импульсы, действующей как успокоитель, позволяя мирно сосуществовать с вторгшимся агентом), или *кататоксической*, при которой химические вещества стимулируют гибель чужеродного агента [18, 30, 33]. Получено подтверждение наличия двух программ адаптации (*бинарный* механизм) и определены возможные пути использования этих механизмов в оздоровительных и лечебных целях [24, 25]. Цикличность работы системы метаболизма, осцилляции, колебания клеток, биологические ритмы разных уровней – вытекают из всего научного опыта, накопленного историей человечества. Разнонаправленные процессы энергетического обмена в клетке не происходят одновременно, а их чередование является источником волн, колебаний. В регуляции функций реципрокные, антагонистические процессы играют важную роль. Существует непротиворечивое понятие *фазатона мозга* с двумя реципрокными видами реагирования организма – *фазическим* и *тоническим*. В рамках *эндокринной системы* определено взаимодействие кортикотропина (АКТГ) и кортизола, их синхронного колебания – с активностью симпатической нервной системы. Кортизол обеспечивает: увеличение содержания в крови лейкоцитов и эритроцитов, нейтрофилез, гипергликемию, активацию гликолиза и избыток пирувата в крови, усиление глюконеогенеза, катаболизма белков и увеличение аминокислот в крови, торможение утилизации глюкозы, повышение артериального давления, устойчивости к инсулину, гиперхолестеринемию и гиперфосфолипидемию, гипотриглицеридемию, угнетение секреции «воспалительных» цитокинов. Аналогичны эффекты глюкокортикостероидов, непосредственно участвующих в синтезе метилтрансферазы (катализатора адреналина), инги-

бирующих активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы (прооксидантный эффект), индуцирующих апоптоз клеток в дофамин-чувствительных нейронах.

Гипертензивный эффект реализуется через ренин-ангиотензиновую систему (повышение концентрации ренина и ангиотензина II). *Ангиотензин II* – синергист катехоламиновых эффектов, индуцирует повышение *эндотелина* в 3 раза, стимулирует глюконеогенез, участвуя в регуляции гомеостаза глюкозы. Эндогенные медиаторы, полипептиды *цитокины* также принимают участие в формировании адаптационных реакций. Они также делятся на провоспалительные и противовоспалительные, хотя влияние их более сложное и циклические меняющиеся. Так *интерлейкины (ИЛ)* 1, 4, 6, 10 относятся к цитокинам действующим в рамках активации симпатического отдела вегетативной нервной системы (*кататоксических программ адаптации*), а ИЛ 2, 12 – в рамках активности парасимпатического отдела (*синтоксических программ адаптации*), при этом цитокины, синтезирующиеся *T-хелперами (Th-1)* – ИЛ-2 и *гамма-интерферон* – угнетают созревание популяции хелперов *Th-2*, продуцирующих ИЛ 1, 4, 5, 6, 10, а баланс между созреванием *Th-1* и *Th-2* поддерживается балансом гормонов – кортизолом и дегидроэпиандростероном. Несомненно участие в формировании адаптации таких медиаторов, как *серотонин*, *гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)*, *дофамин*, аминокислот (*глутаминовой кислоты, глицина*), механизмы работы которых и эффекты нейротрансмиссии – известны давно. Аналогичные ситуации разворачиваются также в свертывающей и противосвертывающей системах, в электролитном составе, в форменных элементах крови, в иммунной системе, в окислительных процессах. При активации программ адаптации задействуется соответствующий блок (*синтоксический* или *кататоксический*), но их реципрокные отношения направлены на достижение глобальной цели всего организма. Процессы саморегуляции при этом могут быть (при помощи тех или иных внешних воздействий, активирующих необходимые программы адаптации) видоизменены и направлены на достижение предсказуемого результата. В общем виде эти программы с известной инфраструктурой были модифицированы и определена *тернарная*

(тройственная) система управления функционированием систем организма [24, 25].

Получены убедительные доказательства того, что эмоциональный стресс, гнев, чрезмерное возбуждение, физическая перегрузка, особенно у лиц, обычно ведущих малоподвижный образ жизни, могут вызвать острый инфаркт миокарда и внезапную коронарную смерть. Все эти триггеры действуют в течение 24 часов до развития *острого коронарного синдрома*. По данным исследования *Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size*, 48,5% из 849 участников сообщили о возможном внешнем триггере, эмоциональном стрессе или активности, провоцирующей острый инфаркт миокарда. Самыми частыми триггерами были *эмоциональный стресс* и умеренная физическая активность, за которыми следовали дефицит сна и переедание. О воздействии внешних триггеров чаще сообщали мужчины молодого возраста, не страдающие диабетом. Аналогичные результаты, полученные *Ilan Wittstein*, показали, что стрессогенные жизненные события (например, смерть родственника, автомобильная авария, выступление перед незнакомой аудиторией и др.) могут вызвать тяжелую *дисфункцию левого желудочка*, обусловленную симпатической гиперстимуляцией. Были выявлены достоверно высокие уровни адреналина (1264 против 376 пг/мл), норадреналина (2284 против 1100 пг/мл) и дофамина (111 против 106 пг/мл) ( $p < 0,005$ ). Среди триггеров пароксизма фибрилляций предсердий на первом месте оказался психоэмоциональный стресс (54%).

В рамках *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы* объединены следующие подсистемы: *вегетативная нервная система* (симпатический отдел – катехоламины); *эндокринная система* (АКТГ, кортизол, глюкагон, эндотелин, эстрогены, кортиколиберин); *система гемостаза* (свертывающая система, тромбосан  $A_2$ ); *иммунная система* (иммуноактивирующие механизмы,  $CD8^+$ ); *окислительные процессы* (оксидантная система); *ферменты, пептиды, цитокины, медиаторы, аминокислоты, липопротеиды и пр.* (Ангиотензин II, эритропоэтин, ПОЛ, ЛПНП, ЛПОНП, ИЛ-1, 4, 6, 10, лейкотриен  $B_2$ , простагландины  $F_2$ ,  $D_2$ ,  $H_2$ , ЛДГ, КФК, дофамин, сурфактант,  $\alpha_2$ -

макроглобулин,  $\alpha_1$ -антитрипсин, эндотелин, ФНО- $\alpha$  (фактор некроза опухоли), плацентарный  $\alpha$ -микроглобулин); *форменные элементы крови, клетки* (остеокласты, нейтрофильные лейкоциты, Т-хелпер 2 клетки); *микроэлементы* (натрий, железо, медь, кальций).

Однако в развитии *стресса* важную роль играет *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивная система*, представленная подсистемами: *вегетативная нервная система* (парасимпатический отдел – ацетилхолин); *эндокринная система* (соматотропин, гормон роста, меланотонин, тироксин, трийодтиронин, инсулин, тестостерон, прогестерон); *система гемостаза* (противосвертывающая система, антитромбин III); *иммунная система* (механизмы иммуносупрессии,  $CD3^+$ ,  $CD20^+$ ,  $CD16^+$ ); *окислительные процессы* (антиоксидантная система); *ферменты, пептиды, цитокины, медиаторы, аминокислоты, липопротеиды и пр.* (оксид азота, вещество P, вазоактивный интестинальный пептид, серотонин, простагландин  $E_1$  и  $E_2$ , простагландин, предсердный натрийуретический пептид,  $\gamma$ -интерферон, ИЛ-2, 12, ГМК, глицин, энкефалины,  $\beta$ -эндорфин, нейропептиды, HSP-70 – белок теплового шока,  $\alpha_2$ -микроглобулин фертильности – АМГФ, трофобластический  $\beta$ -гликопротеин – ТБГ, хорионический гонадотропин человека – ХГЧ, плацентарный лактоген человека – ПЛЧ). Важную роль играют также *форменные элементы крови, клетки* (остеобласты, эозинофилы, Т-хелпер 1 клетки, лимфоциты, моноциты, палочкоядерные нейтрофилы). Определено участие *микроэлементов* (калий, магний, цинк, селен) [5, 6, 14, 29].

Адаптивные механизмы (*синтоксические и кататоксические*) являются функцией мозга, как основным фактором прогрессивного эволюционного развития, и включаются в зависимости от силы раздражителя и реактивности центральной нервной системы. Включение *кататоксических программ адаптации* (КПА), наблюдаемое при действии раздражителей большой силы, сопровождается активацией *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*, приводящей к выработке энергии, мобилизуемой адреналином, норадреналином и глюкокортикоидами. Это осуществляется через усиленный распад жиров и белков (глюконеогенез), с одновременной депрессией антиокси-



дантных и противосвертывающих механизмов крови и явлениями активации иммуногенеза, готовящей организм к активному сражению, при превышении определенных пределов могущих привести к гибели организма. Поэтому, одновременно с активацией КПА запускаются и *синтоксические программы адаптации* (СПА), направленные на ослабление эффекта действия сильного раздражителя. Вместо дальнейшего усиления ответной реакции на экстремальный раздражитель, организм его ослабляет. При этом активность КПА начинает сдерживаться, так как усиление депрессии антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуноактивации может привести к разрушению мембранных структур с массивным тромбогенезом и развитием коагулопатии потребления. Это сдерживание осуществляется включением СПА, которые запускаются активацией холинореактивных структур мозга за счет постоянно присутствующих в крови *синтоксинов*, вырабатываемых в репродуктивных органах (АМГФ и др. так называемые *фертильные факторы*). Данная группа биологически активных веществ необходима для протекания нормального репродуктивного цикла [15, 29, 33]. Они сдерживают КПА, приводящие к торможению развития беременности. Потребляющиеся в начальный период стресса, они начинают активно вырабатываться активизирующейся *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системой* по механизму обратной связи, приводящей к выбросу в кровоток *синтоксинов* (АМГФ). *Синтоксины* через холинореактивные структуры гипоталамуса тормозят энергогенез, активируют антиоксидантную и противосвертывающую систему крови с явлениями иммунодепрессии, то есть тормозят активность *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*, способствуя восстановлению гомеостатических параметров [11, 30, 33]. Этим механизмом объясняется развитие *второй фазы стресса* (резистентности), которая напрямую зависит от состояния репродуктивной системы. При угасании репродуктивной системы быстрее наступает *третья фаза стресса* – *истощение*, связанная с ослабленной выработкой синтоксинов, в частности АМГФ. Активностью репродуктивной системы в динамике стрессорного

воздействия можно объяснить развитие всех трех фаз общего адаптационного синдрома [31].

Были изучены половые гормоны при стрессовой реакции, когда их концентрация снижалась, но не изучался другой компонент репродуктивной системы (состояние *фертильных факторов*). Помимо включения коры надпочечников в стресс-реакцию (как запускающую КПА), необходимо также учитывать и включение репродуктивной системы, которая выступает сдерживающим фактором и помогает организму выживать при действии сильного раздражителя, за счет выброса *синтоксиров*, к которым относятся *фертильные факторы*. Получены экспериментальные данные, указывающие на действие *фертильных факторов* (АМГФ, ТБГ и др.), как *синтоксиров* на уровне гипоталамических структур, которые резко тормозят развитие стрессовой реакции, вплоть до ее отсутствия. Таким образом, организм выполняет две основные функции: *функцию выживания*, которая поддерживается КПА и *функцию репродукции*, которая поддерживается СПА, работающими в реципрокном режиме.

Лечение и профилактика психоэмоционального стресса заключается не только в торможении эффектов *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*, но и в активации *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы*, а также в модуляции *ГАМК-допаминаргической системы*.

*Эмоциональный стресс* (ЭС) развивается у человека в результате непрерывных отрицательных эмоций, возникающих в конфликтных поведенческих, особенно социальных, ситуациях при невозможности или длительном затруднении в удовлетворении насущных социальных или биологических потребностей. ЭС является глобальной общечеловеческой проблемой, которая не имеет национальных и государственных границ.

Избыток отрицательных эмоций в современном обществе является составной частью ноосферы, важным фактором внешнего воздействия на человека, ведущее к ЭС, который перестраивает механизмы адаптации, вызывая преобладание каталитического эффекта. При этом антагонисты *NMDA-рецепторов* являются стресспротекторами, обеспечивая *синтоксический эффект*.

Изучены влияния ЭС на динамику *цитокинов* и *олигопептидов* в связи с перестройкой программ адаптации.

Исходя из *триадной (тернарной)* схемы управления деятельности функциональных систем организма, и на основании практического опыта коррекции ЭС более чем у 850 человек, установлены *адаптогены*, модулирующие программы адаптации от *синтоксических* до *кататоксических* [11, 22, 23, 26, 33].

**Синтоксины экзогенные:** антиоксиданты (витамины *A, B, C, E*), глутатион, мелатонин; интервальная гипоксическая тренировка; теплохолодовые нагрузки; дыхательная гимнастика (волевое ограничение дыхания); арттерапия (музыка, вокалотерапия и пр.); поведенческие способы (аутогенная тренировка, медитация, дыхание с биологически обратной связью); положительные эмоции; умеренная физическая активность; УВЧ 40 МГц модулированный прямоугольными импульсами, глубиной модуляции 80–100%, частотой 7 Гц, напряжение поля 30 В/м; лазерное излучение низкоэнергетическое в красном диапазоне; фитоэкдистероиды, пирроксан, шунгит [7, 12-16, 19, 20, 27].

**Кататоксины экзогенные:** настойка китайского лимонника; спиртовой экстракт жидкого элеутерококка; женьшень; софора японская; парлодел (бромкриптин).

