



ISSN Print 2412-5291

НАЦИОНАЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ УЧЕНЫХ (НАУ)
DOI: [10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89](https://doi.org/10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89)

Ежемесячный научный журнал Том 3 №89 / 2023

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Макаровский Денис Анатольевич

AuthorID: 559173

Заведующий кафедрой организационного управления Института прикладного анализа поведения и психолого-социальных технологий, практикующий психолог, специалист в сфере управления образованием.

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

Чукмаев Александр Иванович

<https://orcid.org/0000-0002-4271-0305>

Доктор юридических наук, профессор кафедры уголовного права. Астана, Казахстан

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Штерензон Вера Анатольевна

AuthorID: 660374

Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Институт новых материалов и технологий (Екатеринбург), кандидат технических наук

Синьковский Антон Владимирович

AuthorID: 806157

Московский государственный технологический университет "Станкин", кафедра информационной безопасности (Москва), кандидат технических наук

Штерензон Владимир Александрович

AuthorID: 762704

Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Институт фундаментального образования, Кафедра теоретической механики (Екатеринбург), кандидат технических наук

Зыков Сергей Арленович

AuthorID: 9574

Институт физики металлов им. М.Н. Михеева УрО РАН, Отдел теоретической и математической физики, Лаборатория теории нелинейных явлений (Екатеринбург), кандидат физ-мат. наук

Дронсейко Виталий Витальевич

AuthorID: 1051220

Московский автомобильно-дорожный государственный технический университет (МАДИ), Кафедра "Организация и

безопасность движения" (Москва), кандидат технических наук

Садовская Валентина Степановна

AuthorID: 427133

Доктор педагогических наук, профессор, Заслуженный работник культуры РФ, академик Международной академии Высшей школы, почетный профессор Европейского Института PR (Париж), член Европейского издательского и экспертного совета IEERP.

Ремизов Вячеслав Александрович

AuthorID: 560445

Доктор культурологии, кандидат философских наук, профессор, заслуженный работник высшей школы РФ, академик Международной Академии информатизации, член Союза писателей РФ, лауреат государственной литературной премии им. Мамина-Сибиряка.

Измайлова Марина Алексеевна

AuthorID: 330964

Доктор экономических наук, профессор Департамента корпоративных финансов и корпоративного управления Финансового университета при Правительстве Российской Федерации.

Гайдар Карина Марленовна

AuthorID: 293512

Доктор психологических наук, доцент. Член Российского психологического общества.

Слободчиков Илья Михайлович

AuthorID: 573434

Профессор, доктор психологических наук, кандидат педагогических наук. Член-корреспондент Российской академии естественных наук.

Подольская Татьяна Афанасьевна

AuthorID: 410791

Профессор факультета психологии Гуманитарно-прогностического института. Доктор психологических наук. Профессор.

Пряжникова Елена Юрьевна

AuthorID: 416259

Преподаватель, профессор кафедры теории и практика управления факультета государственного и муниципального управления, профессор кафедры психологии и педагогики дистанционного обучения факультета дистанционного обучения ФБОУ ВО МГППУ

Набойченко Евгения Сергеевна

AuthorID: 391572

Доктор психологических наук, кандидат педагогических наук, профессор. Главный внештатный специалист по медицинской психологии Министерства здравоохранения Свердловской области.

Козлова Наталья Владимировна

AuthorID: 193376

Профессор на кафедре гражданского права юридического факультета МГУ

Крушельницкая Ольга Борисовна

AuthorID: 357563

кандидат психологических наук, доцент, заведующая кафедрой теоретических основ социальной психологии. Московский государственный областной университет.

Артамонова Алла Анатольевна

AuthorID: 681244

кандидат психологических наук, Российский государственный социальный университет, филиал Российского государственного социального университета в г. Тольятти.

Таранова Ольга Владимировна

AuthorID: 1065577

Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Уральский гуманитарный институт, Департамент гуманитарного образования студентов инженерно-технических направлений, Кафедра управление персоналом и психологии (Екатеринбург)

Ряшина Вера Викторовна

AuthorID: 425693

Институт изучения детства, семьи и воспитания РАО, лаборатория профессионального развития педагогов (Москва)

Гусова Альбина Дударбековна

AuthorID: 596021

Заведующая кафедрой психологии. Доцент кафедры психологии, кандидат психологических наук Северо-Осетинский государственный университет им. К.Л. Хетагурова, психолого-педагогический факультет (Владикавказ).

Минаев Валерий Владимирович

AuthorID: 493205

Российский государственный гуманитарный университет, кафедра мировой политики и международных отношений (общеевропейская) (Москва), доктор экономических наук

Попков Сергей Юрьевич

AuthorID: 750081

Всероссийский научно-исследовательский институт труда, Научно-исследовательский институт труда и социального страхования (Москва), доктор экономических наук

Тимофеев Станислав Владимирович

AuthorID: 450767

Российский государственный гуманитарный университет, юридический факультет, кафедра финансового права (Москва), доктор юридических наук

Васильев Кирилл Андреевич

AuthorID: 1095059

Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого, Инженерно-строительный институт (Санкт-Петербург), кандидат экономических наук

Солянкина Любовь Николаевна

AuthorID: 652471

Российский государственный гуманитарный университет (Москва), кандидат экономических наук

Карпенко Юрий Дмитриевич

AuthorID: 338912

Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью ФМБА, Лаборатория экологической оценки отходов (Москва), доктор биологических наук.

Малаховский Владимир Владимирович

AuthorID: 666188

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Факультеты, Факультет послевузовского профессионального образования врачей, кафедра нелекарственных методов терапии и клинической физиологии (Москва), доктор медицинских наук.

Ильясов Олег Рашитович

AuthorID: 331592

Уральский государственный университет путей сообщения, кафедра техносферной безопасности (Екатеринбург), доктор биологических наук

Косс Виктор Викторович

AuthorID: 563195

Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодёжи и туризма, НИИ спортивной медицины (Москва), кандидат медицинских наук.

Калинина Марина Анатольевна

AuthorID: 666558

Научный центр психического здоровья, Отдел по изучению психической патологии раннего детского возраста (Москва), кандидат медицинских наук.

Сырочкина Мария Александровна

AuthorID: 772151

Пфайзер, вакцины медицинский отдел (Екатеринбург), кандидат медицинских наук

Шукшина Людмила Викторовна

AuthorID: 484309

Российский экономический университет им. Г.В. Плеханова, Головной вуз: РЭУ им. Г.В. Плеханова, Центр гуманитарной подготовки, Кафедра психологии (Москва), доктор философских наук

Оленев Святослав Михайлович

AuthorID: 400037

Московская государственная академия хореографии, кафедра гуманитарных, социально-экономических дисциплин и

менеджмента исполнительских искусств (Москва), доктор философских наук.

Терентий Ливиу Михайлович

AuthorID: 449829

Московская международная академия, ректорат (Москва), доктор филологических наук

Шкаренков Павел Петрович

AuthorID: 482473

Российский государственный гуманитарный университет (Москва), доктор исторических наук

Шалагина Елена Владимировна

AuthorID: 476878

Уральский государственный педагогический университет, кафедра теоретической и прикладной социологии (Екатеринбург), кандидат социологических наук

Франц Светлана Викторовна

AuthorID: 462855

Московская государственная академия хореографии, научно-методический отдел (Москва), кандидат философских наук

Франц Валерия Андреевна

AuthorID: 767545

Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Институт государственного управления и предпринимательства (Екатеринбург), кандидат философских наук

Глазунов Николай Геннадьевич

AuthorID: 297931

Самарский государственный социально-педагогический университет, кафедра философии, истории и теории мировой культуры (Москва), кандидат философских наук

Романова Илона Евгеньевна

AuthorID: 422218

Гуманитарный университет, факультет социальной психологии (Екатеринбург), кандидат философских наук

Ответственный редактор
Чукмаев Александр Иванович
Доктор юридических наук, профессор кафедры уголовного права.
(Астана, Казахстан)

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

Адрес редакции:

198320, Санкт-Петербург, Город Красное Село, ул. Геологическая,
д. 44, к. 1, литера А

Адрес электронной почты: info@national-science.ru

Адрес веб-сайта: <http://national-science.ru/>

Учредитель и издатель ООО «Логика+»

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии 620144, г. Екатеринбург,
улица Народной Воли, 2, оф. 44

Художник: Венерская Виктория Александровна

Верстка: Коржев Арсений Петрович

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых коммуникаций.

СОДЕРЖАНИЕ

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

<i>Музырова Я.Ю., Петухова Г.А.</i> ВОЗМОЖНОСТЬ МОДИФИКАЦИИ С ПОМОЩЬЮ ПАБК ДЕЙСТВИЯ ШАИМСКОЙ НЕФТИ В ТЕСТАХ НА DROSOPHILA MELANOGASTER	6
--	---

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

<i>Мазин П. В., Хафизьянова Р. Ф., Егоров А.И., Арьяева М.М.</i> ТРАНСФЕР-ФАКТОР И ВАКЦИНЫ ПРОТИВ COVID-19	9
---	---

<i>Рапиева С.А., Жумабаев А.Р.</i> ПАЛЛИАТИВНАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С ЗАПУЩЕННЫМИ ФОРМАМИ РАКА ЯИЧНИКОВ	16
---	----

<i>Танчева С., Базан М.И., Базан Т.И.</i> МЕДИЦИНА. ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ. ПОЖАРНОЕ ДЕЛО ГИПОФИБРИНОГЕМИЯ В ЧРЕЗВЫЧАЙНОЙ МЕДИЦИНЕ	19
---	----

<i>Демидов А.А., Хутаева К.А., Дьякова О.Н., Скрицкая А.А., Воробьева А.А., Панова Т.Н.</i> ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ SARS-COV-2 (COVID-19) И МЕХАНИЗМЫ ИХ РАЗВИТИЯ. ОБЗОР РОССИЙСКИХ И ЗАРУБЕЖНЫХ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ПУБЛИКАЦИЙ.....	23
--	----

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

<i>А.А. Р.А. Аль-Мсари</i> ОСОБЕННОСТИ СТРОИТЕЛЬСТВА ЗДАНИЙ И СООРУЖЕНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ ИРАК	35
---	----

<i>Митина О.А., Ломовцев П.П.</i> ПРОВЕРКА ПОДПИСИ НА ОСНОВЕ СИАМСКИХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ	41
--	----

<i>Митина О.А., Масякин Д.М.</i> ПРИМЕНЕНИЕ ГРАФОВЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ В СЕССИОННЫХ РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫХ СИСТЕМАХ	47
--	----

ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКИЕ НАУКИ

<i>Абдыманапов У.</i> МЕТОД “ ШИФЕР ” В ПРОСТРАНСТВЕ ЗВЕЗДНЫХ ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ТЕЛ В ТРЕХ И БОЛЕЕ ИЗМЕРЕНИЯХ..	55
---	----

<i>Саранчин А.И., Линейцева А.А.</i> ФИЗИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ДВИЖЕНИЯ ГИРОСКОПА	65
---	----

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 2788

ВОЗМОЖНОСТЬ МОДИФИКАЦИИ С ПОМОЩЬЮ ПАБК ДЕЙСТВИЯ ШАИМСКОЙ НЕФТИ В ТЕСТАХ НА *DROSOPHILA MELANOGASTER*

*Музырова Я.Ю., Петухова Г.А.**Тюменский Государственный университет,
Россия, 625003, г. Тюмень, ул. Володарского, 6*

THE POSSIBILITY OF MODIFYING THE ACTION OF SHAIM OIL IN TESTS ON *DROSOPHILA MELANOGASTER* WITH THE HELP OF PABA

*Ya. Yu. Muzyrova, G.A. Petukhov**Tyumen State University,
Russia, 625003, Tyumen, st. Volodarsky, 6**DOI: 10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.751*

АННОТАЦИЯ

В статье изучается влияние хронического действия нефти на организм мух в лабораторных условиях. Были изучены такие показатели как выживаемость и двигательная активность самок и самцов дрозофил.

ANNOTATION

The article takes into account the influence of the chronic action of oil on the body of flies in laboratory conditions. Parameters such as survival and motor activity of female and male *Drosophila* were studied.

Ключевые слова: нефтяное загрязнение, дрозофила, ПАБА.

Key words: oil pollution, *Drosophila*, PABA.

Проблема нефтяного загрязнения является актуальной для всего мирового сообщества. Только в Тюменской области предприятия нефтегазодобывающего комплекса ежегодно выбрасывают в окружающую среду более 1,6 млн. т. загрязняющих веществ. Важно подчеркнуть, что в принципе ни одна стадия нефтепользования не является безотходной, и чем больший объем работ выполняется, тем интенсивнее образуются на этих стадиях нефтегенные потоки, сильнее их отрицательное влияние на окружающую среду[1].

Широкомасштабные нефтяные загрязнения окружающей среды приводят к необходимости анализировать последствия такого загрязнения на животных[6].

У рыб под влиянием нефти было обнаружено развитие опухолей, некроз тканей, расстройство кровообращения, а также гиперплазия жаберного аппарата [5]. Высокая концентрация нефти в организме приводила к гибели таких животных как полярного медведя (*Ursus maritimus*) так и ондатр, бобров и крыс [8].

Из литературных источников известны исследования тератогенного действия нефти и нефтепродуктов на животных[2]. Исследований влияния ПАБК на живые организмы при нефтяном загрязнении изучены не достаточно полно.

ПАБК одно из веществ, положительно влияющих на животных подверженных различными внешними и внутренними отрицательными факторами. В том числе и подверженных действием нефтяных загрязнений. Содержится в молекулах фолиевой и фолиновой кислот, участвует в образовании эритроцитов, предупреждая развитие анемии. ПАБК помогает

усвоению жиров и белка, имеет лактогонные свойства. [9]

Целью работы был анализ возможности модификации ответных реакций у мух из чистой линии при использовании ПАБК.

Материалы и методы исследования:

Мух содержали при температуре плюс 25°C, на стандартной питательной среде. Контролем служила незагрязненная питательная среда.

В эксперименте был один вариант контроля и 2 вариант опыта:

К (контроль) – мух линии Кантон-С содержали на чистой питательной среде;

О1 - контрольные мухи, помещенные на среду с добавлением ПАБК в концентрации 0,001%

О2 - контрольные мухи, помещенные на среду с добавлением 2,5% нефти в питательную среду.

О3 – контрольные мухи, помещенные на среду с добавлением 2,5% нефти и ПАБК в питательную среду.

• В каждом варианте эксперимента, была осуществлена посадка дрозофил по 200 шт. особей, 100 самок и 100 самцов. Для учета выживаемости производили подсчет оставшихся живых мух на 3, 6, 9 и на 12 наблюдений. Подсчет подвижности осуществлялся на 12 день эксперимента. Двигательную активность исследовали по стандартной методике[4].

Статистическую обработку данных проводили по стандартной методике при помощи программы Statistica [3]. Достоверность различий, сравниваемых результатов выявили по t критерию Стьюдента. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Проведенные исследования показали, что выживаемость мух дикого типа снижалась ($p < 0,05$) по сравнению с контролем при добавлении нефти в питательную среду (табл.1). ПАБК, используемая на фоне нефтяного загрязнения

среды, стабилизировала изучаемый показатель и выводила его на уровень контроля, т.е. обладала защитным действием для соматических клеток мух, ликвидируя возникающие нарушения, приводивших к падению жизнеспособности мух при действии только нефтяного загрязнения.

Таблица 1

Выживаемость дрозофил при действии нефти и ПАБК

Вариант эксперимента	Кол-во мух	Выживаемость мух дрозофил (%) на			
		3 день	6 день	9 день	12 день
Контроль	200	99,0 ± 0,99	90,5 ± 2,93	92 ± 2,71	88,5 ± 3,19
ПАБК	200	90,5 ± 1,93*	94 ± 2,37	92 ± 2,71	84,5 ± 3,61
Нефть	200	98 ± 1,40	70 ± 4,58*	80,5 ± 3,96*	74,5 ± 4,35*
Нефть+ПАБК	200	95,5 ± 2,07	91 ± 2,86	89 ± 3,12	90,5 ± 2,93

Примечание: * - статистически достоверные различия ($p < 0,05$) между контролем и вариантом эксперимента.

ПАБК, использованная на фоне нефтяного загрязнения среды, увеличивала ($p < 0,05$) потенциальную плодовитость мух и двигательную активность самцов (табл. 2). Однако двигательная активность самок при действии ПАБК на фоне нефтяного загрязнения стабилизировалась на уровне контроле, не превышая его. Можно предположить, что выявленные различия между самками и самцами в защитном действии ПАБК на фоне нефтяного загрязнения, связаны, прежде всего, с половыми особенностями поведенческих

реакций мух: у самцов основная двигательная активность связана с поиском половых партнеров, поэтому восстановление двигательной активности при использовании ПАБК на фоне нефтяного загрязнения происходит более значимо. У самок проявляется другая жизненная стратегия – главные резервы при восстановлении организм самки тратит не на подвижность, а на восстановление плодовитости и количество отложенных самками яиц в варианте с комбинированным воздействием статистически значимо увеличивается.