**Синтоксины эндогенные:** *пептид вызывающий дельта-сон* (ПВДС); ГАМК;  $\beta$ -эндорфины; олигопептиды; субстанция *P*; фертильные факторы (АМГФ, ТБГ, ХГЧ, ПЛЧ); серотонин, ацетилхолин, интерлейкин ИЛ-2 [17].

**Кататоксины эндогенные:** адреналин, норадреналин, *плацентарный  $\alpha$ -1-микроглобулин* (ПАМГ-1), пролактин, интерлейкин ИЛ-1 [2].

Искусственные и естественные *синтоксины* животного и растительного происхождения – воздействуют на холинергические гипоталамические структуры, запускающие *синтоксические программы адаптации* при участии ГАМК в лимбической системе, что ведет к *активации антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуносупрессии*. Следовательно, осуществляется коррекция проявлений ЭС.

## Литература

1. Адайкин В.И., Брагинский М.Я., Еськов В.М., Русак С.Н., Хадарцев А.А., Филатова О.Е. Новый метод идентификации хаотических и стохастических параметров экосреды. *Вестник новых медицинских технологий*. 2006; 2: 39–41.
2. Белевитин А.Б., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Еськов В.М., Зилов В.Г., Карасева Ю.В., Кидалов В.Н., Купеев В.Г., Лобзин Ю.В., Макеев Б.Л., Морозов В.Н., Морозова В.И., Несмеянов А.А., Никитин А.Э., Панов П.Б., Потоцкий В.В., Филатова О.Е., Хадарцев А.А., Хадарцева К.А., Хапкина А.В., Хижняк Е.П., Цыган В.Н., Четчин А.В. *Диверсификация результатов научных открытий в медицине и биологии*. Т. 1. Тула; 2009.
3. Брагинский М.Я., Буров И.В., Голушков В.Н., Добрынин Ю.В., Дрожжин Е.В., Еськов В.М., Еськов В.В., Козлова В.В., Куяров А.А., Пашнин А.С., Филатова О.Е., Филатов М.А., Филатова Д.Ю., Хадарцев А.А., Хадарцева К.А., Шумилов С.П. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Том Часть IX. Биоинформатика в изучении физиологических функций жителей Югры. Самара, 2011.
4. Брагинский М.Я., Вечканов И.Н., Глушук А.А., Еськов В.М., Еськов В.В., Меркулова Н.Н., Мишина Е.А., Пашнин А.С., Полухин В.В., Степанова Д.И., Филатова О.Е., Филатов М.А., Хадарцев А.А., Хадарцева К.А., Хисамова А.В., Шипилова Т.Н., Чантурия С.М. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть VIII. Общая теория систем в клинической кибернетике. Под ред. В.М. Еськова, А.А. Хадарцева. Самара: ООО «Офорт», 2009.
5. Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.Н., Морозова В.И., Хадарцев А.А., Хапкина А.В., Чуксеева Ю.В. Стимулирования синтоксических и кататоксических программ адаптации при действии на гипоталамус естественных синтоксенов и кататоксенов. *Вестник новых медицинских технологий*. 2002; 1: 56–60.
6. Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.Н., Морозова В.И., Наумова Э.М., Хадарцев А.А. Фитоэкдистероиды и фертильные факторы как активаторы синтоксических программ адаптации. *Вестник новых медицинских технологий*. 2005; 2: 82–84.
7. Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.Н., Морозова В.И., Наумова Э.М., Хадарцев А.А. Фитоэкдистероиды и фертильные факторы как активаторы синтоксических программ адаптации. *Вестник новых медицинских технологий*. 2005; 2: 82–85.

8. Дудин Н.С., Русак С.Н., Хадарцев А.А., Хадарцева К.А. Новые подходы в теории устойчивости биосистем – альтернатива теории Ляпунова. *Вестник новых медицинских технологий*. 2011; 3: 336.

9. Еськов В.В., Гараева Г.Р., Еськов В.М., Хадарцев А.А. *Теория и практика восстановительной медицины (Теория хаоса-самоорганизации в оценке эффективности методов восстановительной медицины)*. Тула: Изд-во ТулГУ, 2015.

10. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Еськов В.В., Филатова О.Е. Флуктуации и эволюции биосистем – их базовые свойства и характеристики при описании в рамках синергетической парадигмы. *Вестник новых медицинских технологий*. 2010; 1: 17–19.

11. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Козлова В.В., Филатов М.А., Филатова О.Е., Гавриленко Т.В., Еськов В.В., Соколова А.А., Химикова О.И., Башкатова Ю.В., Берестин Д.К., Ватамова С.Н., Даянова Д.Д., Джумагалиева Л.Б., Кузнецова В.Н. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть XI. Системный синтез параметров функций организма жителей Югры на базе нейрокompьютинга и теории хаоса-самоорганизации в биофизике сложных систем. Под ред. В.М. Еськова и А.А. Хадарцева. Самара: ООО «Офорт», 2014.

12. Иванова И.И., Котенко К.В., Корчажкина Н.Б. К вопросу коррекции психоэмоциональных нарушений у студентов, активно занимающихся спортом методами сочетанной физиотерапии. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2013. №1. Публикация 2-176. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4643.pdf>

13. Каратай Р.С., Москвин С.Д. Использование внутривенного лазерного освечивания крови для снятия последствия стресса у ликвидаторов чрезвычайных ситуаций. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2016. №2. Публикация 2-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-2/2-10.pdf> (дата обращения: 05.05.2016). DOI: 10.12737/19742.

14. Карпман В.Л., Любина Б.Г. Динамика кровообращения у спортсменов. М., 1982.

15. Классина С.Я. Психологические воздействия как средство реабилитации функционального состояния человека при психоэмоциональном напряжении. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014; 1. Публикация 2-63. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4859.pdf>

16. Классина С.Я. Оценка состояния контролеров ЭОС в процессе формирования навыков производственной деятельности. Диагностика

здоровья. Сб. научных трудов. Воронеж, 1990; С. 51–67.

17. Лобзин Ю.В., Еськов В.М., Морозов В.Н., Несмеянов А.А., Хадарцев А.А., Потоцкий В.В., Яшин А.А., Гонтарев С.Н., Хадарцева К.А., Иванов Д.В., Антонишкис Ю.А., Зуев В.М., Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Субботина Т.И., Гусак Ю.К., Яшин С.А., Морозова В.И., Савин Е.И. *Диверсификация результатов научных открытий в медицине и биологии*. Том III. Под ред. Хадарцева А.А., Несмеянова А.А., Гонтарева С.Н. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2012.

18. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В., Зилов В.Г., Дармограй В.Н., Морозова В.И., Гусак Ю.К. *Программы адаптации в эксперименте и клинике*. Тула: ТулГУ, 2003.

19. Москвин С.В. *Системный анализ эффективности управления биологическими системами низкоэнергетическим лазерным излучением*: Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. Тула, 2008.

20. Москвин С.В. *Эффективность лазерной терапии*. Серия «Эффективная лазерная терапия». Т. 2. М., Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2014.

21. Сидорова И.С., Хадарцев А.А., Еськов В.М., Морозов В.Н., Сапожников В.Г., Хритинин Д.Ф., Волков В.Г., Глотов В.А., Гусейнов А.З., Карасева Ю.В., Купеев В.Г., Гусак Ю.К., Папшев В.А., Гранатович Н.Н., Рачковская В.А., Руднева Н.С., Сергеева Ю.В., Тутаева Е.С., Хапкина А.В., Чибисова А.Н. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть IV. Обработка информации, системный анализ и управление (общие вопросы в клинике, в эксперименте). Под ред. А.А.Хадарцева и В.М.Еськова. Тула: Тульский полиграфист, 2003.

22. Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Возможности инновационных медико-биологических технологий в спорте высших достижений. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015. №1. Публикация 2-11. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5087.pdf> (дата обращения: 23.03.2015). DOI: 10.12737/10337

23. Хадарцев А.А. Биофизикохимические процессы в управлении биологическими системами. *Вестник новых медицинских технологий*. 1999; 2: 34-37.

24. Хадарцев А.А. *Избранные технологии не медикаментозного воздействия в реабилитационно-восстановительной и спортивной медицине*. Под ред. Н.А. Фудина. Тула: ООО РИФ «Инфра», 2009.

25. Хадарцев А.А. *Не медикаментозные технологии (рефлексотерапия, гирудотерапия, фитотерапия, физиотерапия)*. Германия:

Palmarium Academic Publishing, 2012.

26. Хадарцев А.А. Новые медицинские технологии на основе взаимодействия физических полей и излучений с биологическими объектами. *Вестник новых медицинских технологий*. 1999; 1: 7-15.

27. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Козырев К.М., Гонтарев С.Н. *Медико-биологическая теория и практика*. Под ред. В.Г. Тыминского. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011.

28. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Филатова О.Е., Хадарцева К.А. Пять принципов функционирования сложных систем, систем третьего типа. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015. №1. Публикация 1-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5123.pdf> (дата обращения: 25.03.2015). DOI: 10.12737/10410

29. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Гордеева А.Ю. Психонейроиммунологические программы адаптации, как модели дизадаптации у женщин с нарушенным репродуктивным циклом. *Фундаментальные исследования*. 2012; 5(2): 359–365.

30. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Фудин Н.А. Патофизиология стресса, как баланс стрессогенных и антистрессовых механизмов. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2012; 7: 16–21.

31. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Хрупачев А.Г., Карасева Ю.В., Морозова В.И. Депрессия антистрессовых механизмов как основа развития патологического процесса. *Фундаментальные исследования*. 2012; 4(2): 371–375.

32. Хадарцев А.А., Филатова О.Е., Джумагалиева Л.Б., Гудкова С.А. Понятие трех глобальных парадигм в науке и социумах. *Сложность. Разум. Постнеклассика*. 2013; 3: 35–45.

33. Хадарцев А.А., Фудин Н.А. Психоэмоциональный стресс в спорте. Физиологические основы и возможности коррекции (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2015; №3. Публикация 8-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5256.pdf> (дата обращения: 30.09.2015). DOI: 10.12737/ 13378.

## ПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ШУНГИТА НА СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА У РАБОЧИХ ПРОМПРЕДПРИЯТИЙ

Наумова Э.М., Токарев А.Р., Каменев Л.И.

ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»,  
медицинский институт

Применение биомедицинских технологий, в том числе природных соединений, у рабочих промышленных предприятий с соматоформными расстройствами – основывается на многофакторных внешних управляющих воздействиях на сложные человекомерные системы (*complexity*), которые имеют достаточную физиологическую базу, подтвержденную многолетними исследованиями [3, 5, 6, 7].

В числе этих технологий – коррекция *соматоформных* и психосоматических расстройств у рабочих промпредприятий, подвергающихся интенсивному *психэмоциональному стрессу* (ПЭС) [2, 4, 9]. Изучается возможность экзогенной стимуляции эндогенных стволовых клеток различными управляющими воздействиями, выступающими в роли *колонистимулирующего фактора* [11, 15]. Изучается возможность коррекции проявлений ПЭС с помощью природных нанотехнологий, реализованных в *шунгите* [16, 18].

Определяющую роль при взаимодействии *электромагнитного излучения* (ЭМИ) с водосодержащей средой играет структуризация водной среды. Выявлены биомедицинские эффекты, которые обуславливают рождение миллиметровой наноструктурной медицины, нанотехнологии будущего, сделан так же один из первых шагов для научного понимания механизмов кристаллотерапии [1, 12].

Изучен состав и структурные свойства аморфного, не кристаллизующегося, фуллереноподобного (содержание фуллеренов до 0,01 масс.%) углеродсодержащего природного минерала – шунгита из Зажогинского месторождения в Карелии с высокой адсорбционной, каталитической и бактерицидной активностью. Изучена наноструктура шунгита с помощью растровой



электронной микроскопии, ИК-спектрометрии. Применение шунгита в количестве 2% от рациона оказывает стимулирующее действие на уровень естественной резистентности и иммунокомпетентные системы организма, способствует повышению устойчивости животных к заболеваниям [13].

**Цель работы** – изучить влияние шунгита на коррекцию соматоформных расстройств у рабочих промышленного предприятия.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находилось 79 рабочих кирпичного завода (14 женщин и 65 мужчин) в возрасте от 23 до 56 лет, работающих на предприятии, технологически оснащенном на современном уровне. У них были диагностированы *соматоформные расстройства* по результатам клинического, психологического и инструментального обследования (УЗИ, ЭКГ, биохимические исследования), а также использовался метод, *регистрирующий аурикулярные точки многоуровневой системы* (РАМС) [10]. Определены две группы: основная – 67 человек и контрольная – 12 человек. В основной группе применялся *шунгит* в таблетках по 0,5–4 раза в сутки. В контрольной группе – традиционная *психофармакологическая терапия* (ПФТ) антидепрессантами.

**Результаты и их обсуждение.** В группе рабочих с *соматоформными расстройствами* соматическая патология обнаружена в 13,1% случаев (аллергический ринит, хронический тонзиллит, дискинезия желчевыводящих путей, дисфункция яичников). У 25 рабочих она сочеталась с жалобами на состояние опорно-двигательного аппарата. При рентгенографическом обследовании патологии не выявлено. Соматическая патология подтверждена объективными исследованиями. Таким образом, в 86,9% случаев соматические жалобы не соответствовали объективной выраженности соматической патологии. Жалобы носили преувеличенный, аффективно окрашенный характер.

Диагностика с помощью метода РАМС и объективные исследования позволили предположить, что жалобы рабочих можно отнести к *соматоформным* симптомам (т.е. психическим расстройствам в области «соматопсихики», связанными с осознанием и переживанием человеком собственной телесности). Необоснованные соматические жалобы были тесно связаны с эмо-

циональным конфликтом, большой эмоциональной напряженностью, а также обнаружена связь с личностными особенностями, такими как аффективная неустойчивость, импульсивность, тревожность, мнительность, что позволяет расценивать их как *соматоформную* симптоматику.

Под влиянием применения *шунгита* в обеих группах на 14 день отмечалась тенденция к повышению параметров 1-ой системы. Клинически это выражалось в антидепрессивном и седативном эффекте. Больные предъявляли меньше жалоб соматического характера, отмечали улучшение сна. Снижение параметров по 2-ой системе свидетельствовало о понижении иммунитета. При ЭКГ исследовании патологии не выявлено. Параметры остальных систем существенно не изменились.

К концу *шунгитотерапии* отмечено достоверное повышение показателей по 1-ой и 2-ой системам. Больные отмечали улучшение сна, уменьшение тревоги, стабилизацию АД, что подтверждалось данными *ММРІ* метода ( $r=0,52$ ,  $p\leq 0,05$ ). Однако, в контрольной группе увеличилась сонливость, вялость, мышечная слабость (21,3%).

Совокупные показатели точек 26а (гипоталамус), 28 (гипофиз), 83 (парасимпатическая), 23 (вегетативная система), относящиеся к 1-ой и 2-ой системам имели тенденцию к выравниванию, что свидетельствовало о восстановлении вегетативного гомеостаза. Эти данные коррелировали ( $r=0,39$ ,  $p\leq 0,01$ ) с параметрами пульсометрии, указывающими на нормализацию вегетативных показателей. В контрольной – совокупные показатели точек 2-ой системы, а также точек селезенки, паренхиматозных органов снижались ( $p\leq 0,05$ ), что свидетельствовало об ухудшении иммунитета ( $p\leq 0,05$ ). Выявлено достоверное повышение по 5-ой системе (ЛОР-органы), это сопровождалось болями в горле, ринореей, аносмией.

Таким образом, несмотря, на достоверный антидепрессивный, седативный и вегетативный стабилизирующий эффекты ПФТ препаратов, их побочное действие привело к иммунносупрессии (58%) а также выраженной миорелаксации (18,9%). Это потребовало в 7 случаях отмены препаратов, назначения альтернативных методов коррекции. В опытной группе (*шунгит*) на

фоне улучшения показателей не отмечено побочных эффектов, характерных для ПФТ.

**Заключение.** Необходимо изучение и объяснение эффектов *цунгита*, позволяющего добиться идентичных с ПФТ результатов при *соматоформных* расстройствах у рабочих промпредприятий при отсутствии клинических признаков неблагоприятного воздействия ПФТ (снижения иммунитета, миорелаксации, сонливости).

## Литература

1. Бейсеев А.О., Бейсеев О.Б. Медицинские аспекты органической минералогии, органических минералов, минералоидов, биоминеральных соединений и перспективы Казахстана. *Вестник Института геологии Коми научного Центра УрО РАН*. 2011; 4(9): 21–36.
2. Бехтерева Т.Л., Борисова О.Н., Вигдорчик В.И., Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Корягин А.А. Обоснование способа электролазерной миостимуляции и лазерофореза. *Вестник новых медицинских технологий*. 2004; 1: 66–68.
3. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Еськов В.В., Гавриленко Т.В., Филатов М.А. Complexity – особый тип биомедицинских и социальных систем. *Вестник новых медицинских технологий*. 2013; 1: 17–22.
4. Иванов Д.В., Ленников Р.В., Морозов В.Н., Савин Е.И., Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Эффект донор-акцепторного переноса проходящим электромагнитным излучением сано- и патогенных характеристик биообъекта и создание новых медицинских технологий. *Вестник новых медицинских технологий*. 2010; 2: 10–16.
5. Иванов Д.В., Хадарцев А.А. *Клеточные технологии в восстановительной медицине*. Под ред. А.Н. Лищука. Тула: Тульский полиграфист; 2011.
6. Иванов Д.В., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., Седова О.А., Митюшкина О.А. Клиническое использование стволовых клеток (Обзор публикаций). *Вестник новых медицинских технологий*. 2009; 4: 31–33.
7. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Багаутдинов Ш.М., Четчин А.В. Постоянство непостоянного в тизиграмах препаратов крови (к стандартизации исследований кристаллизации биологических жидкостей). *Вестник новых медицинских технологий*. 2008; 4: 7–13.
8. Леонов Б.И., Хадарцев А.А., Варфоломеев М.А., Фудин Н.А., Хадарцев В.А., Митюшкина О.А. Перспективы применения немедикаментозных технологий в спорте. *Вестник новых медицинских техноло-*

гий. *Электронное издание*. 2012; № 1. Публикация 2-62. URL: <http://medtsu.tula.ru/vnmt/bulletin/e2012-1/4115.pdf> (Дата публикации: 03.10.2012).

9. Морозов В.Н., Хадарцев А.А. К современной трактовке механизмов стресса // *Вестник новых медицинских технологий*. 2010. № 1. С. 15–17.

10. Олейникова М.М., Михайлова А.А., Зилов В.Г., Разумов А.Н., Хадарцев А.А., Малыгин В.Л., Котов В.С. *Психосоматические и соматоформные расстройства в реабилитологии (диагностика и коррекция)*. Тула, 2003.

11. Сафоничева О.Г., Хадарцев А.А., Еськов В.М., Кидалов В.Н. *Теория и практика восстановительной медицины. Том VI. Мануальная диагностика и терапия*. Тула: ООО РИФ «ИНФРА» – Москва, 2006.

12. Трemasова А.М., Ахметов Ф.Г., Коростылева В.П. Влияние шунгитов на иммунный статус телят. *Проблемы ветерин. санитарии, гигиены и экологии*. 2011; 2(6): 97–98.

13. Трemasова А.М., Белецкий С.О. О применении шунгита в животноводстве. *Достижения науки и техники АПК*. 2012; 3: 72–74.

14. Хадарцев А.А., Несмеянов А.А., Еськов В.М., Фудин Н.А., Кожемов А.А. Принципы тренировки спортсменов на основе теории хаоса и самоорганизации. *Теория и практика физической культуры*. 2013; 9: 87–93.

15. Хадарцев А.А., Субботина Т.И., Иванов Д.В., Гонтарев С.Н. *Медико-биологические аспекты клеточных технологий*. Под ред. А.А. Хадарцева – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2013.

16. Хадарцев А.А., Туктамышев И.И., Туктамышев И.Ш. Шунгиты в медицинских технологиях. *Вестник новых медицинских технологий*. 2002; 2: 83.

17. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Радчик И.Ю. Физиологические основы визуального восприятия при подготовке спортсменов с позиций синергетики. *Вестник новых медицинских технологий*. 2012; 2: 17–20.

18. Хромушин В.А., Честнова Т.В., Платонов В.В., Хадарцев А.А., Киреев С.С. Шунгиты, как природная нанотехнология (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014. №1. Публикация 3-14. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5039.pdf> (дата обращения: 22.12.2014).

# МОДЕРНИЗАЦИЯ АЛГОРИТМА АЛГЕБРАИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ КОНСТРУКТИВНОЙ ЛОГИКИ

<sup>1</sup>Хромушин В.А., <sup>1</sup>Китанина К.Ю., <sup>2</sup>Хромушин О.В.,  
<sup>1</sup>Федоров С.Ю.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»  
<sup>2</sup>Тульское отделение Академии медико-технических наук

Обработка данных при многофакторном эксперименте с целью выявления закономерностей, способствующих достижению результата, всегда считалась сложной аналитической задачей. С этой целью используются не только *нейронные сети* (НС), но и *алгебраическая модель конструктивной логики* (АМКЛ).

АМКЛ разработана в России в 1983 году и предназначена для построения многофакторной нелинейной математической модели [1-3]. В последние 20 лет она используется для анализа в медицине и биологии [4, 5, 7, 12-18, 21, 24, 32]. Наряду с этим АМКЛ используется для построения экспертных систем [20, 36].

АМКЛ в своей основе является моделью интуитивистского исчисления предикатов, отображающей индуктивную часть мышления – формулирование сравнительно небольшого набора кратких выводов из массивов информации большой размерности. С общей точки зрения систему можно применять как средство, согласующее информационные каналы исследуемого объекта и пользователя [1-9]. С философской точки зрения АМКЛ обеспечивает отыскание закономерностей в хаосе.

Использование алгебраической модели нельзя рассматривать как альтернативу к использованию других методов анализа. Наилучшим является результат анализа, подтвержденный принципиально разными методами. Накопленный в последние десятилетия опыт работы с АМКЛ указывает на возможность использования данного математического аппарата для выявления причинно-следственных связей и построения экспертных систем.

Алгоритм АМКЛ отдаленно напоминает синтез цифровых автоматов с нахождением тупиковой дизъюнктивной формы и по этой причине использует её терминологию. Только в данном

случае факторы представлены любыми числовыми значениями, а не только 0 или 1 [37].

Исходными данными для построения модели является таблица. В ней данные могут быть представлены как в виде вещественных чисел, так и в виде значений булевых или  $k$ -значной логики. Каждая строка в этой таблице рассматривается как случай, в котором занесены значения факторов (в акторных столбцах) и результат их воздействия (в целевом столбце).

Результирующая модель представлена набором результирующих составляющих в виде факторов с указанием пределов определения, объединенных знаком конъюнкции (указывающим на совместное воздействие). Каждая результирующая составляющая характеризуется мощностью ( $W$ ), являющейся сутью числа строк в таблице, которые соответствуют указанным пределам определения факторов при их совместном действии.

Результирующие логические выражения характеризуют сочетанные факторы (с указанием пределов определения каждого из них) по их мощности как степени влияния на результат.

Классический вариант АМКЛ включают в себя исключение противоречивых записей (строк в таблице), когда цель достигается и не достигается при одних и тех же значениях факторов [1, 2]. При этом удаляются строки соответствующие как достижению цели, так и ее не достижению, в том числе при значительных пропорциях. Эта особенность требует предварительной оценки, как это показано в работе [38].

Другой особенностью алгоритма являются случаи частичного перекрытия интервалов определения факторов в результирующих составляющих при достижении цели и ее не достижении несмотря на исключение противоречивых записей. Объясняется это тем, что классический алгоритм формирует пределы определения факторов в результирующих составляющих с некоторым захватом значений, относящихся в строкам не достижению цели (до не целевого значения). Это в некоторой степени снижает точность математической модели [26].

Следующей особенностью алгоритма является необходимость оптимизации полученной математической модели путем исключения повторных покрытий строк, что является допусти-

мым, но не оптимальным с позиций получения тупиковой формы [39]. Это обстоятельство требует дополнительной процедуры по конечном этапе формирования математической модели.

Наиболее значимым недостатком классической АМКЛ является излишнее обобщение отсутствующих комбинаций значений факторов, которых алгоритм воспринимает как невозможные состояния и за счет этого отображает результат в более компактном виде.

В совершенствовании математической модели конструктивной логики имеется два подхода [7, 8, 22, 34]:

- традиционный, основанный на формировании алгебраической модели конструктивной логики (АМКЛ) в едином (не разделяемом) цикле вычислений (созданный задел);

- двухэтапный, основанный на первоначальном формировании множественного точечного пространства результирующих точек с последующим «склеиванием» их в результирующие составляющие, что является перспективным, но трудно реализуемый.

Рассматриваемый в данной работе модернизированный алгоритм относится первому подходу, но реализует эффект второго подхода, исключая перечисленные недостатки.

Структура предлагаемого алгоритма представлена на рис. 1.



Рис. 1. Структура алгоритма построения математической модели



## Алгоритм

1. Подготавливаем массив исходных данных, используя один из вариантов:

- алгоритм с отбором целевых случаев по задаваемой кратности частоты их превышения над нецелевыми случаями;
- алгоритм с отбором целевых случаев, частота которых превышает доверительный интервал частоты таких же нецелевых случаев.

В результате имеем исходную таблицу ( $k$  строк и  $n$  факторов):

Таблица 1

**Исходная таблица**

| $N$   | $Y$   | $W$   | $X_1$    | $X_2$    | ... | $X_n$    |
|-------|-------|-------|----------|----------|-----|----------|
| $N_1$ | $Y_1$ | $W_1$ | $X_{11}$ | $X_{12}$ | ... | $X_{1n}$ |
| $N_2$ | $Y_2$ | $W_2$ | $X_{21}$ | $X_{22}$ | ... | $X_{2n}$ |
| ...   | ...   | ...   |          |          |     |          |
| $N_k$ | $Y_k$ | $W_k$ | $X_{k1}$ | $X_{k2}$ | ... | $X_{kn}$ |

Где  $W$  – исходное значение мощности (число строк с одинаковыми значениями факторов),  $N$  – номер строки,  $Y$  – целевое значение (1 – цель достигается, 0 – цель не достигается),  $X_{11}, X_{12}, \dots, X_{kn}$  – целые или дробные значения факторов.

*Примечание:* Нецелевые строки, не удовлетворяющие условию отбора удаляются из таблицы.