Таблица 2

Плодовитость и двигательная активность дрозофил при действии нефти и ПАБК

Вариант эксперимента	Удельная реальная плодовитость, шт.	Двигательная активность (самки), шт	Двигательная активность (самцы), шт
Контроль	17,8 ± 1,84	72,3 ± 1,16	85,2 ± 1,68
ПАБК	19,3 ± 1,02	89,2 ± 1,14*	89,3 ± 1,20*
Нефть	13,6 ± 1,46*	61,0 ± 1,26*	77,1 ± 1,29*
Нефть+ПАБК	21,2 ± 1,33*	70,4 ± 1,14	90,2 ± 1,52*

Примечание: * - статистически достоверные различия ($p < 0,05$) между контролем и вариантом эксперимента.

Результаты исследований показали, что у мух, содержащихся на питательной среде с добавлением нефти удельная реальная плодовитость статистически достоверно ниже контрольного уровня. Это свидетельствует о повреждающем и угнетающем действии 2,5% нефти на половые клетки дрозофил.

Удельная реальная плодовитость мух при добавлении в нефтязагрязненную среду ПАБК увеличивается и даже превышает показатели контроля, что показывает на снятии повреждающего действия нефти [11].

Известно из литературы, что двигательная активность самцов всегда превышает двигательную активность самок. Длительное действие нефтяного загрязнения на мух вызвало повреждение генетического материала и гибель клеток, что приводит к понижению двигательной активности мух [10].

Под действием ПАБК двигательная активность самок выходит на уровень контроля, но

не превышает его. Двигательная активность самцов сильно возрастает. Это зависит от того, что у самок все восстановительные процессы уходят на репродуктивную систему. У самцов же основная функция заключается в другом, поэтому, их двигательная активность так сильно возрастает [12]. Таким образом, у дрозофил выявлено защитное действие парааминобензойной кислоты на фоне нефтяного загрязнения среды обитания при учете выживаемости, потенциальной плодовитости и двигательной активности.

Выводы.

Нефтяное загрязнение среды приводило к снижению основных показателей приспособленности мух линии дикого типа: выживаемости, плодовитости и двигательной активности.

Проявление защитного действия ПАБК на мух линии дикого типа в условиях нефтяного загрязнения среды выявлено по стабилизации выживаемости мух на уровне контроля,

увеличению их плодовитость и двигательной активности самцов.

Список литературы

Владимиров, В.А. Разливы нефти: причины, масштабы, последствия / В.А. Владимиров // Стратегия гражданской защиты: проблемы и исследования. – 2014. – № 15. – С. 217-230

Гашев, С.Н. О влиянии приманки на некоторые демографические параметры популяций грызунов и эффективность их отлова / С.Н. Гашев // Сибирский экологический журнал. – 1995. – № 2. – С. 177-178.

Григорьев, Д.С. Локомоторная активность линий *Drosophilamelanogaster*, полученных из популяций разного географического происхождения / Д.С. Григорьев, Л.И. Воробьева // Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина. – 2010. – С. 77-83

Зорина, З.А. Основы этологии и генетики поведения [Электронный ресурс] / З.А. Зорина, И.И. Полетаева, Ж.И. Резникова // Московский государственный университет. – 2002. – Режим доступа: <http://groh.ru/gro/zorina/zorina8.html> (Дата доступа: 21.04.2016)

Кравецкий, П.А. Влияние нефти на активность пищеварительных ферментов карповых рыб в подостром эксперименте / П.А. Кравецкий, И.В. Волкова, С.В. Шипулин // Юг России: Экология, Развитие. – 2009. – № 4. – С. 30-35

Петухова, Г.А. Генотоксичность Шаимской нефти и ее водорастворимой фракции в тестах на дрозофиле / Г.А. Петухова, М.С. Ишбулаева, С.В. Трубина // Вестник ТюмГУ. – 2002. – № 4. – С. 98-102.

Эйгенсон, А.С. Закономерности компонентно-фракционного и химического состава нефтей. / А.С. Эйгенсон, Д.М. Шейх-Али // Распределение серы и азота во фракциях сырых нефтей. Химия и технология топлив и масел. – 1988. – № 10. – С. 29-34

Шведова, А.А. Метод определения конечных продуктов перекисного окисления липидов в тканях – флуоресцирующих шиффовых оснований / А.А. Шведова, Н.Б. Полянский. – М.: Наука, 1992. – С. 72-73.

Строева, О.Г. Изучение репаративной активности пара-аминобензойной кислоты в глазных тканях млекопитающих с попыткой предотвращения развития ряда посттравматических и возрастных патологий / О.Г. Строева, Н.А. Иванова, И.Г. Панова, А.А. Сологуб // Российский фонд фундаментальных исследований. – 1996. – № 96-04-50696. – С. 37-46.

Григорьев, Д.С. Локомоторная активность линий *Drosophilamelanogaster*, полученных из популяций разного географического происхождения / Д.С. Григорьев, Л.И. Воробьева // Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина. – 2010. – С. 77-83.

Ревелль, П. Среда нашего обитания. Книга 3. Энергетические проблемы человечества / П. Ревелль, Ч. Ревелль. – М.: Мир, 1995. – 291 с.

Чурносов, М.И. Молекулярные и генетические механизмы биотрансформации ксенобиотиков / М.И. Чурносов, И.С. Полякова, С.П. Пахомов, В.С. Орлова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2011. – Т. 15, № 16 (111). – С. 21-26.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

ТРАНСФЕР-ФАКТОР И ВАКЦИНЫ ПРОТИВ COVID-19

¹Мазин П. В., ²Хафизьянова Р. Ф., ³Егоров А.И., ³Арьяева М.М.

П. В. Мазин (Павел Владимирович Мазин), Киров, Кировский ГМУ, Центр внедрения биомедицинских и медицинских технологий. <https://orcid.org/0000-0002-7059-900X>

Р. Ф. Хафизьянова (Рафия Хафизьяновна Хафизьянова), д.м.н., проф., Казань, кафедра фармакологии Казанского ГМУ. <https://orcid.org/0000-0001-8754-6628>

А. И. Егоров (Алексей Иванович Егоров), к.м.н., Улан-Удэ, ООО «Марал».

М. М. Арьяева (Марина Митановна Арьяева), к.м.н. Улан-Удэ, ООО «Марал».

¹ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, Центр внедрения биомедицинских и медицинских технологий. 610998, Россия, Кировская область, город Киров, улица К. Маркса, 112.

²ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, Кафедра фармакологии. 420012, Приволжский федеральный округ, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д.49.

³ООО «Марал», 670013, республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Ключевская, д. 6, кв. 47

Первый автор (П. Мазин) – идея статьи, сбор материала, написание статьи в части особенностей вакцинации в отдельных группах пациентов. Второй автор (Р. Хафизьянова) – написание статьи в части обзора трансфер-факторов. По части обработки и анализа материалов, научного редактирования текста статьи все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

LAWRENCE TRANSFER FACTOR AND COVID-19 VACCINES

DOI: [10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.758](https://doi.org/10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.758)

АННОТАЦИЯ

Пандемия COVID-19, вызванная быстро мутирующим вирусом SARS-CoV-2, стимулировала разработку вакцин против этого заболевания. Существующие вакцины не обладают абсолютной эффективностью, поэтому актуальны дальнейшие поиски их адьювантного усиления. Трансфер факторы обладают несколькими механизмами влияния на человеческий иммунитет. С помощью трансфер факторов можно повышать эффективность вакцинации, в том числе у больных старших возрастных групп, страдающих аутоиммунными системными заболеваниями, а также у онкологических больных, получающих химиотерапию.

SUMMARY

Pandemic COVID-19 disease is caused with highly mutagenic SARS-CoV-2 virus. This challenge stimulated development of different vaccines to stop COVID-19 global spread. Somehow vaccines which have been recently invented are not quite perfect and not absolutely effective, so the new researches to augment their efficacy with adjuvants are needed. Lawrence transfer factors are able to improve human immune functions with several mechanisms. So Lawrence transfer factors may be smart and useful to increase vaccination efficacy in many cases and groups, incl. elderly patients, persons with systemic autoimmune diseases, oncologic patients with cytostatic agents intake.

Ключевые слова: трансфер фактор Лоуренса, фактор переноса, диализированный экстракт лейкоцитов, SARS-CoV-2, COVID-19, вакцины, вакцинация.

Key words: Lawrence transfer factors, dialyzed leukocyte extract, SARS-CoV-2, COVID-19, vaccine, vaccination.

Появление нового коронавируса SARS-CoV-2 обернулось его стремительным пандемическим распространением, которое до сих пор не остановлено. Усилия международного уровня привели к разработке схем эффективного лечения COVID-19 и ассортимента вакцин против SARS-CoV-2 [1]. Тем не менее, новый возбудитель обладает рядом особенностей, требующих дальнейшего усовершенствования имеющихся методов терапии и вакцинопрофилактики.

Проблемой разработанных и внедренных вакцин против SARS-CoV-2 является быстрая эволюция нового коронавируса с высокими темпами мутирования [2, 3]. В частности, мутациям подвержена антигенная основа большинства вакцин, spike-протеин оболочки вируса [2-4]. Чаще всего обсуждаются мутации spike-протеина G614 или N501Y [2, 4]. Кроме того, проблемой являются

мутации функционального S-белка SARS-CoV-2 в N-терминальном домене и в домене конъюгации с рецептором. Обе увеличивают резистентность вируса к моноклональным антителам или антиковидной плазме [5]. Другие варианты мутаций шипа – A475V, L452R, V483A, F490L и др. Многие из них сопряжены с устойчивостью к антителам переболевших (наиболее устойчивая мутация - N234Q). Делеции в сайтах гликозилиции N331 и N343 так же способны сильно увеличивать инфекционность SARS-CoV-2 [6,7]. Из 66-ти потенциально иммуногенных пептидов шипа относительно стабильны лишь 13. Остальные 52 сайта легко мутируют [7].

Количество вариантов SARS-CoV-2 в настоящее время превышает 1000 различных генетических линий [1]. Хотя на сегодняшний день темпы распространения SARS-CoV-2 в РФ

значительно снизились, высокий мутационный потенциал этого вируса не позволяет исключить новые волны пандемического распространения в ближайшей и отдаленной перспективе.

Разработанные в течение последних 2-х лет вакцины против SARS-CoV-2 не лишены недостатков. Ни одна из них не дает абсолютный пожизненный иммунитет против COVID-19 [8,9]. Самые часто используемые вакцины против SARS-CoV-2 являются многокомпонентными, и требуют, как минимум двух этапов вакцинации [8,10]. Повторную прививку приходится предпринимать через 6 – 12 месяцев. В периоды, предшествующие выработке достаточно напряженного иммунитета (30 – 60 дней после первой прививки и по ходу второго этапа вакцинации, например, «Спутник V»/«Гам-КОВИД-Вак»), непосредственно перед ревакцинацией через 6 – 12 месяцев после первой прививки) человеческий организм оказывается уязвим перед COVID-19 [8,10]. Наконец, известны многочисленные случаи тяжелого течения COVID-19 у привитых.

Таким образом, актуальны поиски вспомогательных методов усиления эффективности вакцин против COVID-19 в разных стадиях выработки специфического противовирусного иммунитета. С учетом дефицита сильных доказательств класса А и большого временного лага при их получении несомненную ценность могут представлять доказательства меньшей силы (С, D).

С учетом высокой мутационной активности SARS-CoV-2, осложняющей выработку специфического иммунитета против этого возбудителя [2-4], а так же типичной для COVID-19 иммунной дисрегуляции [1,11-12], особую значимость приобретают адьюванты, усиливающие эффективность иммунных механизмов специфической защиты, в том числе являющихся критически важными для вакцинации. Такими адьювантами могут быть трансфер факторы Лоуренса (Lawrence transfer factors), или просто трансфер факторы (ТФ) [13]. Так же их иногда называют «факторы переноса», более популярным является термин «диализированный экстракт лейкоцитов» (далее ДЭЛ, англ. dialyzed leukocyte extract, DLE).

Цель: Систематизировать теоретические предпосылки усиления посредством ТФ эффективности вакцин против SARS-CoV-2

Механизм действия трансфер факторов. Интерес к факторам неклочного переноса способности специфического иммунного ответа (например, чувствительности замедленного типа к определенному антигену) от одного организма к другому возник с конца 1940-х годов. Пассивный перенос реактивности замедленного типа на туберкулин от человеческого донора к другому человеку в эксперименте воспроизводился даже после лизиса донорских лейкоцитов, что стали связывать с фракцией пептидов менее 8 кДа [13]. В наши дни считается, что ТФ являются цитокинами с молекулярной массой 3 500 – 12 000 дальтон

[13,14]. Согласно современным представлениям, основной тип молекул во фракциях ТФ всех млекопитающих – пептидные цепочки разных размеров, которые производятся Т-хелперами и другими лимфоидными клетками. Ряд таких пептидных фрагментов способен стимулировать продукцию макрофагов, улучшать сопряжение с разнообразными типами иммунной активности. [13,15].

Аминокислотная последовательность ТФ содержит участок Киркпатрика (Kirkpatrick), устойчиво воспроизводимый консервативный фрагмент связывания с клетками-мишенями [16]. В целом, пептидная часть молекул ТФ обогащена тирозином и глицином. При этом ТФ – продукт комплексного экстрагирования с большим спектром молекул сходной структуры, но разных размеров и разной функциональной направленности в регулировании иммунного ответа и иммунной системы в целом. Несмотря на разнообразие по размерам и регуляторному потенциалу, ТФ не обладают видовой специфичностью и сходны у разных животных. ТФ, полученные от одного биологического вида, могут быть эффективны у другого биологического вида [13].

Существует несколько сигнально-регуляторных каскадов, по которым ТФ влияют на иммунную систему. Наиболее заметным образом ТФ стимулируют Th1-звено, в том числе содержащие CD4+ Т-хелперы. Это приводит к повышению выработки регуляторного интерферона-гамма, интерлейкина-1 и ряда других биологически-активных веществ, необходимых для запуска и усиления реакций специфического клеточного иммунитета [17,18]. Происходит активация макрофагов, клеток натуральных киллеров (быстрый неспецифический клеточный иммунитет), цитотоксических Т-клеток, а также конверсия дополнительных количеств юных лимфоцитов в Т-хелперы. Мощност и эффективность сразу нескольких звеньев клеточного иммунитета – неспецифического «быстрого» клеточного ответа, специфического опосредованного Т-лимфоцитами клеточного иммунитета – усиливается [13,18].

Закономерности усиления Т-клеточного иммунитета посредством ТФ хорошо продемонстрированы в исследовании Соленовой Е. А. и соавт. (2013), предпринявших сравнительный эксперимент по ТФ-иммуностимуляции у самцов белых беспородных крыс [19]. В сравнении с контрольной группой у получавших ТФ (опытных) животных наблюдались более активное поведение, улучшение качества шерсти, достоверное увеличение массы тимуса и селезенки на 11% ($p < 0,002$). У опытных крыс при микроскопическом люминесцентном исследовании ткани тимуса в корковом веществе его долек прослеживались более выраженные изменения функциональной активности гранулярных люминесцирующих клеток (ГЛК). Пик функциональной активности ГЛК наблюдался через 4 часа после антигенной

стимуляции у контрольных животных, а у опытных – через 3 часа. По показателям содержания серотонина и катехоламинов в структурах тимуса, по изменениям лейкоцитарной формулы в периферической крови после антигенной стимуляции так же было выявлено значительное иммуномодулирующее воздействие ТФ [19].

Таким образом, ТФ способны увеличивать эффективность вакцин, механизм действия которых зависит от хорошей стимуляции ответов Т-клеток и включает в себя Т-клеточный компонент приобретенного специфического иммунитета. Как известно, таковой является, например, российская векторная вакцина «Спутник V» («Гам-КОВИД-Вак») с хорошей стимуляцией ответов как В-клеток, так и Т-клеток. В течение 2021-22-го годов именно «Гам-КОВИД-Вак» использовалась в РФ для профилактической вакцинации против COVID-19 чаще других аналогов [10,20].

Быстрый неспецифический ответ организма на инфекционные микроорганизмы усиливается ТФ в том числе и посредством активации комплекса TLR4-MD2, ответственного за распознавание патогенных микроорганизмов с последующим запуском синтеза воспалительных цитокинов [13]. Синтез антител так же усиливается за счет активации трансфер-факторами В-лимфоцитов [21].

Модулирующее действие ТФ связано еще с одним сигнально-регуляторных каскадом иммунной системы. Если Th1-звено посредством ТФ стимулируется, то в отношении Th2-хэлперов ТФ наоборот, оказывает угнетающее действие. Это связано с усилением ТФ выработки интерлейкина 10 (IL-10), антагониста Th2-звена. Так же ТФ снижают уровни провоспалительных интерлейкинов 6 (IL-6) [13]. В комплексе данные модулирующие эффекты предотвращают иммунную гиперреактивность, излишнюю интенсивность воспаления и могут быть полезными при лечении аутоиммунных и аллергических процессов [13,22]. Обозначенный потенциал воздействия на Th2-звено хэлперной лимфоцитарной системы эмпирически продемонстрирован в исследовании Мокроносковой М. А. и соавт. (2002) на примере адывантного включения ТФ в терапию атопического дерматита [22]. Этому заболеванию свойственны Th2-поляризация иммунного ответа, нередко с гипер-IgE синдромом и недостаточностью клеточного иммунитета. В контрольной и опытной (с включением ТФ в терапию) подгруппах исследования Мокроносковой М. А. и соавт. (2002), каждая из которых состояла из 33-х человек (по 22 подростка и 11 взрослых), оценивались клиника атопического дерматита, гиперчувствительность к аллергенам *Candida albicans* по результатам кожных проб [22], а также индекс SCORAD. Терапия длилась 5-8 недель. Только для 30% пациентов контрольной группы базисная терапия оказалась сколько-нибудь эффективной. Добавление ТФ в схему лечения привело к тому,

что в опытной группе отчетливо-положительный результат лечения прослеживался уже у 55% больных. Дальнейшие обострения случались в 18% случаев у получавших ТФ и в 24% у представителей контрольной группы. В пробах с кандидином частоты реакций гиперчувствительности немедленного типа так же сильнее снижались в группе больных, получавших ТФ. По мнению авторов исследования, применения ТФ для лечения атопического дерматита является патогенетической терапией, которая наиболее эффективна у пациентов с тяжелым и средне-тяжелым процессом [22].

Перспективы увеличения эффективности вакцин против COVID-19 посредством ТФ. К настоящему моменту разработано и зарегистрировано для практического применения много вакцин разных типов против SARS-CoV-2 [8,9]. Даже при отсутствии следующих пандемических волн профилактическое значение этих вакцин сохранится и не будет уступать значимости вакцин против гриппа и других ОРВИ. Недостатки и спорные качества антиковидных вакцин заставляют продолжать попытки их совершенствования [8,9,23].

Наиболее распространенная в РФ векторная вакцина против COVID-19 – «Спутник V» («Гам-КОВИД-Вак») – основана на двух нереплицирующих аденовирусных векторах серотипов Ad26 и Ad5B [8-10]. Иммунитет против SARS-CoV-2 вырабатывается с участием как В-, так и Т-звена [8-10, 24,25]. При многих достоинствах данная вакцина не лишена спорных особенностей. Вакцинация проводится довольно долго, требует 2-х доз препарата. Иммунитет достаточной напряженности возникает в течение не менее 3-х недель (промежуток между первой и второй дозами 21 день), причем с момента введения второй дозы так же требуется какое-то время для полноценной реакции иммунной системы. Разная эффективность вакцинации, отобразившаяся в амплитуде титров антител у привитых в разные сроки после введения первого и второго компонентов «Гам-КОВИД-Вак», отобразена в работе Шаповалова К. Г. и соавт. (2021) [10]. Все участники исследования были трудоспособными медработниками в возрасте 20 – 59 лет, которым проводилась двухэтапная вакцинация. Уровни SARS-CoV-2-специфических IgG и IgM фиксировали на 17-й день после введения 1-го компонента вакцины, на 17-й и 30-й дни после введения 2-го компонента вакцины. Выявлена значительная гетерогенность титров IgM в начальные сроки вакцинации, особенно на 17-й день после введения 1-го компонента. Так же неоднородно протекала выработка IgG после первого этапа вакцинации - на 17-й день от начала вакцинации низкий уровень IgG к SARS-CoV-2 регистрировался у 48 % получивших инъекцию, а после иммунизации 2-м компонентом – только у 10 % вакцинированных [10].

Таким образом, в течение практически месяца после первой дозы «Спутник V» значительная, не

минимальная вероятность заболевания COVID-19 сохраняется. Следовательно, все это время требуется адъювантная поддержка иммунной системы.

«Гам-КОВИД-Вак» не гарантирует пожизненного иммунитета против COVID-19. По утверждениям разработчиков, организм обеспечен иммунной защитой до 2 лет [9]. Исследования РНК-вакцины BNT162b2 производства Pfizer/BioNTech, зарегистрированной в декабре 2020 г., позволили сделать вывод о том, что вакцина обеспечивает иммунитет на четыре-пять месяцев, после чего может возникнуть необходимость проведения повторной иммунизации [8]. У разных категорий населения, как правило, наблюдается ослабление иммунитета в разные сроки после инъекции второй дозы вакцины «Спутник V». Это ослабление может стать отчетливым уже через полгода после прививки [25]. Так же можно считать общепризнанным факт о том, что повторное инфицирование SARS-CoV-2 происходит, при этом адаптивный иммунный ответ на повторное инфицирование коронавирусом очень неоднороден у разных людей [25]. В исследовании Андреева И. В. и соавт. (2022), высокие уровни IgG-антител к S-белку определялись в течение 6 месяцев после курса вакцинации только у 76% лиц, получивших препарат «Спутник V» [20]. Уровни IgG-антител к S-белку SARS-CoV-2 в сыворотках крови лиц, вакцинированных препаратом «Спутник V», через 6 месяцев после 2-й инъекции оставались высокими всего лишь у 19% привитых, средний уровень антител наблюдался у 38% [20]. Существуют и другие доказательства того, что у части выздоровевших от коронавирусных инфекций гуморальный иммунный ответ является относительно кратковременным [25]. Уровень циркулирующих в крови антител не отражает полный иммунологический статус в отношении SARS-CoV-2, поскольку около 10–30% пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, не имеют детектируемого уровня антител к вирусу [26] и титры антител могут быстро снижаться со временем [27].

Следовательно, за какое-то время перед ревакцинацией и в течение месяца по ходу этой процедуры так же необходима адъювантная поддержка иммунной системы, повышающая эффективность повторной прививки и снижающая риски инфицирования SARS-CoV-2, или клинических проявлений болезни, если все же заражение состоялось.

Компенсация неоднородной эффективности разных вакцин от COVID-19. «Спутник V» («Гам-КОВИД-Вак») на сегодняшний день остается самой хорошо изученной и часто используемой вакциной от COVID-19 в нашей стране. Однако конкурирующие аналоги от других производителей, в том числе зарубежных, так же регулярно используются для вакцинации и обладают некоторыми преимуществами. К условным недостаткам «Спутник V» при

сопоставлении с другими вакцинами можно отнести следующие:

Вакцина «Гам-КОВИД-Вак» не содержит компонентов, вызывающих иммунный ответ к N-белку, поэтому при вакцинации препаратом «Спутник V» антитела к нуклеокапсиду (N-антигену) у привитых не образуются [20].

Вакцина «Гам-КОВИД-Вак» способствует выработке иммунитета на основе компонентов S-белка (шипа). Однако это наименее консервативный элемент в структуре вируса. Из 66-ти потенциально иммуногенных пептидов шипа относительно стабильны лишь 13. Остальные 52 сайта легко мутируют [7]. Векторная технология производства «Спутник V» не гарантирует высоко-селективной иммуногенности именно против стабильных пептидов шипа. Следовательно, каждая новая мутация вируса будет ставить вопрос о том, сохраняется ли эффективность «Гам-КОВИД-Вак» или уже нет?

Относительно низкая напряженность гуморального иммунитета после вакцинации, значительный процент серонегативных пациентов через значительные промежутки времени после второй дозы [10,20,25].

Более селективными в отношении S-шипа считаются пептидные вакцины (на основе искусственно синтезированной белковой субъединицы), так же они являются одними из самых безопасных. Однако многие эксперты заявляют об относительно слабой иммуногенности субъединичных вакцине [8,28]. Этот же недостаток – слабая иммуногенность – присущ инактивированным, РНК- и ДНК-вакцинам [8,28]. Так, РНК-вакцины BNT162b2 производства Pfizer/BioNTech обеспечивает иммунитет на четыре-пять месяцев, после чего может возникнуть необходимость проведения повторной иммунизации [8]. Векторная вакцина «Спутник V» способствует выработке более длительного иммунитета (от 6 месяцев до 2-х лет) [9,20]. Инактивированная отечественная вакцина «КовиВак» по независимым наблюдениям так же уступает «Спутник V» в эффективности [29].

Данные факты, связанные либо с потенциальной потерей иммуногенности вакцин ввиду низкой селективности к стабильным компонентам «шипа» у новых мутировавших вариантов/ штаммов/ клайдов SARS-CoV-2, либо с относительно низкой иммуногенностью некоторых типов вакцин против COVID-19, так же обосновывают необходимость адъювантного их усиления. При этом понятие «адъювант» охватывает не только входящие в состав вакцины добавки, но и независимые соединения, фармагенты и пищевые добавки.

Вакцинация против COVID-19 в старших возрастных группах. Возрастной иммунодефицит является общепризнанной проблемой охраны здоровья у пожилых пациентов, которые по этой причине потенциально имеют пониженную или отсроченную реакцию на введение вакцины из-за геронтологических особенностей их иммунной

системы [8]. Ряд вакцин не должны применяться у лиц старше 60-ти лет [30]. Например, живые ослабленные вакцины могут представлять опасность для любых иммунодефицитных пациентов, в том числе в старших возрастных группах, хотя именно живые ослабленные вакцины считаются наиболее иммуногенными [23].

В недавнем исследовании датской популяции установлено, что уровень защиты от повторной инфекции после перенесенной инфекции SARS-CoV-2 достигает 85%, но у людей старше 65 лет этот уровень может снижаться до 47% [31]. При том, что повторное инфицирование SARS-CoV-2 происходит, и это доказано [25, 32], с увеличением возраста пациентов (>65 лет) вероятность повторного заражения достигает угрожающего значения [32]. К другим факторам, повышающим эпидемиологические риски для лиц старше 60-ти лет, Давыдова Е. П. и соавт. (2021) относят дисрегуляцию клеточного и гуморального иммунитета, дислипидемию, провоспалительный потенциал и коморбидность [33]. У переболевших COVID-19 пожилых пациентов содержание Т-клеток, специфически реагирующих на SARS-CoV-2, снижается с возрастом, что может объяснить более высокую частоту и тяжесть заболевания в этой группе, особенно при отсутствии антител [25].

Иммуномодулирующие свойства ТФ теоретически могут поспособствовать повышению эффективности вакцинации в контингентах лиц с перечисленными гериатрическими особенностями.

Вакцинация против COVID-19 у пациентов с хроническими, системными и аутоиммунными заболеваниями. Для большинства применяемых вакцин против SARS-CoV-2 существуют противопоказания к использованию, среди которых – тяжелые аллергические реакции в анамнезе, обострения хронических заболеваний, тяжелые генерализованные аллергические реакции (вплоть до анафилактического шока) на введение первого компонента вакцины [30]. С особой осторожностью рекомендуется организовывать вакцинацию у лиц с системными длительно протекающими заболеваниями, механизмы которых могут включать в себя патологию иммунитета. К таким заболеваниям чаще всего протекающим хронически, с чередованием ремиссий и обострений и с множественными проявлениями, относят: сахарный диабет, тиреодит Хасимото, болезнь Грейвса, аутоиммунный атрофический гастрит, болезнь Аддисона, миастению, рассеянный склероз, системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию и др. [30]. Существует реальная возможность развития тяжелых и жизнеугрожающих состояний у лиц с аутоиммунными патологическими процессами в ответ на вакцинацию против SARS-CoV-2, поскольку стимуляция иммунной системы вакцинацией может привести к обострению данных заболеваний. Тяжелое, декомпенсированное течение заболеваний данного ряда является противопоказанием к вакцинации [30].

Выше было показано, что ТФ угнетает активность Th2-хэлперов, снижает уровни провоспалительных IL-6 и усиливает выработку IL-10, смягчая тем самым нежелательные иммунологические (в том числе гиперэргические и аутоиммунные) проявления. Эти свойства ТФ объясняют его эффективность в лечении, например, atopического дерматита [22]. Поскольку нежелательные явления от вакцинации против COVID-19 у лиц с хроническими системными, обменными и аутоиммунными заболеваниями имеют сходный механизм, ТФ теоретически может быть серьезным подспорьем при вакцинации пациентов данной категории против COVID-19.

Вакцинация против COVID-19 на фоне иммунодефицитов у онкологических больных с химио- и лучевой терапией. Согласно мета-анализу на основе 52 исследований (n = 18650), показатель смертности среди онкологических пациентов с COVID-19 первой волны достиг 25,6% [34,35]. По состоянию на 2021 год в научной периодике высказывался тезис о том, что эффективность и безопасность применения препарата Гам-КОВИД-Вак у онкологических пациентов неизвестна [34]. Описаны случаи отсутствия поствакцинального иммунитета после применения препарата Гам-КОВИД-Вак у онкологических больных, получающих комбинированную противоопухолевую терапию [34]. Что касается других вакцин против SARS-CoV-2, получены свидетельства снижения иммунного ответа на фоне проведения противоопухолевой терапии [34]. При использовании мРНК-вакцины BNT162b2 (Pfizer — BioNTech) выработка анти-S IgG антител у больных с солидными опухолями может снижаться в 2,5 раза по сравнению со здоровыми, у больных с гемобластомами – в 4,5 раза и более по сравнению со здоровыми [36].

Накоплено значительное количество свидетельств эффективности ТФ в лечении злокачественных новообразований. Например, зафиксирована эффективность ТФ в лечении назофарингеальной карциномы [37]. Более раннее исследование Steele RW et al. (1980) носило двойной слепой характер и основывалось на материале 61-го пациента с лейкемией без иммунитета к ветряной оспе, которые получали ТФ или плацебо в течение 12 – 30 месяцев. С вирусом varicella zoster проконтактировали 16 пациентов из группы ТФ и 15 из плацебо-группы. У большинства из представителей обеих групп, имевших контакт с вирусом, титры антител повысились, однако клинически инфекционная болезнь развилась у 15-ти больных в плацебо-группе и только у одного из тех, кто получал ТФ [38].

Таким образом, ТФ способны оказывать достоверные иммуностимулирующие эффекты даже у лиц с иммунодефицитными состояниями, развившимися по причине облучения либо введения цитостатиков в ходе оказания онкологической помощи. Среди подверженных риску заразиться COVID-19 не мало тех, кто

борется со злокачественными новообразованиями, и для них ТФ так же способен послужить серьезным подспорьем, повышающим иммунологическую эффективность вакцинации.

Выводы и заключение. Существуют множественные технологические приемы адьювантного усиления вакцин, в том числе и вакцин против COVID-19. Однако добавление адьюванта в рецептуру вакцины качественно изменяет ее состав и требует независимых клинических испытаний от доклиники до III фазы. Ресурсов и времени для такого шага может не оказаться, особенно при возникновении новых волн пандемического распространения SARS-CoV-2. Между тем, параллельное с вакцинацией применение обособленно зарегистрированных фармсредств, а также биологически активных и пищевых добавок с известными свойствами, может быть исследовано в упрощенном режиме, в том числе и в рамках IV-й фазы клинических испытаний (пострегистрационные исследования).

Положения о значительной эффективности ТФ для усиления иммунного ответа независимо подтверждались многими, в том числе отечественными учеными [39,40]. Таким образом, теоретически возможно и заслуживает дополнительных исследований в клинике усиление антиковидных вакцин посредством ТФ. В частности, может быть оправданным назначение ТФ лицам в процессе вакцинации наиболее успешной отечественной вакциной «Спутник V» («Гам-КОВИД-Вак»), то есть в течение 30-ти дней после первой дозы/ 7-10 дней после второй. Может быть оправданным назначение ТФ в процессе подготовки к ревакцинации «Спутник V» («Гам-КОВИД-Вак») через 6 и более месяцев после первой прививки, когда можно ожидать закономерного ослабления постпрививочного иммунитета. Может быть оправданным длительное, многомесячное назначение ТФ как в процессе вакцинации, так и после ее окончания, следующим категориям населения:

- получателям альтернативных «Спутник V» вакцин со слабой иммуногенностью;
- лицам, страдающим системными хроническими и аутоиммунными заболеваниями;
- лицам с возрастными иммунодефицитами старшего возраста и на фоне лучевой/химиотерапии по поводу онкологических заболеваний.