2. Исходная таблица сортируется по возрастанию или убыванию значений  $X_1, X_2, \dots, X_n$  в зависимости от выбранного режима.

3. Удаляем данные из промежуточной таблицы с дополнительными полями:

Таблица 2

**Промежуточная таблица**

| $N$   | $mb$ | $ud$ | $K$ | $W$   | $Y$   | $X_1$    | $X_2$    | ... | $X_n$    |
|-------|------|------|-----|-------|-------|----------|----------|-----|----------|
| $N_1$ |      |      |     | $W_1$ | $Y_1$ | $X_{11}$ | $X_{12}$ | ... | $X_{1n}$ |
| $N_2$ |      |      |     | $W_2$ | $Y_2$ | $X_{21}$ | $X_{22}$ | ... | $X_{2n}$ |
| ...   |      |      |     | ...   | ...   |          |          |     |          |
| $N_k$ |      |      |     | $W_k$ | $Y_k$ | $X_{k1}$ | $X_{k2}$ | ... | $X_{kn}$ |

где **mb** – мера близости, **ud** – удаленность, **K** – номер строки для сортировки.

4. Добавляем данные с выбранной сортировкой строк в промежуточную таблицу.

5. Задаем степень близости **ks** (по умолчанию равной единице).

6. Выполняем процедуру нумерации строк, для чего создаем цикл от единицы до значения, равного числу строк в промежуточной таблице. На каждом шаге созданного цикла осуществляем следующие действия:

6.1. Создаем еще один аналогичный цикл от единицы до значения, равного числу строк в промежуточной таблице. Объявляем вспомогательные переменные, равные числу факторов:  $X X_1, X X_2, \dots X X_n$ . На первом цикле номеру строки для сортировки присваиваем значение  $K=1$ . Вводим вспомогательную переменную для вычисления удаленности **Flag** и присваиваем ей исходное значение, равное единице.

6.2. Запоминаем значение исходной точки, для чего просматриваем промежуточную таблицу сверху вниз. Если цикл первый и строка промежуточной таблицы первая или значение номера строки для сортировки **K** равен максимальному своему значению в промежуточной базе, то присваиваем каждому значению вспомогательной переменной  $X X$  фактическое значение фактора  $X X_i = X_i$ .

6.3. Вычисляем меру близости, для чего просматриваем промежуточную таблицу сверху вниз. Вычисляем суммарное отклонение **sm** как сумму абсолютного значения разности запомненного значения  $X X$  и текущего, деленного на их сумму и возведенное в степень **ks** для каждого фактора. Если текущему **K** присвоено значение и **sm** не равно нулю, то мере близости **mb** присваиваем значение **sm**.

6.4. Вычисляем удаленность, для чего просматриваем промежуточную таблицу сверху вниз. Если цикл не первый и в промежуточной таблице не заполнено текущее значение **K**, а также **mb** равно его минимальному значению в промежуточной базе, то **ud** будет равно абсолютной разности номера просмат-

риваемой строки и удаленности **Flag**. В противном случае **ud** остается не заполненным.

6.5. Осуществляем сравнение с минимальным значением и присваиваем номер записи, для чего просматриваем промежуточную таблицу сверху вниз. Если цикл не первый и в промежуточной таблице не заполнено текущее значение **K**, а также **ud** равно своему минимальному значению в промежуточной таблице, то **K** будет равно номеру цикла, а удаленность **Flag** будет равно номеру строки.

6.6. Осуществляем удаление данных из таблицы значения **mb** и **ud**.

7. Добавляем последнюю строку с  $Y_{k+l}=0$  и  $W_{k+l}=0$  с отсутствующими значениями факторов.

8. Осуществляем удаление данных из таблицы результирующих составляющих, имеющей следующий вид:

Таблица 3

#### Результирующие составляющие математической модели

| <b>W</b>           | <b>Rz</b>                                                    | <b>NumStr</b>                      |
|--------------------|--------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| Суммарная мощность | Результирующая составляющая с пределами определения факторов | Перечисляемые через запятую строки |
|                    | ...                                                          |                                    |

9. Выполнением процедуру формирования результирующих составляющих с добавлением их в результирующую табл. 3, для чего:

9.1. Создаем цикл просмотра отсортированных по возрастанию значения **K** в таблице данных  $X_{11}, X_{12} \dots X_{k+l,n}$  с первой строки до  $k+1$  строки, для чего вводим следующие вспомогательные переменные:

$a_1, a_2 \dots a_n$  – минимальные значения факторов  $X_1, X_2 \dots X_n$  в группе строк каждой результирующей составляющей;

$b_1, b_2 \dots b_n$  – максимальные значения факторов  $X_1, X_2 \dots X_n$  в группе строк каждой результирующей составляющей;

$NN$  – номера строк (перечисляются через запятую) каждой результирующей составляющей;

$WW$  – суммарная мощность каждой результирующей составляющей;

$YY$  – предыдущее значение (на предыдущей строке) значение цели (для первой строки оно равно нулю);

$Rez$  – результирующая составляющая.

На каждой строке цикла осуществляются следующие действия:

9.2. Если  $YY=0$  и  $Y=0$ , то сохраняется исходное значение  $WW=0$  и не заполненное значение  $NN=""$ .

9.3. Если  $YY=0$  и  $Y=1$ , то  $WW = W$ ,

$a_1, a_2 \dots a_n$  равны соответственно  $X_1, X_2 \dots X_n$ ,

$b_1, b_2 \dots b_n$  также равны соответственно  $X_1, X_2 \dots X_n$ ,

$YY$  присваивается значение 1, а  $NN = N - N_{min} + 1$ , где  $N_{min}$  – минимальное значение в исходной таблице.

9.4. Если  $YY=1$  и  $Y=1$ , то к предыдущему значению мощности прибавляется значение мощности текущей строки (т.е.  $WW = WW + W$ ), к  $NN$  добавляется через запятую номер строки  $N - N_{min} + 1$ , если значение  $b$  меньше значения фактора, то  $b$  принимает значение самого фактора (выполняется для каждого фактора), если значение  $a$  больше значения фактора, то  $a$  принимает значение самого фактора (выполняется для каждого фактора).

9.5. Если  $YY=1$  и  $Y=0$ , то

а) если  $X1$  не является пустым значением или  $W=0$  и при этом значение  **$a1$**  не равно минимальному значению  $X1$  или значение  **$b1$**  не равно минимальному значению  $X1$ , то  $Rez$  присваивается текстовое значение ( $a1 \leq X1 \leq b1$ );

б) если  $X2$  не является пустым значением или  $W=0$  и при этом значение  **$a2$**  не равно минимальному значению  $X2$  или значение  **$b2$**  не равно минимальному значению  $X2$ , то к предыдущему значению  $Rez$  п. 3.4а добавляется текстовое значение ( $a2 \leq X2 \leq b2$ ) через знак конъюнкции, в результате чего  $Rez$  будет равно ( $a1 \leq X1 \leq b1$ ) & ( $a2 \leq X2 \leq b2$ );

с) аналогично п. 3.4б формируем результат для каждого последующего фактора;

д) добавляем в пустую итоговую таблицу значения  $WW$  (первая колонка табл. 3),  $Rez$  (вторая колонка табл. 3),  $NN$

(третья колонка табл. 3), формируя тем самым одну из результирующих составляющих математической модели;

е) присваиваем вспомогательным переменным их исходное значение  $YY = 0$ ,  $WW = 0$ ,  $NN = ""$ ,  $Rez = ""$ .

10. Формирование математической модели заканчивается на последней строке цикла. В результате в строках итоговой таблицы будут находиться все результирующие составляющие математические модели, которые необходимо сортировать по убыванию мощности. В представленном виде следует считать, что каждая строка (каждая результирующая составляющая) дизъюнктивно объединена с другими.

### Пояснения процедуры нумерации строк

Процедура нумерации строк показана на контрольном примере в таблице из 16 строк с отображением в точке выполнения пункта 6.5 алгоритма (перед удалением *mb* и *ud*).

Таблица 4

Исходная таблица baseP

|   | Имя поля | Тип данных |                                            |
|---|----------|------------|--------------------------------------------|
| ► | N        | Счетчик    | Счетчик                                    |
|   | mb       | Числовой   | Мера близости                              |
|   | ud       | Числовой   | Удаленность                                |
|   | K        | Числовой   | Номер строки для сортировки                |
|   | W        | Числовой   | Мощность                                   |
|   | Y        | Числовой   | Цель (1 - достигается, 0 - не достигается) |
|   | X1       | Числовой   | Фактор X1                                  |
|   | X2       | Числовой   | Фактор X2                                  |
|   | X3       | Числовой   | Фактор X3                                  |
|   | X4       | Числовой   | Фактор X4                                  |
|   |          |            |                                            |

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       |    |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       |    |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       |    |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       |    |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       |    |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        |    |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
| ▶ | 8        |    |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        |    |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        |    |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        |    |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        |    |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        |    |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        |    |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        |    |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ✱ | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 2. Исходный вид таблицы

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       | 1  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       | 1  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       | 1  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 1  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        | 4  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ▶ | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 3. Результат цикла 1

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ▶ | 15       | 1  | 1  | 2 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       | 1  | 2  |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       | 1  | 4  |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 1  | 8  |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        | 4  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ✱ | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 4. Результат цикла 2

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    | 2 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
| ▶ | 13       | 1  | 2  | 3 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       | 1  | 4  |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        | 1  | 8  |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        | 4  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ✱ | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 5. Результат цикла 3

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    | 2 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
| ▶ | 14       | 1  | 1  | 4 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       |    |    | 3 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        | 1  | 4  |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        | 1  | 8  |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        | 4  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ✱ | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 6. Результат цикла 4

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    | 2 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       |    |    | 4 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       |    |    | 3 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
| ▶ | 10       | 1  | 4  | 5 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        | 1  | 8  |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        | 4  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ✱ | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 7. Результат цикла 5



|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 16 |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|            | 15 |    |    | 2 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 14 |    |    | 4 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 13 |    |    | 3 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 12 | 1  | 2  |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 11 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 10 |    |    | 5 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
| ▶          | 9  | 1  | 1  | 6 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 8  | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 7  | 4  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 6  | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 5  | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 4  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 3  | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 2  | 1  | 8  |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 1  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| * Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 8. Результат цикла 6

|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 16 |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|            | 15 |    |    | 2 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 14 |    |    | 4 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 13 |    |    | 3 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 12 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
| ▶          | 11 | 1  | 2  | 7 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 10 |    |    | 5 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 9  |    |    | 6 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 8  | 4  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 7  | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 6  | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 5  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 4  | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 3  | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 2  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 1  | 1  | 8  |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| * Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 9. Результат цикла 7

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    | 2 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       |    |    | 4 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       |    |    | 3 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
| ▶ | 12       | 1  | 1  | 8 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       |    |    | 7 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       |    |    | 5 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        |    |    | 6 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        | 4  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        | 1  | 8  |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| * | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 10. Результат цикла 8

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    | 2 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       |    |    | 4 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       |    |    | 3 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       |    |    | 8 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       |    |    | 7 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       |    |    | 5 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        |    |    | 6 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        | 4  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
| ▶ | 4        | 1  | 8  | 9 | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| * | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 11. Результат цикла 9

|            | N  | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|            | 16 |    |    | 1  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|            | 15 |    |    | 2  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 14 |    |    | 4  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 13 |    |    | 3  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 12 |    |    | 8  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 11 |    |    | 7  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 10 |    |    | 5  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 9  |    |    | 6  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 8  | 1  | 4  |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 7  | 2  |    |    | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 6  | 2  |    |    | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 5  | 3  |    |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 4  |    |    | 9  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
| ▶          | 3  | 1  | 1  | 10 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 2  | 1  | 2  |    | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 1  | 2  |    |    | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| * Счетчик) |    |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 12. Результат цикла 10

|            | N  | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|            | 16 |    |    | 1  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|            | 15 |    |    | 2  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 14 |    |    | 4  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 13 |    |    | 3  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 12 |    |    | 8  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 11 |    |    | 7  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 10 |    |    | 5  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 9  |    |    | 6  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 8  | 2  |    |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 7  | 1  | 4  |    | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 6  | 3  |    |    | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 5  | 2  |    |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 4  |    |    | 9  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 3  |    |    | 10 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 2  | 2  |    |    | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
| ▶          | 1  | 1  | 2  | 11 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| * Счетчик) |    |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 13. Результат цикла 11

|            | N  | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|            | 16 |    |    | 1  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|            | 15 |    |    | 2  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 14 |    |    | 4  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 13 |    |    | 3  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 12 |    |    | 8  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 11 |    |    | 7  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 10 |    |    | 5  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 9  |    |    | 6  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 8  | 3  |    |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 7  | 2  |    |    | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 6  | 2  |    |    | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 5  | 1  | 4  |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 4  |    |    | 9  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 3  |    |    | 10 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
| ▶          | 2  | 1  | 1  | 12 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 1  |    |    | 11 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| * Счетчик) |    |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 14. Результат цикла 12

|            | N  | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|            | 16 |    |    | 1  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|            | 15 |    |    | 2  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 14 |    |    | 4  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 13 |    |    | 3  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 12 |    |    | 8  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 11 |    |    | 7  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 10 |    |    | 5  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 9  |    |    | 6  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 8  | 2  |    |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 7  | 3  |    |    | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
| ▶          | 6  | 1  | 4  | 13 | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 5  | 2  |    |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 4  |    |    | 9  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 3  |    |    | 10 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 2  |    |    | 12 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 1  |    |    | 11 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| * Счетчик) |    |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 15. Результат цикла 13

|   | N        | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    | 2  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       |    |    | 4  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       |    |    | 3  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       |    |    | 8  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       |    |    | 7  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       |    |    | 5  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        |    |    | 6  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 1  | 2  |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        | 2  |    |    | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        |    |    | 13 | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
| ▶ | 5        | 1  | 1  | 14 | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        |    |    | 9  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        |    |    | 10 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        |    |    | 12 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        |    |    | 11 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ✱ | Счетчик) |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 16. Результат цикла 14

|   | N        | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    | 2  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       |    |    | 4  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       |    |    | 3  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       |    |    | 8  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       |    |    | 7  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       |    |    | 5  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        |    |    | 6  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 8        | 2  |    |    | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
| ▶ | 7        | 1  | 2  | 15 | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        |    |    | 13 | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        |    |    | 14 | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        |    |    | 9  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        |    |    | 10 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        |    |    | 12 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        |    |    | 11 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ✱ | Счетчик) |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 17. Результат цикла 15

|   | N        | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|   | 16       |    |    | 1  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
|   | 15       |    |    | 2  | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 14       |    |    | 4  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 13       |    |    | 3  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 12       |    |    | 8  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 11       |    |    | 7  | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 10       |    |    | 5  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 9        |    |    | 6  | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
| ▶ | 8        | 1  | 1  | 16 | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 7        |    |    | 15 | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 6        |    |    | 13 | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 5        |    |    | 14 | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 4        |    |    | 9  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 3        |    |    | 10 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 2        |    |    | 12 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 1        |    |    | 11 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
| ✱ | Счетчик) |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 18. Результат цикла 16

Далее по полю **K** осуществляется сортировка от А до Я с последующим формированием подряд идущих строк с  $Y=1$  в результирующие составляющие.