Наконец, существуют категории лиц, не получающих вакцинацию по причине противопоказаний либо по идеологическим соображениям («антиваксеры»). Для данных контингентов опасность представляет не только возросшие риски заражения SARS-CoV-2, но и значительная вероятность развития COVID-19 в наиболее тяжелых формах – респираторного дистресс-синдрома и «цитокинового шторма» [1,11-12]. Эти зачастую фатальные формы заболевания, сопровождающиеся тяжелой альтерацией ткани легких в виде диффузного альвеолярного повреждения, в котором ведущей

роль играют различные цитокины. При этом ИЛ-6, может активировать систему свертывания и подавлять фибринолитическую систему. Также нарастает дисрегуляция синтеза «провоспалительных», иммунорегуляторных, «антивоспалительных» цитокинов и хемокинов: ИЛ1, ИЛ2, ИЛ6, ИЛ7, ИЛ8, ИЛ9, ИЛ10, ИЛ12, ИЛ17, ИЛ18 и др. [1,11-12]

Способность ТФ усиливать выработку интерлейкина 10 (IL-10), антагониста Th2-звена, и снижать уровни провоспалительных интерлейкинов 6 (IL-6) может быть основанием для использования ТФ в профилактике тяжелых форм COVID-19 у антиваксеров и лиц с противопоказаниями к вакцинации.

Список литературы

- 1). Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 15 (22.02.2022). Министерство здравоохранения РФ, 2021, 245 с.
- 2). Badua CLDC, Baldo KAT, Medina PMB. Genomic and proteomic mutation landscapes of SARS-CoV-2. *J Med Virol.* 2021 Mar; 93(3): 1702-1721.
- 3). Phan T. Genetic diversity and evolution of SARS-CoV-2. *Infect Genet Evol.* 2020 Jul; 81: 104260.
- 4). Becerra-Flores M, Cardozo T. SARS-CoV-2 viral spike G614 mutation exhibits higher case fatality rate. *Int J Clin Pract.* 2020 Aug;74(8): e13525.
- 5). Weisblum Y, Schmidt F, Zhang F, DaSilva J et al. Escape from neutralizing antibodies by SARS-CoV-2 spike protein variants. *Elife.* 2020 Oct 28;9: e61312.
- 6). Li Q, Wu J, Nie J, Zhang L et al. The Impact of Mutations in SARS-CoV-2 Spike on Viral Infectivity and Antigenicity. *Cell.* 2020 Sep 3; 182(5): 1284-1294.
- 7). He J, Huang F, Zhang J, Chen Q et al. Vaccine design based on 16 epitopes of SARS-CoV-2 spike protein. *J Med Virol.* 2021 Apr; 93 (4): 2115-2131.
- 8). Онищенко Г.Г., Сизикова Т. Е., Лебедев В. Н., Борисевич С. В. Сравнительная характеристика вакцин против COVID-19,используемых при проведении массовой иммунизации. *БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение.* 2021, Т. 21, № 3. 158 – 166.
- 9). Нагурная В. В. Сравнительный анализ российских вакцин против COVID-19. *Научно-образовательный журнал для студентов и преподавателей «StudNet» №8/2021.*
- 10). Шаповалов К.Г., Степанов А.В., Бурдинская Ж.С., Шакирьянова М.В. и др. Трехмесячные результаты вакцинации медработников моностанции препаратом «Гам-КОВИД-Вак». *Иммунология, Том 42, № 2, 2021, с. 125 – 130.*
- 11). Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 7 (03.06.2020). Министерство здравоохранения РФ, 2020, 166 с.
- 12). Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой

коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 13 (14.10.2021). Министерство здравоохранения РФ, 2021, 237 с.

13). Ferreira AO, Polonini HC, Dijkers ECF. Postulated Adjuvant Therapeutic Strategies for COVID-19J Pers Med. 2020 Aug 5;10(3): 80.

14). Rozzo, S.J., Kirkpatrick, C.H. Purification of Transfer Factors. Mol. Immunol. 1992, 29, 167–182.

15). Krinsky, D.L., Lavalle, J.B., Hawkins, E.B. Natural Therapeutics Pocket Guide; Lexi-Comp's: Hudson, OH, USA, 2003.

16). Kirkpatrick, C.H. Transfer factors: Identification of conserved sequences in transfer factor molecules. Mol. Med. 2000, 6, 332–341.

17). White, A. Transfer Factors & Immune System Health, 2nd ed.; BookSurge Publishing: North Charleston, SC, USA, 2009.

18). Krishnaveni, M. A review on transfer factor an immune modulator. Drug Invent. Today 2013, 5, 153–156.

19). Соленова Е. А., Гурьянова Е. А., Алексеева Л. А. Анализ активности структур тимуса и раннего иммунного ответа. Вестник Чувашского университета. Медицина, 2013, №3, с. 511 – 516.

20). Андреев И.В., Нечай К.О., Андреев А.И., Зубарёва А.П. и др. Поствак-цинальный и постинфекционный гуморальный иммунный ответ на инфекцию SARS-CoV-2. Иммунология, Том 43, № 1, 2022, с. 18 – 32.

21). Боковой А. Г., Егоров А. И. Герпесвирусные инфекции у детей и родителей. Хабаровск, 2016, 276 с.

22). Мокроносова М. А., Кочетова Ю. И., Ляпорова Т. В., Мац А. Н. «Аффинолейкин» в иммунотерапии атопического дерматита. Медицинская иммунология, 2002, №4-5 (Т. 4), с. 593 – 600.

23). Свитич О.А., Лавров В.Ф., Кукина П.И., Скандарян А.А. и др. Перспективы использования агонистов рецепторов врожденного иммунитета и дефектных вирусных интерферирующих частиц в качестве адъювантов нового поколения. Эпидемиология и вакцинопрофилактика, 2018, №1 (98), с. 76 – 86.

24). Платонова Т.А., Скляр М.С., Голубкова А.А., Карбовничая Е.А. и др. Оценка специфического Т-клеточного иммунитета у вакцинированных против COVID-19. Национальные приоритеты России. 2021. № 3 (42), с. 313 – 316.

25). Потеряев Д.А., Аббасова С.Г., Игнатъева П.Е., Стрижакова О.М. и др. Оценка Т-клеточного иммунитета к SARS-CoV-2 у переболевших и вакцинированных против COVID-19 лиц с помощью ELISPOT набора ТиграТест® SARS-CoV-2. БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2021; 21(3): 178–192.

26). Tan W, Lu Y, Zhang J, Wang J, Dan Y, Tan Z, et al. Viral kinetics and antibody responses in patients with COVID-19. MedRxiv. 2020.

27). Ibarrodo FJ, Fulcher JA, Goodman-Meza D, Elliott J, Hofmann C, Hausner MA, et al. Rapid decay

of anti-SARSCoV-2 antibodies in persons with mild Covid-19. N Engl. J Med. 2020; 383 (11): 1085–7.

28). Мурашко М.А., Драпкина О.М. Организационные аспекты вакцинации против новой коронавирусной инфекции. Национальное здравоохранение. 2021; 2 (1): 5–11.

29). Драпкина О.М., Бернс С.А., Горшков А.Ю., Шишкова В.Н. и др. Отдаленная динамика уровня специфических IgG-антител к S-белку коронавируса SARS-CoV-2 у вакцинированных лиц. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021; 20 (8): 3124, с. 23 - 28.

30). Драпкина О.М., Шишкова В.Н., Бернс С.А., Горшков А.Ю. и др. Вакцинация против новой коронавирусной инфекции пациентов с отягощенным сердечно-сосудистым и аутоиммунным анамнезом. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, 2021, №4 (т. 10), с. 112 – 121.

31). Hansen CH, Michlmayr D, Gubbels SM, Mølbak K, Ethelberg S. Assessment of protection against reinfection with SARS-CoV-2 among 4 million PCR-tested individuals in Denmark in 2020: a population-level observational study. Lancet. 2021;397 (10280):1204–12.

32). Boyton RJ, Altmann DM. Risk of SARS-CoV-2 reinfection after natural infection. Lancet. 2021; 397 (10280): 1161–3.

33). Давыдова Е. П., Рукавишников С. А., Ахмедов Т. А., Пушкин А. С. и др. Иммунобиологические и патохимические аспекты вакцинации в профилактике сосудистых и иных осложнений, обусловленных возрастом COVID-19, у лиц пожилого и старческого возраста. "Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики" 2021 г., № 4, с. 133 – 134.

34). Румянцев А. А. Отсутствие гуморального иммунитета после вакцинации против SARS-CoV-2 на фоне проведения иммунотерапии и таргетной терапии по поводу диссеминированного рака яичников: клинический случай и обзор литературы. Злокачественные опухоли. 2021; 11 (1), 5–8.

35). Saini KS, Tagliamento M, Lambertini M, McNally R, Romano M, Leone M, et al. Mortality in patients with cancer and coronavirus disease 2019: A systematic review and pooled analysis of 52 studies. Eur J Cancer. 2020;139: 43–50.

36). Monin L, Laing AG, Muñoz-Ruiz M, McKenzie DR, del Molino del Barrio I, Alaguthurai T, et al. Safety and immunogenicity of one versus two doses of the COVID-19 vaccine BNT162b2 for patients with cancer: interim analysis of a prospective observational study. Lancet Oncol. 2021;22 (6):765–778.

37). Levine, P. H., Pizza, G., Ajmera, K., De Vinci, C., Viza, D. Transfer factor in virus-associated malignancies: an underestimated weapon in prevention and treatment of cancer. Adv. Tumor Virol., 2011, 2, 7-20.

38). Steele RW, Myers MG, Vincent MM. Transfer factor for the prevention of varicella-zoster infection in childhood leukemia. N Engl J Med. 1980 Aug 14; 303(7): 355-9.

39). Соловьева И. Л. Особенности вакцинального процесса и способы повышения эффективности вакцинации против гепатита В, кори, эпидемического паротита у детей с измененным преморбидным фоном. Дисс. доктора мед. наук. Москва 2006, 313 с.

40). Кухаркина О. В. Получение и изучение свойств препаратов фактора переноса против некоторых вирусных и бактериальных инфекций животных. Автореф. дисс. канд. биол. наук. Владимир 2003, 28 с.

УДК 616-006

ПАЛЛИАТИВНАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С ЗАПУЩЕННЫМИ ФОРМАМИ РАКА ЯИЧНИКОВ

Рапиева С.А.

*Ошский межобластной центр онкологии при МЗ Кыргызской Республики,
Кыргызская Республика, г Ош*

Жумабаев А.Р.

*Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки
и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова,
Кыргызская Республика, г Бишкек*

PALLIATIVE CARE WITH ADVANCED OVARIAN CANCER

S.A. Rapieva

*Osh Interregional Oncology Center Ministry of Health of the Kyrgyz Republic,
Kyrgyz Republic, Osh city*

A.R. Zhumabaev

*Kyrgyz State Medical Institute for Retraining and
Advanced Training named after S.B. Daniyarov,
Kyrgyz Republic, Bishkek*

DOI: 10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.752

АННОТАЦИЯ

Приведен анализ оказываемой паллиативной помощи в специализированном онкологическом учреждении больным с запущенным раком яичников. Поздняя диагностика рака яичников в 119 (66,8%) случаях была обусловлена скрытым, бессимптомным течением заболевания и незнанием признаков болезни, в 13 (7,3%) наблюдениях связана с низким уровнем жизни женщин и отсутствием материальных средств, у 17 (9,5%) больных результатом длительного обследования и слабой онкологической настороженностью медицинских работников. Оказание паллиативной помощи в специализированном онкологическом учреждении позволило улучшить качество жизни у 25 % больных с запущенным раком яичников.

ABSTRACT

An analysis of the palliative care provided in a specialized oncological institution to patients with advanced ovarian cancer is given. Late diagnosis of ovarian cancer in 119 (66.8%) cases was due to the latent, asymptomatic course of the disease and ignorance of the signs of the disease, in 13 (7.3%) cases it was associated with the low standard of living of women and the lack of material resources, (9.5%) of patients are the result of a long examination and weak oncological alertness of medical workers.

The provision of palliative care in a specialized oncological institution improved the quality of life in 25% of patients with advanced ovarian cancer.

Ключевые слова: паллиативная помощь, рак яичников, качество жизни, злокачественные опухоли, метастазы, заболеваемость.

Key words: palliative care, ovarian cancer, quality of life, malignant tumors, metastases, morbidity.

Паллиативная помощь призвана помочь решению одной из важнейших медико-социальных проблем современного здравоохранения - повышению качества жизни пациентов с запущенными формами новообразований [1]. Основными целями паллиативной помощи являются: поддержание у больного стремления к жизни при одновременном восприятии смерти как естественного процесса; ортотаназия; обеспечение уменьшения боли и смягчение других, беспокоящих больного, симптомов; психологическая и

духовная поддержка больного; обеспечение системы мер, поддерживающих у больного способности как можно более длительно вести активную жизнь, вплоть до самой смерти; обеспечение мер оказания помощи семье больного во время его болезни, а также его кончины.

Среди всех опухолей женской репродуктивной системы на долю рака яичников приходится 32% [2]. Ежегодно им заболевают 165000 женщин в мире и более 100000 умирают. В России диагностируется более 12000 новых случаев рака яичников в год, а каждые 2 часа от этого недуга

умирает одна пациентка. Доля пациенток с поздними стадиями составляет 70–80% (3,4,5). При таком распространенном процессе 7 из 10 женщин умирают в течение 5 лет, несмотря на самые современные методы лечения [3,4,5].

В США рак яичников является вторым наиболее распространенным гинекологическим раком (затрагивающая около 1/70 женщин). У женщин он является 5-й ведущей причиной смертельных случаев, связанных с раком, и предполагается, что в США в 2022 году он приведет в 19880 новым случаям и 12810 смертям [American Cancer Society: Key Statistics for Ovarian Cancer].

Одним из направлений помощи для пациентов с запущенными стадиями рака яичников является паллиативное лечение и уход, которые могут быть оказаны как в условиях стационара, так на амбулаторном уровне.

Цель исследования - провести анализ причин запущенности больных раком яичника и вопросы предоставления специализированной паллиативной помощи.

Материалом для исследования послужили данные о 178 больной с запущенными формами рака яичников, получавших паллиативное и симптоматическое лечение в ОМОЦО при МЗ КР в 2015–2021 гг., включавшее циторедуктивную операцию и химиотерапию первой и последующих линий современными препаратами. В зависимости от применения метода лечения с паллиативной целью, больные с прогрессирующим раком яичников были распределены на основную группу и группу сравнения. Основную группу составили 129 пациентов. В этой группе химиотерапию "спасения" получили 60 больных, паллиативные операции и химиотерапию - 69. Группу сравнения составили 49 больных, у которых проводилась только симптоматическая терапия (анальгетики, спазмолитики, седативные препараты, витамины, кортикостероиды). Большинство пациенток было в возрасте от 41 до 69 лет (78,1%). Средний возраст в основной группе - 50,1 ± 3,8 лет, в группе сравнения - 52,3 ± 3,6 лет. Возрастной состав исследуемых групп (основной и сравнения) был идентичен. У большинства пациенток определялась (при первичной диагностике) III стадия заболевания - 105 (58,9%) и IV - 73 (41,1%). У значительного числа больных - 43,2% преобладал резистентный РЯ (прогрессирование заболевания ранее 6 месяцев). У 82 (46,3%) больных диагноз был подтвержден морфологическим исследованием, цитологическим заключением - 84 (47,5%) и только клиническое подтверждение - 11 (6,2%).

Гистологическое исследование структуры опухоли выявило в большинстве случаев (69,9%) серозную цистаденокарциному яичника. У 11,9% больных были обнаружены редкие морфологические формы опухоли, такие как злокачественные смешанные эпителиальные опухоли - 17 (6,3%) и недифференцированные карциномы - 15 (5,6%), светлоклеточный рак - 20 (15,5%).

включала несколько этапов и была реализована с применением клинического, инструментальных, клинико-катамнестического и статистических методов.

В качестве химиотерапии «спасения» нами применялись препараты гемзар, паклитаксел: I подгруппа (41 больных) – гемзар + карбоплатин, II подгруппа (28 больных) – паклитаксел+карбоплатин. Интервал между курсами 2–3 недели. Всего проведено 208 курсов лечения с гемзаром и 87 с паклитакселом. Оценка эффективности проводилась после каждого курса, причиной прекращения лечения были признаки прогрессирования заболевания или выраженная токсичность.

В группу сравнения вошли 49 больных, прошедших только один из методов паллиативного лечения. Обследование и лечение, а также оценка результатов проводилась в соответствии с принятыми методиками и программами, согласно стандартам ВОЗ. Объем обследования для каждой больной: бимануальный гинекологический осмотр; ультразвуковая томография органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза; ирригоскопия; гастроскопия; цистоскопия; ректороманоскопия; R-графия грудной клетки; определение биохимических и клинических показателей крови, мочи; ЭКГ. По показаниям: компьютерная томография, в/в урография, лапароскопия. Оценка эффективности и побочных проявлений химиотерапии осуществлялась в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2000 г.): полная регрессия - исчезновение всех поражений; частичная регрессия - большее или равное 50% уменьшение всех или отдельных опухолей при отсутствии прогрессирования других очагов; стабилизация (без изменений) - уменьшение менее чем на 50% при отсутствии новых поражений или увеличение не более чем на 25%; прогрессирование - большее или равное 25% увеличение размеров одной или более опухолей или проявление новых поражений. Оценка токсичности химиотерапии проводилась согласно критериям CTC - NCIC (Clinical Trial Center National Cancer Institute Canada).

Оценка послеоперационных осложнений проводилась на основании клинических, инструментальных и лабораторных методов обследования. О динамике накопления жидкости в брюшной полости косвенно судили по объему живота, данным ультразвукового исследования, а в плевральной полости - по данным перкуссии, аускультации и рентгенодиагностики. В процессе проведения лечения проводилась оценка общего состояния пациенток (Performance status). Для этого использовались шкалы Карновского и рекомендации ECOG-ВОЗ. Для оценки качества жизни использовали анкету QLQ-C30, разработанную Европейской организацией исследования и лечения рака (EORTC). Учет главного критерия эффективности лечения в онкологии - выживаемости больных проводился с помощью интервального метода путем построения

таблиц дожития "Life table", рекомендованных международным противораковым союзом (UICC) и Всемирной организацией здравоохранения (1979 г.), а также с помощью программы PARADOX по методу Каплан-Мейер. Для расширения представлений о кинетике выживаемости использовалась медиана выживаемости. Медиана определялась как показатель времени, в течение которого умирает половина больных исследуемой группы. Статистический анализ результатов исследования проводился с применением t-критерия Стьюдента. Достоверным считали различие между сравниваемыми рядами с уровнем доверительной вероятности 95% и выше.

Результаты и обсуждение

Возрастное распределение больных показало, что пик заболеваемости приходится на возраст 50-69 года, средний возраст больных составил 57,5 лет.

Из общего числа больных (178) 109 (61,2%) имели низкий социально-экономический статус с доходом ниже прожиточного минимума и относились к категории бедных. Большинство пациенток – 84,7% проживали в сельской местности и 15,2% из них характеризовали материально-бытовые условия проживания, как неудовлетворительные.

Анализ протоколов запущенности больных показал, что поздняя диагностика рака яичников в 119 (66,8%) случаях была обусловлена скрытым, бессимптомным течением заболевания и низкой информированностью женщин, и незнанием признаков болезни. Низкий уровень жизни женщин и отсутствие материальных средств также способствовали поздней обращаемости и соответственно запущенности процесса в 13 (7,3%) наблюдениях. Причиной поздней диагностики заболевания у 17 (9,5%) больных явились длительные обследования и низкая онкологическая настороженность медицинских работников.

Отбор больных для оказания паллиативной помощи осуществлялся как в амбулаторных, так и стационарных условиях ОМОЦО при МЗ КР после проведения консилиума следующих специалистов: онколога-хирурга, радиолога и химиотерапевта. Паллиативная помощь предоставлялась дифференцированно с учётом пожеланий пациентов и членов их семей, а также по показаниям.

В результате отбора из 129 пациенток в группу нуждающихся в оказании паллиативной помощи: из них 47(36,4%) с продолженным ростом опухоли, 35(27,1%) с рецидивом заболевания, с метастазированием опухоли в различные органы - 18(13,9%) больных (в печень 8, в лёгкие 3, в забрюшинное пространство 3, в кости 2, в прямую

кишку 1, в мочевого пузырь 1). Больные, которые обратились за медицинской помощью при появлении первых симптомов заболевания от одного до шести месяцев, составили - 55%, через год – 13%, и имели длительность более одного года - 11%. Основные жалобы больных: увеличение живота за счет асцита - 67,4%, общая слабость – 14,2%, дискомфорт в эпигастрии и отсутствие аппетита - 33,7%, тошнота -9,7%, дизурические расстройства - 8,7%, запоры – 7,5%, повышение температуры – 6,7%, одышка – 3,9%, рвота -2,9%, кашель – 2,1%.

Комплексное обследование больных с запущенными формами рака яичников показал, что в купировании боли нуждаются - 10,2% пациенток. Для рационального купирования болевого синдрома, согласно рекомендациям ВОЗ, использовались три ступени фармакотерапии. При слабой боли (первая ступень) применялись неопиоидные анальгетики, при усиленной боли их дополняли «мягкими» опиоидными анальгетиками (вторая ступень), при неэффективности данной комбинации назначали сильнодействующие анальгетики (третья ступень). В целом такая тактика позволила достичь удовлетворительного обезболивания в 93% случаев. Устранение симптомов асцита и экссудативного плеврита путём лапароцентеза (44,9%), торакоцентеза (2,9%) позволило улучшить общее состояние больных, снизить высокое давление брюшной полости, устранить чувства дискомфорта и болей в животе.

Оказание паллиативной помощи в специализированном онкологическом учреждении позволило улучшить качество жизни 25 % больных с запущенным раком яичников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Parkin D.M. - CA Cancer J. Clin., 2005, v. 55, № 2, pp. 74-108.
2. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2017 году (заболеваемость и смертность). –М.: МНИОН им. П.А. Герцена, 2018, -250с.
3. Chan J.K., Chenig M.K., Husain A. Et.al. Patterns and progress in ovarian cancer over 14 years. //Obstet Gynecol. 2006.-Vol.10. №3. –P.521-528.
4. Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A. Cancer statics, 2018// CA Cancer J Clin.-2018.Vol.68.№1. – P.7-30
5. Wentzensen N., Poole E.M., Trabert B. Et al. Ovarian cancer risk factors ty histologic subtype: an analysis from the Ovarian Cancer Cohort Consortium// J Clin Oncol. -2016.-Vol.34, №24. –P.2888-2889.

УДК 616

МЕДИЦИНА. ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ. ПОЖАРНОЕ ДЕЛО ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЯ В ЧРЕЗВЫЧАЙНОЙ МЕДИЦИНЕ**Танчева Стоянка д.м.***Медицинский университет им. “Проф. Д-р Параскев Стоянов” -
г. Варна, Болгария***Базан Максимилияна Иванова д.п.н.;***Софийский государственный университет им. „Климент Охридски” -
г. София, Болгария***Базан Теофан Иванов***Докторант кафедры Психология, педагогика и социология,
Государственная академия спорта им. „Васил Левски” –
г. София, Болгария***HYPOFIBRINAGRNEMIA IN EMERGENCY MEDICINE****Stoianka Tancheva MD***Medical University “Prof. Dr. P. Stoyanov” -
Varna, BG***Maximilyiana Bazan PhD***Sofia State University “Kliment Ohridski” –
Sofia, Bulgaria***Teofan Bazan***PhD student National Sports Academy „Vasil Levski” –
Sofia, Bulgaria***DOI: 10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.753****АННОТАЦИЯ**

Наш интерес к этой теме был спровоцирован пациентами, поступившими в отделение неотложной помощи с тяжелой травмой, в которой по тем или иным причинам были изучены уровни фибриногена. У большинства из них низкие уровни активности фибриногена были обнаружены на разных этапах неотложной диагностики. **Материал и методы.** Исследование проводилось на основе документов и в режиме реального времени пациентами, поступившими в отделение неотложной травмы. Цельная кровь, взятая в закрытой системе для тестирования коагуляции с помощью антикоагулянта На-цитрата, протестированного на автоматическом анализаторе коагуляции, с измеренной активностью фибриногена по методу Клаусса, использовалась в качестве материала для тестирования уровня фибриногена. **Результаты и обсуждение.** Лабораторные результаты, полученные по уровню активного фибриногена у изученных пациентов с тяжелыми травматическими повреждениями, указывают на гипофибриногению. Неотложная помощь у таких пациентов становится более сложной и часто выходит из-под контроля. **Выводы:** у пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи с тяжелой травмой, снижение уровня фибриногена в плазме является независимым предиктором возможного летального исхода и предполагает необходимость переливания крови в качестве профилактики возможной летальности.

SUMMARY

Our interest in this topic has been provoked by patients admitted to the emergency room with severe trauma for whom fibrinogen levels have been tested for one reason or another. In most of them, low levels of fibrinogen activity were detected at different stages of the emergency diagnosis. **Material and methods:** The study was conducted on a documented basis and in real time by patients admitted to the emergency trauma unit. Fibrinogen levels were used as whole material, taken from a closed anticoagulant coagulation assay system, Na-citrate, assayed by an automatic coagulation analyzer, with measured fibrinogen activity by the Clauss method. **Results and Discussion:** The laboratory results obtained for the level of active fibrinogen in the studied patients with these traumatic lesions indicate hypofibrinogenemia. Emergency management in such patients becomes more difficult and often out of control. **Conclusions:** In patients admitted to the emergency room with severe trauma, reduced plasma fibrinogen levels are an independent predictor of possible lethal outcome and suggest a transfusion requirement, such as prevention of possible lethality.

Ключевые слова: гипофибриногемия, неотложная помощь, тяжелая травма.**Key words:** Hypofibrinogenemia, emergency, severe trauma

Введение: Как уникальный предшественник фибрина, фибриноген не может быть компенсирован другими факторами свертывания крови - если уровни фибриногена недостаточны при кровотечениях, сгустки фибрина при гемостазе

не могут образовываться с достаточной твердостью. Кроме того, фибриноген действует и в качестве лиганда для рецепторов гликопротеина IIb / IIIa, обнаруженных на поверхности тромбоцитов, тем самым ускоряя агрегацию тромбоцитов,

аналогично роли фактора фон Виллебранда. В случаях тромбоцитопении прочность сгустка увеличивается прямо пропорционально концентрации фибриногена в плазме независимо от количества тромбоцитов (1). Поэтому мы должны знать, что в острых фазах тяжелой травмы, где контроль кровотечения очень важен, фибриноген играет центральную роль в гемостазе. Патофизиологические механизмы этого процесса, по сути, являются характеристиками фибринолитического фенотипа синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), которые в острой фазе травмы способствуют массовому кровотечению и приводят к смерти. Фибриноген - это гликопептид, который способствует образованию тромбов. Он синтезируется в гепатоцитах и имеет молекулярную массу 340 кДа (2). Концентрация фибриногена в плазме составляет 1,5–4,0 г/л (измеряется по методу Клаусса), что также является самым высоким уровнем среди других факторов свертывания плазмы (3).

Цель и задачи: Наша цель состояла в том, чтобы привлечь внимание врачей скорой помощи, а также травматологов, чтобы в случаях массивных травм уровень фибриногена в плазме снижался даже до истончения крови из-за инфузии инфузионных растворов, и что уровни фибриногена в плазме ухудшаются чаще и раньше, чем другие рутинные лабораторные параметры коагуляции (протромбиновое время-PT=INR, активированное частичное время тромбопластина-aPTT и количество тромбоцитов-Thr) у пациентов с тяжелой травмой, и установить новые пределы для критического порога фибриноген в плазме.

Материал и методы. Исследование проводилось ретроспективно - на документах и в режиме реального времени у пациентов, поступивших в отделение неотложной травмы. Цельная кровь, взятая в закрытой системе для тестирования коагуляции с помощью антикоагулянта Na-цитрата, протестированного на автоматическом анализаторе коагуляции, с измеренной активностью фибриногена по методу Клаусса, использовалась в качестве материала для тестирования уровня фибриногена. При

поступлении у пациентов измеряли температуру, артериальное давление, пульс, частоту дыхания, уровень гемоглобина, гематокрит, коагуляцию тромбоцитов (PLT), PTT (INR), aPTT, фибриноген, продукты распада фибриногена и кислоту. щелочной статус (CAS; AKR) организма.

Результаты: Мы ретроспективно и в настоящее время отслеживаем клиническое состояние и исход травматического шока у пациентов с гипотермией от легкой до умеренной степени, частотой дыхания > 30 вдохов / мин, систолическим давлением < 100 mmHg (SBP < 100 mmHg), Частотой пульса > 100 ударов / мин (PR > 100), измеренный гемоглобин ниже 100 г / л (Hb, 100 г / л) и гематокрит (Hct < 0,20), где параметры AKR - pH, pO₂; pCO₂; Б.Е., высказался в пользу метаболического ацидоза. В ходе изучения параметров коагуляции было установлено, что снижение уровня активности фибриногена является гораздо более ранним маркером по сравнению с изменением INR и aPTT. У пациентов, у которых уровень активности фибриногена снижается в диапазоне ниже 1,5-1,0 г / л, клиническое ведение травматического состояния требовало серьезных усилий, и его стабилизация часто достигается, в том числе, путем инфузии свежемороженой плазмы (FFP) и масса эритроцитов. В травматических событиях, когда уровень активности фибрина измеряли в диапазоне < 0,9 г/л и ниже, стабилизация требовала больших усилий, затрат и не всегда заканчивалась положительным результатом.

Обсуждение: Концентрация фибриногена в плазме снижается раньше и быстрее, чем у других факторов свертывания, у пациентов с тяжелой травмой (4). Механизмы, с помощью которых это происходит:

* Расход вызван активацией коагуляции

После травмы, осложненной серьезным повреждением ткани, поврежденные массой ткани ускоряют спонтанную генерацию тромбина, вызванную прокоагулянтами плазмы (Таблица 1). Эти циркулирующие прокоагулянты известны как молекулярные структуры, связанные с повреждением (DAMP.) (5) и микрочастицы (6) высвобождаются из клеток поврежденных тканей.

Табл. 1

Прокоагулянты, циркулирующие в системном кровообращении в острой фазе тяжелой травмы

Damage-associated molecular patterns - DAMPs	Микрочастицы - microparticles
<p>внеклеточная ДНК и ДНК-связывающие белки митохондриальная ДНК фрагменты гистонового комплекса ДНК ядерный белок 1, не связывающий гистон ДНК с высокой связывающей подвижностью (HMGB-1)</p>	<p>полученные из тромбоцитов микрочастицы полученные из лейкоцитов микрочастицы микрочастицы, полученные из эритроцитов микрочастицы, полученные из эндотелиальных клеток микрочастицы, полученные из клеток мозга</p>

DAMP-ы и микрочастицы высвобождаются в плазме из клеток поврежденных органов / тканей сразу после травмы и активируют каскад коагуляции с превращением фибриногена в фибрин, что вызывает потребительскую коагулопатию (2).

* Гиперфибрино (ген) лизис, вызванный лизисом

Вновь образованный фибрин впоследствии превращается в продукты разложения D-димера и фибрина / фибриногена (FDP) при разложении путем лизиса гиперфибрино (гена). Коагулопатия, вызванная тяжелой травмой, известна как диссеминированное внутрисосудистое свертывание с фибринолитическим фенотипом и характеризуется гипер-фибрино (геном) лизисом, который представляет собой комбинацию фибринолиза и фибриногенолиза (7). Гиперфибрино (ген) лизис вызван острым высвобождением тканевого активатора плазминогена (t-PA) и активацией коагуляции. Тела Weibel-Palade также играют роль в этом процессе. Они являются запасными гранулами, обнаруженными в системных эндотелиальных клетках сосудов, которые содержат t-PA (8). T-PA, обнаруженный в органах Вейбеля-Паладе, выделяется в кровообращение во время гипоперфузии тканей (тяжелый шок) в процессе, известном как острое высвобождение t-PA. Такое быстрое высвобождение t-PA из эндотелиальных клеток активирует превращение плазминогена в плазмин и индуцирует гипер-фибрино (гено) лизис (9). Вызванный шоком гиперфибрино (гено) лизис подтверждается тромбозластометрией как лизис сгустка и является предиктором массивного кровотечения, которое может закончиться смертью. Типичный лизис гиперфибрино (гена), обнаруженный с помощью тромбозластометрии, связан с очень высокими показателями смертности (10).