Таблица 5

**Результирующие составляющие с сортировкой исходных данных по возрастанию**

| <i>W</i> | <i>Rz</i>                                                                              | <i>NumStr</i> |
|----------|----------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| 4        | $(0 \leq X1 \leq 0) \& (1 \leq X2 \leq 1)$                                             | 7, 8, 6, 5    |
| 1        | $(1 \leq X1 \leq 1) \& (0 \leq X2 \leq 0) \& (0 \leq X3 \leq 0) \& (1 \leq X4 \leq 1)$ | 10            |
| 1        | $(1 \leq X1 \leq 1) \& (0 \leq X2 \leq 0) \& (1 \leq X3 \leq 1) \& (0 \leq X4 \leq 0)$ | 11            |
| 1        | $(1 \leq X1 \leq 1) \& (1 \leq X2 \leq 1) \& (0 \leq X3 \leq 0) \& (1 \leq X4 \leq 1)$ | 14            |

Рассмотрим вариант, отличающийся тем, что исходная таблица отсортирована не по возрастанию, а по убыванию.

|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  | 1  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  | 1  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  | 1  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 1  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 | 4  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 19. Результат цикла 1

|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  | 1  | 1  | 2 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  | 1  | 2  |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  | 1  | 4  |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 1  | 8  |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 | 4  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 20. Результат цикла 2

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 1        |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|   | 2        |    |    | 2 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 3        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 4        | 1  | 2  | 3 | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 5        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 6        | 1  | 4  |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 7        | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 8        | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 9        | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 10       | 1  | 8  |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 11       | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 12       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 13       | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 14       | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 15       | 4  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 16       | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 21. Результат цикла 3

|   | N        | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|   | 1        |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|   | 2        |    |    | 2 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 3        | 1  | 1  | 4 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 4        |    |    | 3 | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 5        | 3  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 6        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 7        | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 8        | 1  | 4  |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 9        | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 10       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 11       | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 12       | 1  | 8  |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 13       | 4  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 14       | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 15       | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 16       | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► | Счетчик) |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 22. Результат цикла 4



|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  |    |    | 2 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  |    |    | 4 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  |    |    | 3 | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  | 3  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  | 1  | 4  | 5 | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 1  | 8  |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 | 4  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 23. Результат цикла 5

|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  |    |    | 2 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  |    |    | 4 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  |    |    | 3 | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  | 1  | 2  |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  | 2  |    |   | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  |    |    | 5 | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  | 1  | 1  | 6 | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 4  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 | 1  | 8  |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 24. Результат цикла 6

|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  |    |    | 2 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  |    |    | 4 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  |    |    | 3 | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  | 2  |    |   | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  | 1  | 2  | 7 | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  |    |    | 5 | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  |    |    | 6 | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 4  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 | 1  | 8  |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 25. Результат цикла 7

|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  |    |    | 2 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  |    |    | 4 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  |    |    | 3 | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  | 1  | 1  | 8 | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  |    |    | 7 | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  |    |    | 5 | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  |    |    | 6 | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 4  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 | 1  | 8  |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 26. Результат цикла 8

|            | N  | mb | ud | K | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|---|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  |    |    | 2 | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  |    |    | 4 | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  |    |    | 3 | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  |    |    | 8 | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  |    |    | 7 | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  |    |    | 5 | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  |    |    | 6 | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 2  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 3  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 4  |    |   | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 | 1  | 8  | 9 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 | 2  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 | 3  |    |   | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |   |   |   |    |    |    |    |

Рис. 27. Результат цикла 9

|            | N  | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  |    |    | 2  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  |    |    | 4  | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  |    |    | 3  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  |    |    | 8  | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  |    |    | 7  | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  |    |    | 5  | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  |    |    | 6  | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 1  | 4  |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 3  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 |    |    | 9  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 | 1  | 1  | 10 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 | 1  | 2  |    | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 | 2  |    |    | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 28. Результат цикла 10

|   | N        | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|   | 1        |    |    | 1  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|   | 2        |    |    | 2  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 3        |    |    | 4  | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 4        |    |    | 3  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 5        |    |    | 8  | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 6        |    |    | 7  | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 7        |    |    | 5  | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 8        |    |    | 6  | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 9        | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 10       | 1  | 4  |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 11       | 3  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 12       | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 13       |    |    | 9  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 14       |    |    | 10 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 15       | 2  |    |    | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 16       | 1  | 2  | 11 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► | Счетчик) |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 29. Результат цикла 11

|   | N        | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|   | 1        |    |    | 1  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|   | 2        |    |    | 2  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 3        |    |    | 4  | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 4        |    |    | 3  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 5        |    |    | 8  | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 6        |    |    | 7  | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 7        |    |    | 5  | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 8        |    |    | 6  | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 9        | 3  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 10       | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 11       | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 12       | 1  | 4  |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 13       |    |    | 9  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 14       |    |    | 10 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 15       | 1  | 1  | 12 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 16       |    |    | 11 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► | Счетчик) |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 30. Результат цикла 12

|            | N  | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  |    |    | 2  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  |    |    | 4  | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  |    |    | 3  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  |    |    | 8  | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  |    |    | 7  | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  |    |    | 5  | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  |    |    | 6  | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 3  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 | 1  | 4  | 13 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 |    |    | 9  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 |    |    | 10 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 |    |    | 12 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 |    |    | 11 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 31. Результат цикла 13

|            | N  | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|------------|----|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|            | 1  |    |    | 1  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|            | 2  |    |    | 2  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|            | 3  |    |    | 4  | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|            | 4  |    |    | 3  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|            | 5  |    |    | 8  | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|            | 6  |    |    | 7  | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|            | 7  |    |    | 5  | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|            | 8  |    |    | 6  | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|            | 9  | 1  | 2  |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|            | 10 | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|            | 11 |    |    | 13 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|            | 12 | 1  | 1  | 14 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|            | 13 |    |    | 9  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|            | 14 |    |    | 10 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|            | 15 |    |    | 12 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|            | 16 |    |    | 11 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► Счетчик) |    |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 32. Результат цикла 14

|   | N        | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|   | 1        |    |    | 1  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|   | 2        |    |    | 2  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 3        |    |    | 4  | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 4        |    |    | 3  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 5        |    |    | 8  | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 6        |    |    | 7  | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 7        |    |    | 5  | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 8        |    |    | 6  | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 9        | 2  |    |    | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 10       | 1  | 2  | 15 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 11       |    |    | 13 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 12       |    |    | 14 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 13       |    |    | 9  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 14       |    |    | 10 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 15       |    |    | 12 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 16       |    |    | 11 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► | Счетчик) |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 33. Результат цикла 15

|   | N        | mb | ud | K  | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |
|---|----------|----|----|----|---|---|----|----|----|----|
|   | 1        |    |    | 1  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 1  |
|   | 2        |    |    | 2  | 1 | 0 | 1  | 1  | 1  | 0  |
|   | 3        |    |    | 4  | 1 | 1 | 1  | 1  | 0  | 1  |
|   | 4        |    |    | 3  | 1 | 0 | 1  | 1  | 0  | 0  |
|   | 5        |    |    | 8  | 1 | 0 | 1  | 0  | 1  | 1  |
|   | 6        |    |    | 7  | 1 | 1 | 1  | 0  | 1  | 0  |
|   | 7        |    |    | 5  | 1 | 1 | 1  | 0  | 0  | 1  |
|   | 8        |    |    | 6  | 1 | 0 | 1  | 0  | 0  | 0  |
|   | 9        | 1  | 1  | 16 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 1  |
|   | 10       |    |    | 15 | 1 | 1 | 0  | 1  | 1  | 0  |
|   | 11       |    |    | 13 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 1  |
|   | 12       |    |    | 14 | 1 | 1 | 0  | 1  | 0  | 0  |
|   | 13       |    |    | 9  | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 1  |
|   | 14       |    |    | 10 | 1 | 0 | 0  | 0  | 1  | 0  |
|   | 15       |    |    | 12 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 1  |
|   | 16       |    |    | 11 | 1 | 0 | 0  | 0  | 0  | 0  |
| ► | Счетчик) |    |    |    |   |   |    |    |    |    |

Рис. 34. Результат цикла 16

После формирования подряд идущих строк с  $Y=1$  в результирующие составляющие получаем результирующие составля-

щие полностью совпадающие с результатом, получаемом при синтезе цифрового автомата (табл. 4). Это обстоятельство подтверждает необходимость двух режимов сортировки (по возрастанию и убыванию) с целью выбора результата с наименьшим числом результирующих составляющих.

Таблица 6

**Результирующие составляющие с сортировкой исходных данных по убыванию**

| W | Rz                                                                                                 | NumStr     |
|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 4 | $(0 \leq X1 \leq 0) \ \& \ (1 \leq X2 \leq 1)$                                                     | 6, 5, 7, 8 |
| 2 | $(1 \leq X1 \leq 1) \ \& \ (0 \leq X3 \leq 0) \ \& \ (1 \leq X4 \leq 1)$                           | 14, 10     |
| 1 | $(1 \leq X1 \leq 1) \ \& \ (0 \leq X2 \leq 0) \ \& \ (1 \leq X3 \leq 1) \ \& \ (0 \leq X4 \leq 0)$ | 11         |

Полученный результат (табл. 6) полностью совпадает с результатом синтеза цифрового автомата по тем же исходным данным (рис. 35).

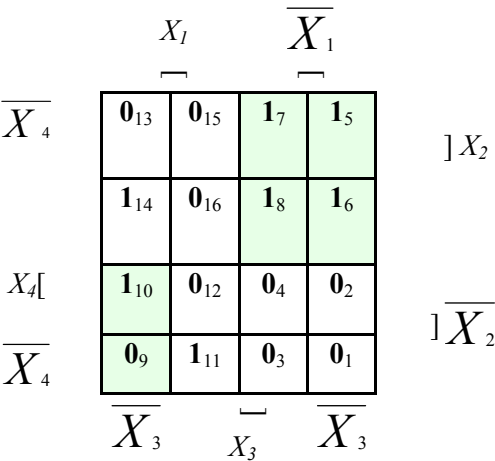


Рис. 35. Диаграмма Вейча

$$\overline{X_1}X_2+X_1\overline{X_3}X_4+X_1\overline{X_2}X_3\overline{X_4} \quad (1)$$

Как видно из полученного выражения (1) и диаграммы (рис. 35) первая результирующая составляющая  $X_1X_2$  покрывает четыре целевые строки 5–8, вторая результирующая составляющая  $X_1X_3X_4$  покрывает две целевые строки 10 и 14, а третья результирующая составляющая  $X_1\overline{X_2}X_3\overline{X_4}$  только одну строку 11.

Результат синтеза является оптимальным результатом, поскольку результирующая тупиковая дизъюнктивная форма содержит наименьшее число составляющих и ее невозможно дальше упростить.

Аналогичный результат достигается классическим вариантом АМКЛ, но после процедуры оптимизации [37]. Модернизированный вариант АМКЛ не требует этой дополнительной процедуры оптимизации на конечном этапе построения математической модели.

Для оценки работоспособности модернизируемого алгоритма произведено его тестирование с полным представлением всех возможных состояний факторов, т.е.  $2^4=16$  (четыре фактора, которые могут принимать значения 0 или 1, и 16 строк).

В практике аналитических расчетов в медицине и биологии часто будут встречаться массивы исходных данных с не полным представлением всех возможных состояний факторов.

Рассмотрим такой случай, используя небольшое число случаев (строк в таблице).