При тяжелой травме часто наблюдается повышение уровня D-димера и FDP, которое осложняется коагулопатией, независимо от тяжести шока (11). Пациенты имеют повышенные уровни расщепления фибриногена (тип FDP), который, как было показано, значительно снижает уровни фибриногена при поступлении в отделение неотложной помощи. Повышенные уровни деградации фибриногена, соответствующие повышенным уровням комплексного ингибитора плазмина-2 плазмина, приводят к лизису гиперфибрино (гена). Высокие уровни циркулирующих прокоагулянтов связаны с высокими уровнями D-димера и t-PA. При тяжелой травме массивно поврежденные ткани ускоряют образование тромбина (12). Это избыточное образование тромбина не только вызывает образование фибрина, но также одновременно способствует образованию плазмина и потреблению ингибитора α 2-плазмина (13). Низкие уровни ингибитора α 2-плазмина вызывают высвобождение плазмина и индуцируют гиперфибрино (гено) лизис.

* Разведение с помощью инфузионной / трансфузионной терапии

Серьезное травматическое снижение уровня фибриногена в плазме также наблюдалось из-за инфузии / переливания крови (14). Уровни фибриногена в плазме снижаются раньше и чаще, чем другие рутинные параметры коагуляции (протромбиновое время, активированное частичное время тромбопластина и количество тромбоцитов) у пациентов с тяжелой травмой после начала инфузионной / трансфузионной терапии. Кроме того, даже в массовых случаях кровотечения без серьезного повреждения ткани и шока уровень фибриногена в плазме легче снизить до критических уровней, чем при других факторах свертывания, путем инфузионной / трансфузионной терапии в отсутствие введения плазмы. Следовательно, у пациентов с тяжелой травмой, фибриноген и / или плазма должны быть агрессивно дополнены. Экстренное переливание свежемороженой плазмы эффективно противодействует снижению концентрации фибриногена. Чтобы избежать лизиса гипер-фибрино (гена), который ухудшает концентрацию фибриногена, раннее введение антифибринолитических препаратов улучшает смертность у пациентов с тяжелой травмой. В настоящее время проводятся исследования для оценки эффективного добавления фибриногена при тяжелой травме.

У пациентов с тяжелой травмой снижение уровня фибриногена в плазме по прибытии в отделение неотложной помощи является независимым предиктором необходимости массивного переливания и возможного летального исхода. Хотя снижение уровня фибриногена в плазме по прибытии в отделение неотложной помощи является важным фактором риска плохих результатов, порог концентрации фибриногена в плазме, считающийся критически низким, строго не установлен у пациентов с травмой.

Десять лет назад критический предел концентрации фибриногена в плазме крови был установлен на уровне 1,0 г / л (15). Недавние рекомендации, однако, предполагают, что концентрации у пациентов с тяжелой травмой должны поддерживаться выше 1,5-2,0 г/л (16). В последние годы ряд исследований показали, что уровни фибриногена $\leq 1,9$ г/л при поступлении в отделение неотложной помощи являются независимыми предикторами массового кровотечения и часто могут привести к смерти.

На основании этих результатов в настоящее время считается, что концентрация в плазме 2,0 г/л является критическим порогом для фибриногена в плазме.

Заключение: Ранняя оценка лизиса гиперфибрино (гена) затруднена в клинических условиях:

Уровни фибриногена в плазме оцениваются :

Тромбозластометрия используется для ранней оценки уровня фибриногена у пациентов с тяжелой травмой.

Повышенные уровни D-димера. Оно отражают не только индуцированный шок гиперфибрино (гена) лизис, но также активацию коагуляции, индуцированную фибрино (гена) лизисом.

Продукты разложения FDP-фибрин / фибриноген.

В специализированных лабораториях есть возможность исследовать ещё: DAMPs-повреждения, связанные с молекулярными структурами. t-PA-тканевой активатор плазминогена, а также некоторые представители микрочастиц.

В отделениях неотложной помощи следует контролировать критические уровни фибриногена, чтобы избежать некоторых летальных выходов.

Список литературы :

- Abrams ST, Zhang N, Manson J, Liu T, Dart C, Baluwa F, et al. Circulating histones are mediators of trauma-associated lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187:160–9.
- Binapani Mahaling, Shermaine W. Y. Low, Molly Beck, Devesh Kumar Simrah Ahmed, Thomas B. Connor, Baseer Ahmad, Shyam S. Chaurasia, Damage-Associated Molecular Patterns (DAMPs) in Retinal Disorders, *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23(5), 29–39
- Cohen MJ, Call M, Nelson M, Calfee CS, Esmon CT, Brohi K, et al. Critical role of activated protein C in early coagulopathy and later organ failure, infection and death in trauma patients. *Ann Surg.* 2012;255:379–85.
- Gando S, Kameue T, Matsuda N, Hayakawa M, Ishitani T, Morimoto Y, et al. Combined activation of coagulation and inflammation has an important role in multiple organ dysfunction and poor outcome after severe trauma. *Thromb Haemost.* 2002;88:943–9
- Hayakawa M, Gando S, Ono Y, Wada T, Yanagida Y, Sawamura A. Fibrinogen level deteriorates before other routine coagulation parameters and massive transfusion in the early phase of severe trauma: a retrospective observational study. *Semin Thromb Hemost.* 2015;41:35–42.
- Hayakawa M, Maekawa K, Kushimoto S, Kato H, Sasaki J, Ogura H, et al. High D-dimer levels predict a poor outcome in patients with severe trauma, even with high fibrinogen levels on arrival: a multicenter retrospective study. *Shock.* 2016;45:308–14
- Hijazi N, Abu Fanne R, Abramovitch R, Yarovoi S, Higazi M, Abdeen S, et al. Endogenous plasminogen activators mediate progressive intracerebral hemorrhage after traumatic brain injury in mice. *Blood.* 2015;125:2558–67
- Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA.* 2015;313:471–82
- Inaba K, Karamanos E, Lustenberger T, Schochl H, Shulman I, Nelson J, et al. Impact of fibrinogen levels on outcomes after acute injury in patients requiring a massive transfusion. *J Am Coll Surg.* 2013;216:290–7
- Levy JH, Welsby I, Goodnough LT. Fibrinogen as a therapeutic target for bleeding: a review of critical levels and replacement therapy. *Transfusion.* 2014;54:1389–405
- Lowenstein CJ, Morrell CN, Yamakuchi M. Regulation of Weibel-Palade body exocytosis. *Trends Cardiovasc Med.* 2005;15:302–8
- Sawamura A, Hayakawa M, Gando S, Kubota N, Sugano M, Wada T, et al. Disseminated intravascular coagulation with a fibrinolytic phenotype at an early phase of trauma predicts mortality. *Thromb Res.* 2009;124:608–13
- Sorensen B, Larsen OH, Rea CJ, Tang M, Foley JH, Fenger-Eriksen C. Fibrinogen as hemostatic agent. *Semin Thromb Hemost.* 2012;38:268–73
- Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care.* 2013;17:R76.
- Theusinger OM, Wanner GA, Emmert MY, Billeter A, Eismont J, Seifert B, et al. Hyperfibrinolysis diagnosed by rotational thromboelastometry (ROTEM) is associated with higher mortality in patients with severe trauma. *Anesth Analg.* 2011;113:1003–12
- Yasui H, Donahue DL, Walsh M, Castellino FJ, Ploplis VA. Early coagulation events induce acute lung injury in a rat model of blunt traumatic brain injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2016;311:L74–86

УДК 616.988-06-071-08

LONG-TERM EFFECTS OF THE TRANSFERRED NEW CORONAVIRUS INFECTION MERS-COV-2 (COVID-19) AND THE MECHANISMS OF THEIR DEVELOPMENT. REVIEW OF RUSSIAN AND FOREIGN SCIENTIFIC AND MEDICAL PUBLICATIONS.

*Demidov A.A., Khutaeva K.A., Dyakova O.N.,
Skritskaya A.A., Vorobyeva A.A., Panova T.N.
Astrakhan State Medical University,
Astrakhan, Russian Federation*

ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ SARS-COV-2 (COVID-19) И МЕХАНИЗМЫ ИХ РАЗВИТИЯ. ОБЗОР РОССИЙСКИХ И ЗАРУБЕЖНЫХ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ПУБЛИКАЦИЙ.

*Демидов А.А., Хутаева К.А., Дьякова О.Н.,
Скрицкая А.А., Воробьева А.А., Панова Т.Н.
ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет»,
г. Астрахань, Российская Федерация
DOI: 10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.757*

ABSTRACT

Relevance. By the beginning of 2023, epidemiological features, risk factors, pathogenetic mechanisms of the development of a new coronavirus infection sars-cov-2 (covid-19) have been sufficiently well studied, immunological mechanisms, biological markers, clinical manifestations of the disease and its outcomes, new means of prevention and treatment have been developed. The focus of researchers' interests has shifted to an intensive study of the delayed consequences of the disease, which is caused by their wide prevalence, duration and severity, the possibility of affecting almost all human organs and systems. **The purpose of the study:** on the basis of available Russian and foreign scientific and medical publications to systematize information about the adverse effects of the new coronavirus infection sars-cov-2 (covid-19) in patients in the post-hospital period, the mechanisms of their development, predisposing factors, the risks of damage to individual organs and systems, clinical manifestations and outcomes. **Materials and methods:** The study included 26 Russian and 71 foreign sources of information for 2020-2023. **Results of the study:** The analysis revealed differences in the epidemiology of sars-cov-2 genovariants; the most significant risk factors, the role of comorbid diseases, frequency, clinical features, duration and prognosis of post-COVID syndrome were established. **Conclusion.** The pathological effect of the SARS-CoV 2 virus on the human body is multifaceted and affects its functioning even in the long-term period from several months to several years. In some patients, the manifestations of long-covid and postcovid syndrome are practically not pronounced, in others, even those who have had a mild infection, there are long-term consequences affecting the ability to work and quality of life. Predicting the outcomes of acute COVID-19 is important to justify preventive measures to prevent delayed adverse consequences and outcomes of the disease, to prevent the negative impact of the disease on the mental, physical, social, well-being of the patient.

АННОТАЦИЯ

Актуальность. К началу 2023 года достаточно хорошо изучены эпидемиологические особенности, факторы риска, патогенетические механизмы развития новой коронавирусной инфекции sars-cov-2 (covid-19), иммунологические механизмы, биологические маркеры, клинические проявления заболевания и его исходы, разработаны новые средства профилактики и лечения. Фокус интересов исследователей сместился к интенсивному изучению долгосрочных последствий болезни, что вызвано их широкой распространенностью, длительностью и тяжестью, возможностью поражения практически всех органов и систем человека. **Цель исследования:** на основе имеющихся Российских и зарубежных научно-медицинских публикаций систематизировать сведения о долгосрочных последствиях перенесенной новой коронавирусной инфекции sars-cov-2 (covid-19) у пациентов в постгоспитальном периоде, механизмах их развития, предрасполагающих факторах, рисках поражения отдельных органов и систем, клинических проявлениях и исходах.

Материалы и методы: В исследование включены 33 отечественных и 78 зарубежных источников информации за 2020-2023 годы.

Результаты исследования: В ходе проведенного анализа выявлены различия эпидемиологии геновариантов sars-cov-2; установлены наиболее значимые факторы риска, роль коморбидных заболеваний, частота, клинические особенности, продолжительность и прогноз постковидного синдрома.

Заключение. Патологическое воздействие вируса SARS-CoV2 на организм человека многогранно и отражается на его функционировании после перенесенного острого COVID-19 от нескольких месяцев до нескольких лет. У одних пациентов отсроченные последствия заболевания практически не выражены, у других, даже перенесших инфекцию в легкой форме, эти последствия значительно снижают качество жизни и трудоспособность.

Keywords: Novel coronavirus infection, COVID-19, post-COVID syndrome, long-term covid-19, epidemiology, risk factors, comorbidity, clinical features, duration and prognosis

Ключевые слова: Новая коронавирусная инфекция, COVID-19, постковидный синдром, лонг-ковид, эпидемиология, факторы риска, коморбидность, клинические особенности, продолжительность и прогноз

11 марта 2023 года исполнилось три года с момента, когда Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила пандемию нового типа коронавируса – COVID-19 (Coronavirus disease 2019) - потенциально тяжёлой острой респираторной инфекции, вызываемой вирусом SARS-CoV-2. За это время в мире было зарегистрировано 675 026 516 случаев заражения и 6 830 235 летальных исходов. Смертность пациентов с COVID-19, госпитализированных в отделение интенсивной терапии, была очень высокой [111; 55], чаще всего ее причиной послужила пневмония, осложнившаяся развитием острого респираторного дистресс синдрома, отека легких и сепсиса [7; 107]. Пожилые люди оказались одной из групп с самым высоким риском тяжелого течения и смерти от COVID-19 [70]. Сообщалось о значительной заболеваемости и смертности среди лиц, находящихся в домах престарелых [44].

Были установлены ведущие факторы риска тяжелого течения вирусной пневмонии: у женщин - пожилой возраст (старше 75 лет), СД 2 типа, инфаркт миокарда в анамнезе с развитием ХСН 2А и 2Б стадии, а также хроническая микроцитарная анемия; у мужчин - ожирение 3-й степени, мозговой инсульт в анамнезе, отсутствие вакцинации и тяжелая ХСН [62]. Одним из факторов риска тяжелого течения пневмонии у пациентов с коморбидной патологией оказался синдром дисплазии соединительной ткани с выраженным интоксикационным синдромом, ранним и более длительным проявлением острой дыхательной недостаточности [29].

Смертность заболевших COVID-19 напрямую зависела от их возраста. В Китае у лиц в возрасте до 50 лет смертность составила 0,2-0,4%; от 50 до 59 лет - 1,3%; от 60 до 69 лет - 3,6%; в возрасте ≥ 80 лет - 14,3%. В Италии среди всех умерших от ковидной инфекции 31% составили лица в возрасте от 70 до 79 лет и 58% - старше 80 лет [26; 97; 86; 83]. В Москве среди больных с вирусной пневмонией, вызванной SARS-CoV-2, также преобладали лица пожилого и старческого возраста: 50-75 лет – 40,0%, старше 75 лет – 57,8%. При этом женщин старше 75 лет было в 1,5 раза больше, чем мужчин аналогичной возрастной группы: 68,9% и 42,9% соответственно ($p = 0,04$) [6]. По некоторым данным, мужчины с COVID-19 имели худший исход: умерших мужчин было в 1,3 раза больше по сравнению с выздоровевшими пациентами: 73% на 55%, соответственно [43]. Если инфекции COVID-19 сопутствовал СД 2 типа, процент мужчин среди умерших пациентов был в 2 раза выше: 22,0% против 12,0%, соответственно ($p=0,022$) [32].

Самым частым коморбидным заболеванием среди пациентов с COVID-19 была артериальная гипертензия (АГ), а уровень смертности среди таких пациентов составил 58,3% [87; 49]. Второе по

частоте сопутствующее заболевание - СД 2 типа, уровень смертности среди пациентов с COVID-19 и диабетом составил 49% [49].

Третьей среди наиболее распространенных сопутствующих патологий было ожирение, которое увеличивало потребность в более длительной искусственной вентиляции легких, в увеличении сроков госпитализации и увеличивало риск тромбоэмболий легочной артерии [89]. Результаты исследования «АКТИВ SARS-CoV-2» установили: «два и более хронических заболеваний наблюдалось у 89,3% умерших пациентов и у 46,8% среди выживших ($p=0,001$), что в сравнении с популяцией пациентов, имевших не более 1-го заболевания, повышало риск летального исхода более чем в 9 раз (ОШ 9,461 [95% ДИ 2,831-31,613] $p=0,001$)» [3].

Во время пандемии в период пребывания больных в стационаре изучены эпидемиологические особенности, факторы риска, иммунологические механизмы, биологические маркеры, клинические проявления COVID-19 и его исходы, разработаны новые средства профилактики и лечения [7; 16; 26; 5]. В базах данных PubMed, Scopus и Google Scholar появились многочисленные публикации, посвященные новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 (COVID-19). С самого начала пандемии стало ясно, что инфекция может поражать практически любые органы и ткани и проявляться разнообразными симптомами и осложнениями, а детерминанты тяжести COVID-19 почти полностью зависят от факторов хозяина, так как «восприимчивость к инфекциям и иммуноопосредованным заболеваниям имеет генетический компонент [64]. Более высокий риск заражения COVID-19 был обнаружен у людей с группой крови II (A), а самый низкий риск заражения – с группой крови I (O) [110]. В отечественном обзоре «Генетика COVID-19» идентифицированы генетические факторы ряда мутаций и полиморфизмов, влияющих на структуру и стабильность белков — факторов восприимчивости к инфекции SARS-CoV-2, способствующих развитию у больных дыхательной недостаточности и потребности в интенсивной терапии. «На распространенность и тяжесть течения COVID-19 влияет генетический полиморфизм самого вируса. Геном вируса накапливает мутации и эволюционирует в сторону повышения контагиозности, репликативной способности и уклонения от иммунной системы хозяина» [8].