1. Исходные данные:

|   | N         | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |  |
|---|-----------|---|---|----|----|----|----|--|
| ▶ | 1         | 1 | 0 | 5  | 4  | 2  | 0  |  |
|   | 2         | 1 | 1 | 5  | 5  | 4  | 4  |  |
|   | 3         | 1 | 0 | 2  | 6  | 3  | 3  |  |
|   | 4         | 1 | 0 | 2  | 5  | 7  | 4  |  |
|   | 5         | 1 | 1 | 2  | 6  | 4  | 4  |  |
|   | 6         | 1 | 1 | 5  | 5  | 2  | 6  |  |
|   | 7         | 1 | 0 | 0  | 3  | 4  | 6  |  |
| * | (Счетчик) |   |   |    |    |    |    |  |

Рис. 36. Исходные данные



## 2. АМКЛ с сортировкой по возрастанию:

|   | W | Rz                                                        |
|---|---|-----------------------------------------------------------|
| ▶ | 2 | (2<= X1 <=5) & (5<= X2 <=6) & (4<= X3 <=4) & (4<= X4 <=4) |
|   | 1 | (5<= X1 <=5) & (5<= X2 <=5) & (2<= X3 <=2) & (6<= X4 <=6) |
| * |   |                                                           |

Рис. 37. Результирующие составляющие АМКЛ с сортировкой по возрастанию

|   | Num | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |  |
|---|-----|---|---|----|----|----|----|--|
|   | 1   | 1 | 0 | 0  | 3  | 4  | 6  |  |
|   | 2   | 1 | 0 | 2  | 5  | 7  | 4  |  |
|   | 3   | 1 | 0 | 2  | 6  | 3  | 3  |  |
|   | 4   | 1 | 1 | 2  | 6  | 4  | 4  |  |
|   | 5   | 1 | 0 | 5  | 4  | 2  | 0  |  |
|   | 6   | 1 | 1 | 5  | 5  | 2  | 6  |  |
| ▶ | 7   | 1 | 1 | 5  | 5  | 4  | 4  |  |
| * |     |   |   |    |    |    |    |  |

Рис. 38. Сортированная по возрастанию база, на основе которой строилась АМКЛ

## 4. АМКЛ с сортировкой по убыванию:

|   | W | Rz                                                        |
|---|---|-----------------------------------------------------------|
| ▶ | 2 | (2<= X1 <=5) & (5<= X2 <=6) & (4<= X3 <=4) & (4<= X4 <=4) |
|   | 1 | (5<= X1 <=5) & (5<= X2 <=5) & (2<= X3 <=2) & (6<= X4 <=6) |
| * |   |                                                           |

Рис. 39. Результирующие составляющие АМКЛ с сортировкой по убыванию

|   | Num | W | Y | X1 | X2 | X3 | X4 |  |
|---|-----|---|---|----|----|----|----|--|
|   | 1   | 1 | 1 | 5  | 5  | 4  | 4  |  |
|   | 2   | 1 | 1 | 5  | 5  | 2  | 6  |  |
|   | 3   | 1 | 0 | 5  | 4  | 2  | 0  |  |
|   | 4   | 1 | 1 | 2  | 6  | 4  | 4  |  |
|   | 5   | 1 | 0 | 2  | 6  | 3  | 3  |  |
|   | 6   | 1 | 0 | 2  | 5  | 7  | 4  |  |
| ▶ | 7   | 1 | 0 | 0  | 3  | 4  | 6  |  |
| * |     |   |   |    |    |    |    |  |

Рис. 40. Сортированная по убыванию база, на основе которой строилась АМКЛ

Классический вариант АМКЛ по этим же исходным данным дает следующую математическую модель:

$W=2; (3 < X3 < 7) \& (0 < X1 \leq 5)$ , строки 1, 4;

$W=1; (2 \leq X3 < 3) \& (0 < X4 \leq 6)$ , строка 2,

как это показано в литературе [7, 22].

Сравнивая полученные при тестировании результаты с классической математической моделью можно сделать вывод о более обобщенном результате классического варианта по сравнению с модернизированным вариантом. Если предлагаемое техническое решение формирует пределы определения факторов результирующих составляющих не выходя за значения факторов случаев достижения цели, то классический вариант оценивает пределы до следующего нецелевого случая, захватывая тем самым в некоторой степени дополнительную область определения.

Классический вариант АМКЛ больше ориентирован на достаточность предъявляемых исходных данных (т.е. других комбинаций не может быть). По этой причине классический вариант более компактно представляет результат.

Модernизированный вариант АМКЛ предполагает наличие в исходных данных других комбинаций, которые не предъявили на данном этапе анализа, что свойственно для медицины и биологии. По этой причине результирующие составляющие математические модели имеют более детальное представление.

Другой важной особенностью построения АМКЛ является возможность построения быстродействующей программы. В процессе совершенствования алгоритма АМКЛ были проработаны и реализованы в *Visual C++* различные варианты [6-8, 22, 34, 38, 39]. Однако они не отличались высоким быстродействием.

Для подтверждения работоспособности предложенного модернизированного варианта АМКЛ была разработана программа в среде *Access*, полагая, что такая тестовая программа должна также оценить возможность достижения высокого быстродействия при последующей ее реализации на языке *Visual C++*. Кроме того вариант программы в среде *Access* можно будет использовать с сравнительно небольшими массивами исходных

данных, что, как подсказывает практика аналитических расчетов, актуально в медицине и биологии.

Полнота исходных данных безусловно способствует построению более точных математических моделей, а также экспертных систем на их основе [17, 24, 35, 36, 41]. По этой причине важным этапом подготовки исходных данных является предварительный анализ [33, 36, 41].

Анализ полученной математической модели независимо от варианта реализации алгоритма требует выделения главных результирующих составляющих [19, 27] и интерпретации результата с помощью дополнительных программных средств [23, 26, 40, 41].

Учитывая, что этап интерпретации данных является трудным для исследователя, созданное специальное программное обеспечение позволяет выводить семейство графиков по отдельности по каждому фактору с заданными условиями по остальным факторам. Таким образом, анализ модели позволяет оценивать характер воздействия каждого фактора на максимально достижимую суммарную мощность. При большом количестве факторов от исследователя требуются углубленные знания предмета исследования, чтобы выделить из возможных вариантов самые важные, отвечающие поставленной цели исследования.

АМКЛ по своим аналитическим возможностям не уступает нейросетевым алгоритмам, удобна в использовании и не требует этапа обучения [20]. Алгебраическая модель конструктивной логики принципиально отличается от многих известных алгоритмов, в том числе от нейросетевых алгоритмов. Ее использование наряду с другими позволяет достичь большей уверенности в оценке результата.

На основании изложенного можно сделать следующие рекомендации по использованию модернизированного варианта АМКЛ:

1. Модернизированный алгоритм АМКЛ не исключает использование классического варианта [1-2, 7, 41]. Если классический вариант целесообразно применять при анализе данных регистров по проблемным направлениям здравоохране-

ния, то модернизированный вариант – для ограниченного по объему массивов, что часто встречается в аналитической работе.

2. Классический вариант алгоритма АМКЛ требует оптимизации базы и модели, как это показано в литературе [38, 39]. Предложенный модернизированный вариант АМКЛ не требует такой оптимизации, поскольку его программная реализация учитывает ее.

3. Представленная программа предназначена, прежде всего, для подтверждения реализуемости заложенных в модернизированный вариант АМКЛ технических решений. Эту программу можно использовать только для небольших массивов анализируемых данных. Для больших массивов, как, например, мониторинг смертности, расчет занимает несколько часов, что существенно снижает эффективность аналитической работы. В связи с этим целесообразно модернизированный вариант АМКЛ реализовать на языке *Visual C++*.

4. Аналитические расчеты с помощью АМКЛ целесообразно для обеспечения высокой достоверности выполнять на тщательно верифицированных данных. Для этого можно использовать принципы, изложенные в литературе [6, 7, 11, 25, 43-45].

5. Допустимым приемом в формировании исходного массива является определение цели расчетным путем, например, с помощью обобщенной оценки показателей здравоохранения в работах по анализу инвалидности [30, 31, 46].

6. Исследователь должен стремиться к использованию только значимых факторов. Иначе математическая модель будет представлена множеством результирующих составляющих с малой мощностью. Это будет существенно затруднять анализ математической модели. Предварительный анализ позволяет оценить значимость факторов и осознанно выбрать необходимые для анализа факторы [33, 41, 42].

Алгоритм АМКЛ (как классический, так и модернизированный вариант) позволяет в ряде случаев исключить излишние факторы из математической модели [10, 11, 21, 26, 28, 29, 35]. Однако это должно быть дополнением, а не основой аналитической работы.

7. В качестве математической модели можно брать главные результирующие составляющие или анализировать все составляющие [19, 23, 27, 40].

8. Для построения экспертной системы в большей степени подходит модернизированный алгоритм, чем классический. Объясняется это более детальным представлением математической модели, имеющей меньшую степень обобщения при недостатке исходных данных.

9. Алгоритм АМКЛ (как классический, так и модернизированный вариант) не является альтернативой математическому аппарату нейронных сетей [17]. Аналитический расчет, выполненный принципиально разными способами, более надежен, чем выполненный одним способом.

10. Примером последовательности выполнения аналитических работ с помощью АМКЛ является работа по анализу травматизма [41].

## Литература

1. Щеглов В.Н. *Алгебраические модели конструктивной логики для управления и оптимизации химико-технологических систем*. Автореферат кандидата технических наук. Л.: Технологический институт им. Ленсовета. 1983.

2. Щеглов В.Н., Хромушин В.А. Интеллектуальная система на базе алгоритма построения алгебраических моделей конструктивной (интуиционистской) логики. *Вестник новых медицинских технологий*. 1999; 2: 131-132.

3. Честнова Т. В., Щеглов В. Н., Хромушин В. А. Контекстно-развивающаяся база данных для логической интеллектуальной системы, используемой в здравоохранении. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2001; 4: 38-40.

4. Щеглов В. Н., Бучель В. Ф., Хромушин В. А. Логические модели структур заболеваний за 1986-1999 годы участников ликвидации аварии на ЧАЭС и/или мужчин, проживающих в пораженной зоне и имеющих злокачественные новообразования органов дыхания. *Радиация и риск*. 2002; 13: 56-59.

5. Честнова Т.В. *Системный анализ и управление микробиологическим мониторингом при листериозе*. Автореферат доктора биологических наук. Тула: ТулГУ, 2003.

6. Хромушин В.А. *Методология обработки информации медицинских регистров*. Тула: ТГУ, 2005.

7. Хромушин В.А. *Системный анализ и обработка информации медицинских регистров в регионах*. Автореферат на соискание ученой степени доктора биологических наук. Тула: НИИ новых медицинских технологий, 2006.

8. Хадарцев А.А., Яшин А.А., Еськов В.М., Агарков Н.М., Кобринский Б.А., Фролов М.В., Чухраев А.М., Хромушин В.А., Гонтарев С.Н., Каменев Л.И., Валентинов Б.Г., Агаркова Д.И. *Информационные технологии в медицине*. Тула, 2006.

9. Хромушин В.А., Черешнев А.В., Честнова Т.В. *Информатизация здравоохранения: Учебное пособие*. Тула: Изд-во ТулГУ, 2007.

10. Хромушин В.А., Бучель В.Ф., Жеребцова В.А., Честнова Т.В. Особенности использования алгебраических моделей конструктивной логики в биофизике и биологии. *Вестник новых медицинских технологий*. 2008; XV(4): 174-175.

11. Хромушин В.А., Бучель В.Ф., Жеребцова В.А., Честнова Т.В. Программа построения алгебраических моделей конструктивной логики в биофизике, биологии и медицине. *Вестник новых медицинских технологий*. 2008; 4: 173–174.

12. Прокопченков Д.В. *Системный анализ химического состава шунгитовой породы, как основы ее биологической активности*. Автореферат кандидата биологических наук. Тула: ТулГУ, 2008.

13. Серегина Н.В. *Системный анализ изменений вирулентных свойств условно-патогенных бактерий при взаимодействии их с природными биологически активными веществами*. Автореферат кандидата биологических наук. Тула: ТулГУ, 2008.

14. Холодова Ю.Г. *Системные принципы оценки фенотипической изменчивости насекомых*. Автореферат кандидата биологических наук. Тула: ТулГУ, 2009.

15. Соболенкова В.С. *Системный анализ в ранней диагностике и лечении остеопенического синдрома при муковисцидозе*. Автореферат кандидата медицинских наук. Тула: ТулГУ, 2009.

16. Мартыненко П.Г., Волков В.Г., Хромушин В.А. Прогнозирование преждевременных родов: результаты алгебраического моделирования на основе конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий*. 2009; 1: 210–211.

17. Махалкина В.В. *Обработка слабоструктурированной информации при построении базы знаний экспертной системы микроэлементных нарушений у человека*. Автореферат кандидата биологических наук. Тула: ТулГУ, 2009.

18. Хадарцева К.А. *Системный анализ параметров вектора состояния организма женщин репродуктивного возраста при акушерско-гинекологической патологии*. Автореферат доктора медицинских наук. Тула: ТулГУ, 2009.

19. Хромушин В.А., Махалкина В.В. Обобщенная оценка результирующей алгебраической модели конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий*. 2009; 3: 39-40.

20. Хромушин В.А., Махалкина В.В. Использование алгебраической модели конструктивной логики при построении экспертных систем. *Вестник новых медицинских технологий*. 2009; 3: 40-41.