Геном вируса был полностью расшифрован в январе 2020 г. и зарегистрирован в базе данных GenBank. Было зарегистрировано большое число геновариантов возбудителя, часть из них стала значимой и получила всемирное распространение: Alpha (α) (B.1.1.7) – «британский», Beta (β)

(B.1.351) – «южноафриканский», Gamma (γ) (P.1) – «бразильский», Delta (δ) (B.1.617.2) – «индийский»; Omicron (\omicron) (B.1.1.529) – «новый южноафриканский». Седьмая «волна» ковида в 2023 вызвана новым штаммом **Cerberus** (XBB.1) — это мутация Омикрона, которая сама претерпела мутации в менее патогенный, но более заразный штамм **Kraken** (XBB.1.5). По данным ВОЗ, «относящиеся к «Омикрону» вирусы продолжают эволюционировать генетически и антигенно с расширяющимся диапазоном сублиний». Поэтому ВОЗ изменила классификацию сублиний варианта коронавируса омикрон: сублинии, находящиеся под наблюдением, относят к категории Variant under monitoring (VUM), интересующие сублинии - к категории Variant of interest (VOI), сублинии, вызывающие озабоченность, к категории Variant of concern (VOC). Вновь выявленные штаммы Eta (η), Iota (ι), Kappa (κ), Lambda (λ) относят к категории VOI.

Известно, что изменение генетических свойств вируса влияет на патогенетические особенности инфекционного процесса и его клинические проявления. Выявлены значимые отличия клинической картины геновариантов дельта и омикрон: у переболевших геновариантом омикрон-более молодой возраст, более выражены лейкопения, повышение СРБ, ИЛ6, более высок риск тромбозов; у переболевших геновариантом дельта - более частая бессимптомная форма, лихорадка, кашель, головная боль, заложенность носа, аносмия, агевзия, диарея [11; 108].

В интервью ТАСС 27 декабря 2021 года Ханс Клуге – директор Европейского регионального бюро ВОЗ заметил: «Худший сценарий позади. Мы знаем о коронавирусе больше по сравнению с 2020 годом, когда он только начал распространяться». Однако он ошибался, предполагая, что пандемия коронавируса может закончиться в начале 2022 года, о чем и сообщил несколько позже: «К сожалению, *перебои в оказании медицинской помощи* при постковидных состояниях мы будем ощущать в течение многих последующих лет. Поэтому сейчас страны включают профилактику и лечение этих состояний в свои стратегии реагирования на COVID-19». По мере увеличения количества выписываемых из инфекционных стационаров лиц, переболевших COVID-19, увеличивался поток пациентов, обращающихся за медицинской помощью в период 4–12 недель с момента начала заболевания [50; 90]. Общая распространенность остаточных симптомов у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, в настоящее время оценивается в 10–30%» [10]. Более чем у половины пациентов симптомы сохраняются не менее 6 месяцев после выздоровления от острой инфекции SARS-CoV-2, а у некоторых – более 12 месяцев. Несмотря на уже отрицательный результат тестов на COVID-19, инфекция начала приобретать длительное течение с сохранением симптомов и клинико-лабораторных отклонений от нормы, возможным развитием полиорганных заболеваний различной локализации.

Анализ >100 тысяч госпитализированных пациентов с COVID-19 в США показал, что через 6 месяцев после выписки частота повторной госпитализации в ту же больницу составляет 9%, а 1,6% больных были госпитализированы более 1 раза [67].

К весне 2021 года в Великобритании был получен скоординированный анализ результатов опроса 6907 человек с самооценкой COVID-19 из 10 образцов британского пролонгированного (лонгитюдного) исследования (LS) и 1,1 миллиона человек с диагностическими кодами COVID-19 в электронных медицинских картах (EHR). В LS о наличии каких-либо симптомов в течение 12 и более недель сообщали от 7,8% до 17% человек, 1,2 - 4,8% сообщили о «мучительных» симптомах. Анализ данных LS и EHR показал наличие взаимосвязи между принадлежностью к женскому полу, белой расе, избыточному весу до пандемии, бронхиальной астмы, неудовлетворительного общего и психологического состояния с длительностью и тяжестью возникших симптомов [74].

В Москве в выборке пациентов с Covid-19, обследованных через 6-8 месяцев после выписки, предъявляли стойкие жалобы на хроническую утомляемость - 21,2%, респираторную недостаточность -17,2%, одышку - 14,5%, нарушения памяти - 1%. 34% из них нуждались в неинвазивной кислородотерапии, 2,6% - в инвазивной вентиляции [78]. После перенесенного COVID-19, особенно тяжелого и крайне тяжелого течения, изменения в легких сохранялись у 78% пациентов через 3 месяца, у 48% через 6 месяцев и у 27% через 12 месяцев [56]. Риск повторной госпитализации увеличивали ранее существовавшие заболевания легких, ХСН, СД 2 типа, ХБП и возраст ≥ 65 лет [23].

Анализ результатов 54 исследований с участием, перенесших инфекцию SARS-CoV-2 1млн 200тыс человек из 22 стран, показал, что около 90 % людей, страдающих от долговременных последствий, не болели COVID-19 в тяжелой форме [100].

В Израиле долгосрочные последствия легкой формы COVID-19 проявились почти у половины участников, сообщивших, по крайней мере, об одном сохраняющемся через 6 месяцев симптоме [65].

В 140-дневном ретроспективном когортном исследовании в Великобритании почти из 50 тысяч пациентов, выписанных из больниц после острого заболевания COVID-19, около 29% были повторно госпитализированы, а 12,3% - умерли в последующие 90 дней после выписки [103].

В Российском регистре «АКТИВ» («Анализ динамики Коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2») установлено: «в первое полугодие после выписки за внеплановой медицинской помощью обращаются почти 1/3 пациентов (в течение первых 3 месяцев не менее 2 раз). Чаще всего причинами обращения являются неконтролируемая АГ и

дестабилизация хронической ИБС и/или декомпенсация СД 2 типа. В постгоспитальном периоде в течение 3 и 6 мес. наблюдения у 5,6% и 6,4% пациентов были диагностированы “новые” заболевания, которые чаще были представлены теми же АГ, СД 2 типа, ИБС. Летальность пациентов после выписки составила 1,9% к 3-му месяцу наблюдения и 2,1% к 6-му месяцу наблюдения. В структуре летальных исходов в постгоспитальном периоде у 31,8% преобладали сердечно-сосудистые патологии: острый коронарный синдром, инсульт, острая сердечная недостаточность [2].

Сравнительный анализ летальности больных показал существенные различия между регистром «АКТИВ» и зарубежными исследованиями. Возможно, причина этих различий заключается в так называемом «высоком риске предвзятости» [101], обусловленным неадекватными размерами выборки, ненадлежащей или неполной оценкой конечных результатов, генетическими различиями этнических групп и др. Авторы регистра «АКТИВ» также допускают возможность, что летальность в постгоспитальном периоде могла быть даже выше, чем получено в исследовании [2].

Уровень заболеваемости «новыми» АГ, ИБС, ИМ и СД у больных в постковидном периоде значительно выше, чем в общей популяции Российской Федерации. Похожие данные приводят и авторы из других стран. “Новые” заболевания ССС, хронические заболевания печени, хронические заболевания почек и СД 2 типа в постгоспитальном периоде чаще развивались у пациентов моложе 70 лет в сравнении с пациентами возраста 75+ [36; 2].

Учитывая масштабы отдаленных последствий заболевания, в октябре 2021 года ВОЗ предложила клиническую дефиницию «постковидный синдром» - как состояние с вероятной или подтвержденной инфекцией SARS-CoV-2, возникшее через три месяца после начала заболевания, с симптомами, которые длятся не менее двух месяцев и не могут быть объяснены другим диагнозом» [100]. Нередко, как синоним постковидного синдрома (ПКС), используется термин «долгий ковид» («Long Covid»), включающий период симптоматики от 4-х недель и более. Исходя из «Методических рекомендаций» Российского научного медицинского общества терапевтов, национального научного общества инфекционистов и союза реабилитологов России (2022), основываясь на анализе многих публикаций [96; 45; 47], предлагается обозначать термином «лонг-ковид» клинические проявления заболевания длительностью более 4 но менее 12 недель, а «хронический ковид» или «ПКС» использовать при наличии симптомов в период после 12 недель с момента развития заболевания. Практикующему врачу наиболее удобно для обозначения долгосрочных последствий перенесенной новой коронавирусной инфекции использовать термин ПКС. Профессор Кухарчук А.Л. считает «ПКС результатом не леченного или недолеченного

СОВИД-19, когда больного с ковидной пневмонией выписывали из стационара, как только он переставал быть кислородозависимым. но у него осталась масса повреждений во многих органах и системах. Лонг-ковид — это персистенция SARS-CoV-2 в организме человека, когда иммунная система не смогла полностью уничтожить коронавирус и вирусная инфекция перешла в хроническую форму». Известно, что у перенесших СОВИД-19 жизнеспособный и вирулентный вирус выделяется из образцов фекалий. Дважды отрицательный ПЦР-тест на РНК SARS-CoV-2 означает, что вируса нет только в носоглотке. Для эффективной борьбы с лонг-ковидом «нужны ПЦР-тест системы для определения РНК SARS-CoV-2 в кале, моче, слюне, мокроте, спинномозговой жидкости, в желчи, слезной жидкости, вагинальном секрете, сперме и в биоптатах тканей. Каждого пациента с лонг-ковидом нужно обследовать прицельно, на основании превалярования тех или иных жалоб и симптомов» [20; 15].

Длительная персистенция вируса в организме и прямое цитотоксическое действие вируса на клетки могут вызывать нарушения гемостаза и поражение сосудов, дисбаланс пептидов, образующихся в результате действия ACE1 и ACE2 рецепторов, иммунную дисрегуляцию, дисфункцию вегетативной, нервной, эндокринной и метаболической систем, мультисистемный воспалительный синдром. Очень часто пациенты, которым проводилась интенсивная терапия, имеют метаболические нарушения и подвергаются повышенному риску вторичных инфекций [69]. Считалось, что, как и заболеваемость COVID-19, риск развития ПКС увеличивается с возрастом [35; 37; 42; 99]. Неожиданно результаты некоторых исследований показали, что риск ПКС увеличивался только до 70-ти летнего возраста, а затем резко снижается, также как и “новые” заболевания ССС, хронические заболевания печени, хронические заболевания почек и СД 2 типа [36; 2].

Некоторые эксперты не исключают ошибочность этого вывода из-за «выборочного риска смертности, некорректного предоставления ответов, более низкой регистрации симптомов у пожилых людей, неправильной постановки диагноза или сочетания этих факторов. Они считают, что «ненадежные прогнозы могут нанести больше вреда, чем пользы при принятии клинических решений» [101].

Указывается на гендерные различия: ПКС преимущественно распространен среди женщин, хотя мужской пол является одним из факторов риска тяжелого течения COVID-19 [95]. Уточнены факторы риска лонг-ковида и ПКС: предшествовавшие коморбидность и психиатрические расстройства, пожилой возраст, повышенные уровни прокальцитонина, ИЛ-6, тропонина, азота мочевины крови, количества нейтрофилов [99; 109].

В систематическом обзоре [72] описано 55 симптомов, сохраняющихся не менее 14 дней после

начала COVID-19, среди наиболее частых – это усталость у 58%, головная боль – у 44%, расстройство внимания – у 27% выпадение волос – 25%, одышка – у 24%. Несколько реже у пациентов регистрировались легочные симптомы и синдромы: кашель, дискомфорт в грудной клетке, ночное апноэ, легочный фиброз; сердечно-сосудистые: аритмии, миокардит; неврологические: деменция, депрессия, тревога, обсессивно-компульсивное расстройство; у 80% пациентов регистрировали один или сразу несколько симптомов.

Более 100 симптомов ПКС описали [57], при этом в течение «длинного» ковида у пациента могут возникать одни и исчезать другие симптомы [73].

В ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского проведен анализ патологий пациентов 65+ в связи с волнами COVID-19 за 2020-2021 годы, показавший «прогресс одних, консервацию других и проявление новых патологий у пациентов с бессимптомным течением COVID19, на примерах кожи, глаз, слухового аппарата, когнитивных функций мозга; ускорение естественных/запрограммированных процессов старения (выпадения волос на голове, появление темных пятен и бугристой кожи на лице)». Авторами предложена диагностико-прогностическая концепция накопления ошибок функционирования макросистем в периоды волн COVID-19, позволяющая прогнозировать риск развития заболевания и показавшая необходимость углубленной диспансеризации пациентов 65+ на фоне сопровождающих COVID-19 прогрессирующих патологий [22].

Причиной, объясняющей поражение множества органов и систем при остром заболевании SARS-CoV-2 и при ПКС, называют фибриновые амилоидные микросгустки (microclots), в которых «упакованы» фактор воспаления сывороточный амилоид А (Serum Amyloid A, SAA4)), факторы коагуляции, (плазминоген, фибриноген, фактор Виллебранда и альфа-2-антиплазмин, ингибирующий фибринолиз). Вирусный белок S-1 («шип») индуцирует в микросгустках образование фибрина (фибриногена) устойчивого к фибринолизу. В целом, устойчивые к фибринолизу микросгустки «разносят» по организму гипервоспаление и гиперкоагуляцию [53].

Пневмония, служащая поводом к госпитализации больных, возникает вследствие способности вируса SARS-CoV-2 вызывать разрушение эндотелиально-эпителиального барьера и экстравазацию экссудата в альвеолярное пространство, диффузное повреждение альвеол, фибропролиферативное поражение легочной ткани и пролиферацию миофибробластов, фиброзно-кистозное перерождение легких [46; 60]. IL-6 и трансформирующий фактор роста-β (TGF-β) способствуют бактериальной колонизации и последующей вторичной инфекции [58]. Свой вклад в поражение легких при лонг-ковиде и ПКС вносят также последствия микро- и макротромбоза

легочных сосудов, эндотелиальная дисфункция и тромботическая микроангиопатия, наблюдающиеся у 20-30% пациентов с COVID-19 на фоне гипоксии, гипервоспаления и гиперкоагуляции, активации комплемента, тромбоцитов, взаимодействия тромбоцитов с лейкоцитами, высвобождения провоспалительных цитокинов [84; 92]. Риск тромботических осложнений зависит от тяжести и продолжительности гипервоспалительного ответа организма [79].

Кроме воздушно-капельного пути заражения COVID-19, начальными «входными воротами инфекции» может быть орально-фекальный путь, что подтверждается выделением генома вируса из фекалий РНК SARS-CoV-2 в кале с 5-го дня, достигающее максимума к 11-му дню заболевания [54]. Значительная экспрессия рецепторов ACE2 в железистом эпителии желудка, двенадцатиперстной и прямой кишки, холангиоцитах способствует возникновению желудочно-кишечных симптомов у больных COVID-19 [102]. В постковидный период основные гастроинтестинальные жалобы представлены желудочно-кишечным и гепатобилирным синдромами с характерными дискомфортом в животе, диареей, запором, рвотой, тошнотой, желтухой, повышением печеночных трансаминаз [77]. Функциональная диспепсия и синдром раздражённого кишечника – наиболее значимые независимые факторы, связанные с развитием желудочно-кишечных симптомов у пациентов после перенесённой коронавирусной инфекции. Поражение кишечника в остром периоде заболевания (вирусный гастроэнтерит) возникает у 27% больных за счет прямого цитопатического действия вируса SARS-CoV-2 на эпителиоциты кишечника, влияния на микробиом кишечника путем уничтожения полезных комменсалов и увеличением количества условно-патогенных микроорганизмов, а также антибиотико-ассоциированного нарушения микробиоты [18; 9; 15; 17; 21; 48; 79]. Профиль микробиома при поступлении влияет на риск развития ПКС в течение 6 месяцев после выписки [71].

COVID-19 у 43–57 % больных ассоциирован с преходящим подъемом уровня трансаминаз, как правило, не более, чем 2 раза по сравнению с нормальным, отражая общую активацию иммунной системы или воспаление, вызванное циркулирующими цитокинами [39]. Кроме того, уровень трансаминаз может повышаться на фоне приема лопинавира и ритонавира и возвращаться к норме после прекращения лечения. Не часто отмечается нарушение работы верхнего пищеводного сфинктера, способствующего усилению рефлюкса. Язвенная болезнь желудка в период длительного ПКС может иметь ишемический генез [14].