21. Хромушин В.А. *Использование алгебраических моделей конструктивной логики в медицине и биологии*. XXXXV научно-практическая конференция профессорско-преподавательского состава ТулГУ «ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ: ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»: Сборник статей. Тула, 2009. С.147-154.

22. Хромушин В.А., Хадарцев А.А., Бучель В.Ф., Хромушин О.В. *Алгоритмы и анализ медицинских данных*: Учебное пособие. Тула: «Тульский полиграфист», 2010.

23. Хромушин В.А., Хромушин О.В., Минаков Е.И. *Алгоритм и программа анализа результирующих импликант алгебраической модели конструктивной логики* // XXXXVI научно-практическая конференция профессорско-преподавательского состава ТулГУ «ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ: ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»: Сборник статей. Тула, 2010. С.138-148.

24. Хромушин В.А., Хадарцев А.А., Хромушин О.В., Честнова Т.В. Обзор аналитических работ с использованием алгебраической модели конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2011. №1, публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2011-1/LitObz.pdf>.

25. Хромушин В.А., Хадарцева К.А., Копырин И.Ю., Хромушин О.В. Метод аналитического тестирования в верификации данных медицинских регистров. *Вестник новых медицинских технологий*. 2011; 4: 252–253.

26. Хромушин В.А., Копырин И.Ю., Хромушин О.В., Наумова Э.М. Особенности интерпретации алгебраической модели конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий*. 2011; 4: 272–273.

27. Хромушин О.В. Способ выделения главных результирующих составляющих в алгебраической модели конструктивной логики.

*Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2012. №1, публикация 1–2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/3966.pdf>.

28. Хромушин В.А., Хадарцев А.А., Хромушин О.В., Минаков Е.И. Опыт использования алгебраической модели конструктивной логики в аналитических расчетах в медицине и биологии. *Известия Академии инженерных наук им. А.М. Прохорова*. Юбилейный том, посвященный 20-летию Академии инженерных наук РФ. Под ред. Ю.В. Гуляева. Москва – Н.Новгород: НГТУ, 2011. С.206-210.

29. Хромушин В.А., Хадарцев А.А. Особенности и функциональные возможности алгебраической модели конструктивной логики. *Известия Академии инженерных наук им. А.М. Прохорова*. Юбилейный том, посвященный 20-летию Академии инженерных наук РФ / Под ред. Ю.В. Гуляева. Москва – Н.Новгород: НГТУ, 2011. С.196-205.

30. Хромушин В.А., Китанина К.Ю. Анализ инвалидности населения Тульской области // В.А. Хромушин. *Вестник новых медицинских технологий. Электронный журнал*. 2012. №1. Публикация №1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/3717.pdf>.

31. Китанина К.Ю., Хромушин В.А. Литвяк О.И., Овсянникова Е.Н. Разработка методики углубленного многофакторного анализа первичной инвалидности, с использованием усовершенствованной методики обобщенной оценки показателей здравоохранения и алгебраической модели конструктивной логики. *Медико-социальные проблемы инвалидности*. 2012. 4: 40-45.

32. Хромушин В.А., Минаков Е.И., Бархоткин В.А., Хромушин О.В., Бучель В.Ф. Нечеткая алгебраическая модель конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий*. 2012. 1: 36–38.

33. Хромушин В.А., Китанина К.Ю., Дальнев В.И. *Предварительный анализ медицинских данных*: Методическое пособие. Тула: Изд-во ТулГУ, 2012.

34. Хромушин В.А., Хромушин О.В., Бучель В.Ф. Алгоритм «склеивания» точечных составляющих при построении алгебраической модели конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2012. №1. Публикация 1–3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/4078.pdf>.

35. Хромушин В.А., Ластовецкий А.Г., Китанина К.Ю. Хромушин О.В. Опыт выполнения аналитических расчетов с использованием алгебраической модели конструктивной логики в медицине и биологии. *Вестник новых медицинских технологий*. 2013; 4: 7–11.

36. Хромушин В.А., Паньшина М.В., Дайльнев В.И., Китанина К.Ю., Хромушин О.В. Построение экспертной системы на основе ал-



гебраической модели конструктивной логики на примере гестозов. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2013. №1. Публикация №1-1. URL:

<http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4171.pdf>.

37. Хромушин В.А. Сравнительный анализ алгебраической модели конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2013. №1. Публикация №1-19. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4500.pdf>.

38. Хромушин В.А., Лукина Т.С., Хромушин О.В., Пацукова Д.В. Оптимизация базы данных для многофакторного анализа с помощью алгебраической модели конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014. №1. Публикация №1-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4786.pdf>.

39. Хромушин В.А., Бучель В.Ф., Дзасохов А.С., Хромушин О.В. Оптимизация алгебраической модели конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014. №1. Публикация №1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4710.pdf>.

40. Хромушин В.А., Хромушин О.В. Программа для выделения главных результирующих составляющих в алгебраической модели конструктивной логики. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014. №1. Публикация №7-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4899.pdf>.

41. Лебедев М.В., Аверьянова Д.А., Хромушин В.А., Ластовецкий А.Г. *Травматизм в дорожно-транспортных происшествиях: аналитические исследования с использованием алгебраической модели конструктивной логики*: Учебное пособие. М.: РИО ЦНИИОИЗ МЗ РФ. 2014. 120с.

42. Хромушин В.А., Дайльнев В.И., Китанина К.Ю. Анализ смертности населения Тульской области от болезней системы кровообращения. *Вестник новых медицинских технологий. Электронный журнал*. 2013. №1. Публикация №2-15. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4210.pdf>.

43. Хромушин В.А., Хадарцев А.А., Дайльнев В.И., Ластовецкий А.Г. Принципы реализации мониторинга смертности на региональном уровне. *Вестник новых медицинских технологий. Электронный журнал*. 2014. №1. Публикация №7-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4897.pdf>.

44. Хромушин В.А., Китанина К.Ю., Дайльнев В.И. *Кодирование множественных причин смерти*: Учебное пособие. Тула: Изд-во ТулГУ, 2012. 60с.

45. Вайсман Д.Ш., Никитин С.В., Хромушин В.А. Регистр смертности MedSS // Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2010612611. Зарегистрировано в Реестре программ для ЭВМ 15.04.2010 по заявке №2010610801 от 25.04.2010.

46. Китанина К.Ю. *Многофакторный анализ первичной инвалидности взрослого населения Тульской области*. Автореферат кандидата медицинских наук. Тула: ТулГУ, 2012.

# НОРМА И ПАТОЛОГИЯ С ПОЗИЦИИ ТЕОРИИ ХАОСА И САМООРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМ

<sup>1</sup>Еськов В.М., <sup>2</sup>Хадарцев А.А.

<sup>1</sup>БУ ВО «Сургутский государственный университет»

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»,  
медицинский институт,

В рамках *теории хаоса-самоорганизации* (ТХС) для описания динамики поведения сложных биосистем, к которым в первую очередь относятся *функциональные системы организма* (ФСО) человека, предлагается новый подход в изучении и понимании состояния нормы и патологии организма человека [8]. Квазипериодические процессы в виде тремора, теппинга, работы кардиореспираторной ФСО, генерации различных биопотенциалов (мозга, мышц, нервов) описывались в виде их *амплитудно-частотных характеристик* (АЧХ), автокорреляционных функций и различных законов распределения. В рамках ТХС доказывается бесперспективность таких методов в описании динамики сложных биосистем – *complexity, систем третьего типа* (СТТ); поскольку их параметры непрерывно измеряются [7].

Описание переменных параметров ФСО базируется на втором постулате ТХС, который гласит: не только состояние отдельного элемента биосистемы не имеет информационного значения (это основа 1-го постулата ТХС), но и конкретное состояние всей СТТ – *complexity* не имеет информационного значения. Этот постулат, фактически, демонстрирует невозможность произвольного повторения любых значений *вектора состояния системы* (ВСС) любой сложной СТТ  $x=x(t)=(x_1, x_2, \dots, x_m)^T$  в *фазовом пространстве состояний* (ФПС). Произвольным образом, по желанию испытуемого или экспериментатора – нельзя получить конкретное значение ВСС в ФПС. Все акты движения, дыхания, работы сердца на интервале  $\tau$  различных биопотенциалов неповторимы в принципе [1, 2].

Невозможность произвольного повторения любого состояния ВСС в ФПС приводит к невозможности повторения (воспроизведения) любого начального значения  $x(t_0)$  для ВСС. Сле-

довательно, мы имеем дело с уникальными системами, которые не являются объектом традиционной науки. Все СТТ, *complexity* не могут являться объектами детерминистской или стохастической науки, их нельзя моделировать в рамках *детерминистского* и *стохастического подходов* (ДСП). Для формального описания (моделирования) таких особых СТТ сейчас разрабатывается ТХС и *третья (глобальная) парадигма* (ТП).

Теория ФСО (по П.К. Анохину) не имела и не имеет до сих пор формального аппарата для математического описания процессов регуляции ФСО. Объяснение этому – две принципиальные неопределённости в работе ФСО. Первая из них общеизвестна: ФСО работает на конечную цель (жизнеобеспечение организма), но механизмы такой работы множественны и неизвестны для экспериментатора. Вторая неопределённость современной наукой вообще не описывается, но она следует из 2-го постулата ТХС: механизмы реализации работы ФСО не только множественны, они бесчисленны и бесчисленным количеством способов каждый раз реализуются. Мы имеем особый (отличный от ДСП) хаос СТТ. Этот непрерывный хаос параметров ВСС при этом (из-за самоорганизации) – ограничен в своих параметрах.

Каждое состояние ФСО, процессов, обеспечивающих достижение конечной цели ФСО, неповторимо и невоспроизводимо в принципе, но эта неповторяемость отлична от вероятностной неповторяемости, т.к. в ТХС мы говорим о неповторимости начального состояния ВСС, т.е.  $x(t_0)$  и о равномерном распределении ВСС в ФПС. Механизмы самоорганизации (регуляции) обеспечивают параметры ФСО в пределах ограниченных областей фазового пространства, называемых *квазиаттракторами* [4, 5, 11-15]. В ТХС постулируется, что ВСС внутри *квазиаттракторов* совершает непрерывное хаотическое движение. Это означает, что любые числовые характеристики и их модели, общепринятые в ДСП, непрерывно изменяются. Изменяются частоты случайных величин (параметры  $x$ , ВСС в ФПС), корреляционные функции, АЧХ и т.д.

Однако, несмотря на хаотическую динамику компонент вектора состояния биосистем – всё-таки наблюдается некоторая

устойчивость, которая проявляется в виде приблизительно неизменных значений объёмов *квазиаттракторов*  $V_G$  и координат их центров  $x_i^c$ . Объёмы  $V_G$  мы находим из эксперимента, когда некоторое время  $\tau$  наблюдаем динамику ВСС и регистрируем наборы значений компонент ВСС  $x_i$  для каждой координаты, характеризующей ФСО. Из этих наборов  $x_i$  можно определить левые крайние значения  $x_{imin}$  и правые крайние значения  $x_{imax}$ , а их разность будет определять  $i$ -ю грань  $\Delta x_i$  параллелепипеда, внутри которого находится *квазиаттрактор* ФСО:

$$\Delta x_i = x_{imax} - x_{imin}, \quad (1)$$

где  $\Delta x_i$  – ширина фазовой области – грани КА в проекции на  $i$ -ую координату (грань многомерного параллелепипеда).

Объём КА –  $V_G$  – будет определяться как произведение указанных  $\Delta x_i$  граней, т.е.

$$V_G = \prod_{i=1}^m \Delta x_i. \quad (2)$$

Координаты центров этих *квазиаттракторов* при этом будут определяться из уравнений вида:

$$x_i^c = x_{i(min)} + \Delta x_i / 2, \quad (3)$$

С позиции ТХС, можно дать новое определение гомеостаза: *особое состояние биосистемы (организма в частности), при котором параметры квазиаттрактора ВСС, описывающего гомеостаз, остаются в рамках погрешностей измерений – неизменными.*

При этом все координаты  $x_i$  ВСС внутри *квазиаттрактора* непрерывно изменяются ( $dx/dt \neq 0$ ). Если считать, что ФСО находится в гомеостазе (относительно неизменном состоянии по параметрам  $x_i$  конкретного ВСС), и  $V_G \approx const$ , то с позиции ДСП отсутствуют *стационарные режимы* (СР) изучаемой ФСО, т.к. любая координата  $x_i$  измеряемого ВСС постоянно и хаотически изменяется. Это означает, что не только постоянно  $dx/dt \neq 0$  и  $x_i \neq const$ , но и функции распределения (интегральная  $F(x)$  и дифференциальная  $f(x)$ ) якобы случайной величины  $x_i$  ( $i=1, 2, \dots, m$ ,

где  $m$  – размерность фазового пространства) – непрерывно изменяется. Иначе ВСС не имеет функций распределения, т.к. все  $x_i$  движутся хаотически, но в пределах *квазиаттрактора*. На фоне непрерывного хаоса ВСС демонстрирует постоянство объёма КА в виде  $V_G$  и координаты его центра, которые находятся в относительно постоянных значениях. Таким образом, в рамках ТХС необходимо изменять свои представления о СР любых биосистем и ФСО в частности, т.к.  $dx/dt \neq 0$  и  $f(x)$  непрерывно изменяется [3].

Динамика поведения таких особых, систем, СТТ – не может описываться в рамках ДСП не только традиционными функциями и уравнениями (дифференциальными, разностными, интегральными и т.д.), но и в рамках неплохо разработанной теории хаоса. Объясняется это тем, что хаос, изучаемый в ДСП, не применим к хаосу, изучаемому в ТХС, в рамках ТП. Экспоненты Ляпунова не могут быть применены для описания динамики ВСС в ФПС, т.к. фазовые траектории могут расходиться, а могут и сходиться, пересекаться. Хаос в ДСП другой, чем хаос СТТ в ТХС. Автокорреляционные функции на бесконечности не стремятся к нулю. Они ведут себя беспорядочно, хаотично и это тоже другой хаос. Расчёт автокорреляционных функций от динамики поведения автокорреляционных функций  $n$ -го порядка даёт опять хаотическую динамику в рамках ТХС. Свойство перемешивания, общепринятое в ДСП для описания хаоса, тоже не работает, т.к. мера не становится инвариантной.

Отсутствие свойства перемешивания у СТТ (*complexity*) объясняется не только непрерывной хаотической динамикой ВСС в пределах *квазиаттрактора* (из-за этого плотности распределения непрерывно и хаотически изменяются), но и тем, что СТТ непрерывно эволюционирует. Последнее означает, что сам *квазиаттрактор* ВСС постепенно изменяется (меняет свои размеры и движется в ФПС). И эта непрерывная хаотическая динамика ВСС демонстрирует свойство эволюции СТТ. Однако, скорость эволюции (время эволюции  $T$ ) для СТТ значительно меньше скорости движения ВСС внутри КА, т.е. время измерения параметров ВСС  $\tau$  должно быть всегда значительно меньше времени  $T$  эволюции ВСС в ФПС:  $\tau \ll T$ . Иными словами мы

имеем другой хаос СТТ, чем хаос в ДСП и этот хаос СТТ нельзя описывать экспонентами Ляпунова, автокорреляционными функциями или свойством перемешивания. Хаос в ТХС и хаос в ДСП существенно отличается друг от друга. Это означает, что биосистемы (СТТ), ФСО в частности, существенно отличаются от систем в физике, химии, технике и математике, которая описывает физико-химические и технические системы.

Теория ФСО обладала максимумом неопределённости в числе элементов, образующих ФСО, в характере их связей и принципов самоорганизации, в динамике поведения ВСС, описывающих ФСО. При этом был сформулирован принцип *телеологичности* (наличия цели у ФСО) и подразумевалась возможность эволюции ФСО.

К принципам ТХС относятся: СТТ организованы как компартментная и кластерная (иерархическая) организация (верхний иерарх – нейросети мозга человека); любой кластер биосистемы (ФСО, в частности) находится в непрерывном хаотическом движении (*glimmering property*); СТТ непрерывно эволюционируют (с возрастом, при заболевании, изменении внешних условий и т.д.); *эволюция* СТТ имеет определённую цель (*эволюция телеологична*), динамика СТТ может не подчиняться стохастическим законам (возможен выход за пределы 3-х сигм и даже 10-ти или 20-ти сигм в нормальном, не патологическом состоянии) [11-13].

Реализацию этих пяти принципов организации СТТ-*complexity* можно проследить на примере организации различных видов движения. Например, постуральный тремор (якобы произвольное движение) и теппинг (как якобы произвольное движение). Эти оба движения являются произвольными (хаотическими по сути), а степень произвольности (как наличие цели) проявляется в изменении параметров *квазиаттракторов*. Любая попытка удержать конечность в данной точке пространства любым человеком имеет цель и уже представляет произвольное движение (телеологичность имеется). Однако, реализация этой цели (удержание конечности в пространстве) всегда будет осуществляться произвольно. Причём в это вкладывается особый смысл, понятный в рамках ТХС и новой теории хаоса.

Это означает, что координата пальца испытуемого в пространстве не может быть точно воспроизведена (повторена) в любой момент времени испытуемым. Никто не может произвольно задать координату по вертикали точно ( $y=y_0$ ), т.к. палец будет многократно миновать эту координату, но остановиться в ней не может произвольно по желанию испытуемого или экспериментатора [6, 9, 10].

Любые параметры *вектора состояния организма человека* (постуральный тремор, кардиоритмы, электроэнцефалограмма, биохимические параметры в норме и при заболеваниях) совершают хаотические движения в пределах некоторых областей ФПС, обозначаемых как *квазиаттракторы*, параметры которых – это параметры хаоса и хотя хаос вместе с самоорганизацией – это минимальная неопределенность, но хаотические параметры *complexity* порождают определенность и служат диагностическими признаками в медицине и биологии. Неопределенность порождает определенность в виде *квазиаттракторов*.

Любая хаотическая динамика СТТ оценивается параметрами *квазиаттрактора* и является важной характеристикой состояния биологического (медицинского) объекта, его эволюции и прогноза конечного состояния. Измеряя его, мы можем судить о произвольности или о непроизвольности в организации движений и тем самым показываем единство произвольности и непроизвольности, единство хаоса и порядка, определенности и неопределенности.

Параметры *квазиаттрактора* количественно и интегративно представляют индивидуальные свойства организма, могут служить мерой состояния гомеостаза (находится ли организм в состоянии нормогенеза или патогенеза) и что самое главное, они являются индивидуальными интегративными параметрами конкретного человека или экспериментального (животного). Для исследователей и врачей открываются новые перспективы в деле развития персонифицированной медицины. Каждый человек может иметь свой фазовый портрет (свой персональный *квазиаттрактор*) по разным кластерам измерений (биомеханика, биохимия, работа сердца, психика и т.д.).



Появляются интегративные показатели как для отдельных видов заболеваний, так и для каждого человека (его индивидуальный *квазиаттрактор*) при тех или иных заболеваниях. Открываются новые перспективы для практической медицины, экспериментальной биологии, экологии и др. естественных наук. На примере тремора показана полная инверсия понятий: хаос в динамике тремора – это норма для организма, это его стационарное состояние. Появление периодичности и тем более статического состояния ( $dx/dt=0$ ) – представляют патологию, а в конечном итоге и смерть организма.

### Литература

1. Адайкин В.И., Брагинский М.Я., Еськов В.М., Русак С.Н., Хадарцев А.А., Филатова О.Е. Новый метод идентификации хаотических и стохастических параметров экосреды. *Вестник новых медицинских технологий*. 2006; 2: 39–41.
2. Ватамова С.Н., Гараева Г.Р., Козупица Г.С., Филатов М.А., Шумилов С.П. Теория хаоса-самоорганизации в описании функциональных систем организма человека. *Вестник новых медицинских технологий*. 2014; 21(2): 15–20.
3. Дудин Н.С., Русак С.Н., Хадарцев А.А., Хадарцева К.А. Новые подходы в теории устойчивости биосистем – альтернатива теории Ляпунова. *Вестник новых медицинских технологий*. 2011; 3: 336.
4. Еськов В.М., Буров И.В., Филатова О.Е., Хадарцев А.А. Основы биоинформационного анализа динамики микрохаотического поведения биосистем. *Вестник новых медицинских технологий*. 2012; 19(1): 15–18.
5. Еськов В.М., Кулаев С.В., Попов Ю.М., Филатова О.Е. Применение компьютерных технологий при измерении нестабильности в стационарных режимах биологических динамических систем. *Измерительная техника*. 2006; 1: 40–45.
6. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Еськов В.В., Вохмина Ю.В. Хаотическая динамика кардиоинтервалов у трёх возрастных групп представителей коренного и пришлого населения Югры. *Успехи геронтологии*. 2016; 29(1): 44–51.
7. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Еськов В.В., Гавриленко Т.В., Филатов М.А. Complexity - особый тип биомедицинских и социальных систем. *Вестник новых медицинских технологий*. 2013; 20(1): 17–22.

8. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Козлова В.В., Филатов М.А., Филатова О.Е., Гавриленко Т.В., Еськов В.В., Соколова А.А., Химикова О.И., Башкатова Ю.В., Берестин Д.К., Ватамова С.Н., Даянова Д.Д., Джумагалиева Л.Б., Кузнецова В.Н. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть XI. Системный синтез параметров функций организма жителей Югры на базе нейрокompьютинга и теории хаоса-самоорганизации в биофизике сложных систем. Под ред. В.М. Еськова и А.А. Хадарцева. Самара: ООО «Офорт», 2014.

9. Сидорова И.С., Хадарцев А.А., Еськов В.М., Морозов В.Н., Сапожников В.Г., Хритинин Д.Ф., Волков В.Г., Глотов В.А., Гусейнов А.З., Карасева Ю.В., Купеев В.Г., Гусак Ю.К., Папшев В.А., Гранатович Н.Н., Рачковская В.А., Руднева Н.С., Сергеева Ю.В., Тутаева Е.С., Хапкина А.В., Чибисова А.Н. *Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине*. Часть IV. Обработка информации, системный анализ и управление (общие вопросы в клинике, в эксперименте). Под ред. А.А. Хадарцева и В.М. Еськова. Тула: Тульский полиграфист, 2003.

10. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Козырев К.М., Гонтарев С.Н. *Медико-биологическая теория и практика*. Под ред. В.Г. Тыминского. Тула: Изд-во ТулГУ–Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011.

11. Eskov V.M., Eskov V.V., Filatova O.E., Filatov M.A.. Two types of systems and three types of paradigms in systems philosophy and system science. *Journal of Biomedical Science and Engineering*. 2012; 5(10): 602-607.

12. Eskov V.M., Eskov V.V., Filatova O.E. Characteristic features of measurements and modeling for biosystems in phase spaces of states. *Measurement Techniques (Medical and Biological Measurements)*. 2011; 53(12): 1404-1410.

13. Eskov V.M., Khadartsev A.A., Eskov V.V., Filatova O.E., Filatova D.U. Chaotic approach in biomedicine: Individualized medical treatment. *Journal of Biomedical Science and Engineering*. 2013; 6: 847-853.

14. Filatov M.A., Filatova D.Y., Himikova O.I., Romanova J.V. Matrixes of quasiattractor distances at identification of human psychophysiology function. *Complexity. Mind. Postnonclassic*. 2012; 1: 19-24.

15. Gavrilenko T.V., Baltikova A.A., Degtyarev D.A., Pashnin A.S. The comparison of the efficiency of classic stochastic theory and theory of chaos-selforganization (TCS). *Complexity. Mind. Postnonclassic*. 2012; 1: 81-91.

## Содержание

|                                                                                                                                         |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Предисловие                                                                                                                             | 3   |
| <b>Влияние низкоинтенсивного излучения на клеточные факторы крови (краткий обзор литературы)</b>                                        |     |
| <i>Хадарцев А.А.</i>                                                                                                                    | 4   |
| <b>Интервалы стационарных режимов функционирования биологических динамических систем</b>                                                |     |
| <i>Еськов В.М., Хадарцев А.А.</i>                                                                                                       | 16  |
| <b>Трансформация техногенных загрязнителей в атмосферном воздухе и их воздействие на здоровье населения</b>                             |     |
| <i>Хрупачев А.Г., Кашинцева Л.В., Галак О.А.</i>                                                                                        | 26  |
| <b>Возможности чрескожной доставки шунгитовой воды (краткий литературный обзор)</b>                                                     |     |
| <i>Каменев Л.И., Никитин А.А., Сазонов А.С.</i>                                                                                         | 35  |
| <b>Модификация ЕГЭ – интегральная оценка знаний абитуриентов</b>                                                                        |     |
| <i>Хрупачев А.Г., Борисова О.Н., Галак О.А.</i>                                                                                         | 42  |
| <b>Реакции периферической крови на воздействие слабого низкочастотного переменного магнитного поля (экспериментальное исследование)</b> |     |
| <i>Токарев А.Р., Наумова Э.М., Якушина Г.Н.</i>                                                                                         | 48  |
| <b>Концентрация борнеола в препарате Коронатера у больных с ишемией миокарда</b>                                                        |     |
| <i>Наумова Э.М., Вэйдонг Пхан</i>                                                                                                       | 56  |
| <b>Возможности коррекции психоэмоционального стресса (краткий обзор литературы)</b>                                                     |     |
| <i>Троицкий М.С., Токарев А.Р., Гладких П.Г.</i>                                                                                        | 66  |
| <b>Протективные эффекты шунгита на соматоформные расстройства у рабочих промпредприятий</b>                                             |     |
| <i>Наумова Э.М., Токарев А.Р., Каменев Л.И.</i>                                                                                         | 78  |
| <b>Модернизация алгоритма алгебраической модели конструктивной логики</b>                                                               |     |
| <i>Хромушин В.А., Китанина К.Ю., Хромушин О.В., Федоров С.Ю.</i>                                                                        | 83  |
| <b>Норма и патология с позиции теории хаоса и самоорганизации систем</b>                                                                |     |
| <i>Еськов В.М., Хадарцев А.А.</i>                                                                                                       | 121 |

# **ПЕРСПЕКТИВЫ ВУЗОВСКОЙ НАУКИ**

## **Часть II**

Сборник трудов

Формат бумаги 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офс.  
Гарнитура «Minion Pro». Печать риз.  
Усл. печ.л. 7,7, уч.-изд.л. 7,5  
Тираж 50 экз. Заказ № 707

Отпечатано в Издательстве ТулГУ  
300040, г. Тула, ул. Каминского, 33