В основе поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 лежит прямое воздействия вируса на клетки, снижение уровня активных ACE2 рецепторов, развитие воспаления и

иммунологического ответа, что сопровождается гибелью кардиомиоцитов, развитием фиброза или образованием рубцов в миокарде, повреждением структурной целостности перикарда и проводящей системы сердца. Это может повысить риск развития острого коронарного синдрома, сердечной недостаточности и возникновения аритмий [70]. Причинами развития аритмий могут быть нарушения метаболизма, гипокалиемия, гипоксия или нейрогормональные изменения. Наиболее значимыми маркерами повреждения миокарда являются Тропонин I, Д-димер, NT-proBnP, повышающиеся в крови с 1 по 8 сутки от развития первых симптомов заболевания [31]. У больных могут возникнуть острая сердечная недостаточность, сердечные аритмии и внезапная сердечная смерть, риск которой повышается при удлинённом интервале QT на фоне желудочковой тахикардии. К удлинению интервала QT с появлением *de novo* желудочковых аритмий может приводить лечение COVID-19 гидроксихлорохином или хлорохином, особенно если препараты использовались в сочетании с макролидом. В 2020 г. во время пика пандемии COVID-19, регистрировали увеличение частоты внебольничных остановок сердца на 60% в Италии и на 52% во Франции по сравнению с аналогичным периодом 2019 г. [38]. Наиболее часто регистрируемыми аритмиями являются фибрилляция предсердий и желудочковая тахикардия [1; 28]. Гиперкатехоламинемия, спровоцированная провоспалительными цитокинами IL-6, IL-1 и фактором некроза опухоли- α , продлевающими потенциалы действия желудочков, может приводить к возникновению постуральной ортостатической и синусовой тахикардии [68]. Шляхто Е.В с соавт. указывают, что возникновение злокачественных тахиаритмий при повышении уровня тропонина должно вызывать подозрение в отношении наличия у пациента миокардита [33].

SARS-CoV2 вызывает изменения в паренхиме головного мозга и сосудах, воздействуя через гематоэнцефалический барьер путем воспаления в нейронах, тяжелого системного воспаления, микрососудистого тромбоза и нейродегенерации [85; 59; 77; 93]. В развитии стойких симптомов COVID-19 может играть роль хроническое вялотекущее воспаление головного мозга, сниженная способность реагировать на новые антигены и накопление Т-клеток памяти [40], проникновение вирусов во внеклеточные пространства обонятельного эпителия, их пассивную диффузию и аксональный транспорт через обонятельный тракт [46]. Не исключается возможность хронического повреждения нейронов повышенным уровнем легкой цепи нейрофиламентов, обнаруженных в периферической крови [34; 61]. Риск ишемического инсульта повышают коагулопатии, повреждение сосудистой стенки, миокарда с эмболией в головной мозг или дестабилизацией уже

существующей атеросклеротической бляшки вирусом SARSCoV-2 [19].

Данные о связи между заболеванием COVID-19 и психическим здоровьем неоднозначны. В период с 21 декабря 2021 года по 11 июля 2022 года из 11 продольных исследований в Великобритании проанализированы данные 54 442 участников (от 16 лет в одном исследовании до 90 лет и старше в другом; в том числе 33 200 женщин и 21 242 мужчин). Авторы не обнаружили доказательства взаимосвязи COVID-19 с полом, образованием, этнической принадлежностью или психическим здоровьем до пандемии.

По результатам исследования предполагается связь между COVID-19 и последующим психологическим дистрессом, депрессией, беспокойством и снижением удовлетворенности жизнью. Ассоциации существенно не различались между временем после заражения <4 недель, 4-12 недель и >12 недель, сильнее проявляясь у лиц в возрасте ≥ 50 лет [53].

Городин В.Н., Вединов С.М. установили, что: «Динамика нарастания неврологических проявлений COVID-19 с 1-х по 5-е сутки нахождения в стационаре подчиняется принципу экспотенциального роста, а начиная с пятых суток приобретает свойства линейного роста. Общее количество пациентов с наличием хотя бы одного психоневрологического симптома, возрастает на 81%. Синдром ковид-ассоциированной церебральной недостаточности включает в 81% случае инсомнию, 74% – вегетативную дисфункцию, 4% – ОНМК, 47% – делирий, 81% – когнитивный дефицит, 61% – тревожные расстройства, 0,6% – менингиты и энцефалиты, 81% – астению, 0,5% – эпизиндромы» [12]. Очень детально неврологическая патология отражена в литературном обзоре Белопасова В.В. с соавт. «Постковидные неврологические синдромы» [4].

Эндокринные нарушения при ПКС вызывает дисрегуляция иммунной системы, воспаление, прямое повреждение вирусом эндокринных клеток, прием кортикостероидов. Воспаление и реакция на инфекционный стресс могут вызывать первичный дефицит инсулина и инсулинорезистентность [51]. Однако нет конкретных доказательств длительного повреждения β -клеток поджелудочной железы при COVID-19 и регрессии связанного с острым COVID-19 диабета после выздоровления.

Если у пациента уже есть остеопороз, то в остром периоде ковидной инфекции повышаются риски деминерализации костей, что обусловлено системным воспалением, ограничением подвижности больных, приемом кортикостероидов, недостаточностью витамина D [88].

Поражение почек при ПКС. Острый некроз канальцев, выявленный при биопсиях почки, является основной находкой при COVID-19-ассоциированной нефропатии [66], а сам SARS-CoV-2 был выделен из почечной ткани [94]. В дополнение к некрозу канальцев, как ответ на активацию интерферона и хемокинов, развивается

инволюция клубочкового аппарата, ведущая к развитию коллапсирующего варианта очагового сегментарного гломерулосклероза, с клинически проявлениями нефритического или нефротического синдрома.

Образование тромбов в микроциркуляторном русле почек может дополнительно способствовать развитию повреждения может [52]. Ассоциация с аллелями риска APOL1 предполагает, что SARS-CoV-2 действует как триггер у предрасположенных к этой патологии пациентов [79]. ПКС может характеризоваться ускоренным прогрессированием хронической болезни почек, как ранее имевшейся у пациентов еще до заболевания COVID-19, так и развившейся в результате перенесенного острого почечного повреждения [25; 41].

Мультисистемный воспалительный синдром (МСВС) у взрослых, ассоциированный с COVID-19, является хотя и редким, но самым сложным и тяжелым проявлением новой коронавирусной инфекции COVID-19. Он развивается у лиц старше 21 года в течение 12 недель от начала заболевания и характеризуется развитием тяжелого поражения ≥ 1 органа или системы, за исключением органов дыхания, и наличием лабораторных признаков системного воспаления [1, 2]. МСВС выявляется у пациентов с уже отрицательным результатом ПЦР, но положительными тестами на антитела. Предполагают, что МСВС является результатом искаженной реакции приобретенного иммунитета [68], а механизмы повреждения, связанные с иммунными комплексами, активацией комплемента, образованием аутоантител и массивным высвобождением цитокинов, обусловлены стимуляцией суперантигенами Т-клеток [24].

Заключение. Патологическое воздействие вируса SARS-CoV2 на организм человека многогранно и отражается на его функционировании даже в отдаленном периоде после заболевания. У одних пациентов проявления лонг-ковида и постковидного синдрома практически не выражены, у других, даже перенесших инфекцию в легкой форме, отмечаются долговременные последствия, влияющие на трудоспособность и качество жизни. Прогнозирование исходов острого COVID-19 представляется важным для обоснования профилактических мер по предупреждению отсроченных неблагоприятных последствий и исходов заболевания, предотвращения негативного влияния перенесенного заболевания на психическое физическое, социальное, благополучие больного.

Список литературы

Агейкин А.В., Усенко Д.В., Мельников В.Л., Колесова.В.З, Курмаева Д.Ю. Динамика изменений ЭКГ-параметров у пациентов с инфекцией COVID-19 //XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в

современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, - М.: Медицинское маркетинговое агентство, 2022-с.1882.

Арутюнов Г. П., Тарловская Е. И., Арутюнов А. Г. и соавт. Клинические особенности постковидного периода. Результаты международного регистра “Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2 (АКТИВ SARS-CoV2)”. Предварительные данные (6 месяцев наблюдения) // Российский кардиологический журнал 2021;26(10):4708

Арутюнов ГП, Тарловская ЕИ, Арутюнов АГ, и соавт. Международный регистр “Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2”: анализ 1000 пациентов. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11).

Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Баклаушев В.П. Поражение нервной системы при COVID-19. Клиническая практика. 2020;11(2):60–80. doi: 10.17816/clinpract34851

Биличенко Т.Н. Факторы риска, иммунологические механизмы и биологические маркеры тяжелого течения COVID-19 (обзор исследований) // РМЖ «Медицинское обозрение». – 2021. – №5. – журнал): С. 237-244

Вёрткин А. Л., Аскарлов А. Р., Зайратьянц О. В., Рудницкая М. А. Коморбидные заболевания и структура летальности больных с новой коронавирусной инфекцией // Лечащий Врач. 2022; 7-8 (25): 10-13. DOI: 10.51793/OS.2022.25.8.001

Вечорко В.И., Кицул И.С. Программа для прогнозирования исходов госпитализации пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID–19. Свидетельство о регистрации программы №ЭВМ 2011661122, 06.07.2021.

Вологжанин Д.А., Голота А.С., Камилова Т.А., Шнейдер О.В., Щербак С.Г. Генетика COVID-19. Клиническая практика. 2021;12(1):41–52. doi: 10.17816/clinpract649727.

Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)». [Interim methodological guidelines «Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19)» (In Russ.)]. URL: rosminzdrav.ru/ministry/med_covid19.

Голота А.С., Вологжанин Д.А., Камилова Т.А., и соавт. «Длинный COVID»: современное состояние проблемы. Обзор зарубежных научно-медицинских публикаций // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. - 2023. - Т. 5. - №1. doi: 10.36425/rehab121733

Горелов А.В., Плоскирева А.А., Музыка А.Д. Эволюция клинико-патогенетических особенностей коронавирусной инфекции COVID-19. РМЖ. Медицинское обозрение. 2022;6(11):626-634. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-11-626-634.

Городин В.Н., Вединов С.М. Динамика и структура неврологических проявлений COVID-19.

//XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, - М.: Медицинское маркетинговое агентство, 2022-с.47

Гриневиц В. Б., Кравчук Ю. А., Ткаченко Е. И., Першко А. М., Педь В. И., Сас Е. И., Губонина И. В., Лазебник Л. Б., Стефанюк О. В. Особенности ведения больных с гастроэнтерологической патологией в условиях пандемии COVID-19. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;176(4): 3–18. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-176-4-3-18.

Демина И.А., Плоскирева А.А., Комарова А.Г., Золоторева Л.В. Особенности течения коронавирусной инфекции COVID-19 у больных с артериальной гипертензией. XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, - М.: Медицинское маркетинговое агентство, 2022-с.55

Драпкина О.М., Маев И.В., Бакулин И.Г., и др. Временные методические рекомендации: «Болезни органов пищеварения в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» // Профилактическая медицина 2020. 23, приложение №3, 120-152

Драпкина О.М., Самородская И.В., Сивцева М.Г., и др. Методические аспекты оценки заболеваемости, распространенности, летальности и смертности при COVID-19 // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2020. 19, 3, 302-309

Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Зольникова О.Ю., Охлобыстин А.В., Полуэктова Е.А., Трухманов А.С. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и система органов пищеварения. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020;30(3):7–13.

Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов и Научного общества гастроэнтерологов России. Ведение пациентов с заболеваниями органов пищеварения в период пандемии COVID-19 // В.Б. Гриневиц, Ю.А. Кравчук, В.И. Педь [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021 – № 3 – С. 5 -82.

Кривошеева Н.М., Комарова А.Г., Левин О.С., Плоскирева А.А. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) при COVID-19 по данным регионального сосудистого центра //XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, - М.: Медицинское маркетинговое агентство, 2022-с.87

Кухарчук А.Л. Лонг-ковид: вирус остается в организме надолго и способен заражать //Газета

"Московский комсомолец" №28472 от 4 февраля 2021

Лазарева Е.Н., Малеев В.В., Понежева Ж.Б., и др. Проявления поражения кишечника при COVID-19. //XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, - М.: Медицинское маркетинговое агентство, 2022-с.95

Лахтин В.М., Лахтин М.В., Давыдкин В.Ю., Комбарова С.Ю. Анализ патологий пациентов 65+ в связи с волнами COVID-19 за последние два года //XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, - М.: Медицинское маркетинговое агентство, 2022-с.96

Лукьянов М.М., Кутищенко Н.П., Марцевич С.Ю., Отдаленные исходы у больных, перенесших COVID-19 (данные регистра ТАРГЕТ-ВИП). Российский кардиологический журнал. 2022;27(3):4912 <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4912>

Лурье Т.В., Федулов А.С., Дрик О.Н., Санкович Е.В. Мультисистемный воспалительный синдром у взрослых пациентов, ассоциированный с COVID-19, в клинической практике невролога. Клинический случай «Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа», 2022, том 12, № 3-336-348

Методические рекомендации «Особенности течения long-covid инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия». Российское научное медицинское общество терапевтов Национальное научное общество инфекционистов Союз реабилитологов России. 2021.

Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Алексанян Л.А., и др. Новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 у пациентов пожилого и старческого возраста: особенности профилактики, диагностики и лечения. Согласованная позиция экспертов Российской ассоциации геронтологов и гериатров. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(3), с. 128-150. doi:10.15829/1728-8800-2020-2601

Утенкова Е.О., Санникова Н.Р., Соловьева, К.С., Ушакова А.В. Факторы, влияющие на развитие постковидного синдрома. //XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, с.168

Хазова Е.В., Валиахметов Р.В., Булашова О.В., Малкова М.И. Нарушения ритма сердца при новой коронавирусной инфекции (COVID-19).

Практическая медицина. 2021. Т. 19, № 6, С. 10-13)
DOI: 10.32000/2072-1757-2021-6-10-13

Хаманова Ю.Б., Москалёва Ю.Н., Кузнецов П.Л. Предикторы тяжелого течения COVID-19 //XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, с.174–29.

Хлынова О.В., Карпунина Н.С., Василец Л.М. COVID-19 и поражение внутренних органов: что мы знаем, выходя на плато? // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – № 8. С. 4–9.

Чухляев П.В., Хавкина Д.А., Руженцова Т.А., Гарбузов А.А. Лабораторная диагностика поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 и других ОРВИ //XIV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы». Материала конгресса. Москва, 28–30 марта 2022 года, с.181

Шестакова М.В., Викулова ОК, Исаков МА, Дедов ИИ. Сахарный диабет и COVID-19: анализ клинических исходов по данным регистра сахарного диабета Российской Федерации. Проблемы эндокринологии. 2020;66(1):35–46. DOI:10.14341/probl12458

Шляхто Е. В., Конради А. О., Арутюнов Г. П. и др. Руководство по диагностике и лечению COVID-19 pandemic. Russian journal of cardiology. 2020; 25(3):3801. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3801.

Ameres M, Brandstetter S, Toncheva AA, et al. Association of neuronal injury blood marker neurofilament light chain with mild-to-moderate COVID-19. J Neurol. 2020 Dec;267(12):3476-3478. doi: 10.1007/s00415-020-10050-y. Epub 2020 Jul 9. PMID: 32647900; PMCID: PMC7345451.

Augustin M, Schommers P, Stecher M, et al. post-COVID syndrome in non-hospitalised patients with COVID-19: a longitudinal prospective cohort study. Lancet Reg Health Eur 2021; 6: 100122.

Ayoubkhani D, Khunti K, Nafilyan V, et al. post-covid syndrome in individuals admitted to hospital with covid-19: retrospective cohort study. BMJ. 2021;372: n693. doi:10.1136/bmj.n693.

Bai F, Tomasoni D, Falcinella C, et al. Female gender is associated with long COVID syndrome: a prospective cohort study. Clin Microbiol Infect 2022; 28: e9–16.

Baldi E., Sechi G.M., Mare C. et al. Lombardia CARE Researchers. Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the Covid-19 Outbreak in Italy // N Engl J Med. — 2020. — Vol. 383 (5). — P. 496–498.

Boettler T., Newsome P.N., Mondelli M.U., Matitic M., Cordeo E., Cornberg M., et al. Care of patients with liver disease during the COVID-19 pandemic: EASLESCMID position paper. JHEP Rep. 2020;2(3):100113. DOI: 10.1016/j.jhepr.2020.100113

Bortolato B, Carvalho AF, Soczynska JK, et al. The Involvement of TNF- α in Cognitive Dysfunction Associated with Major Depressive Disorder: An Opportunity for Domain Specific Treatments. Curr Neuropharmacol. 2015;13(5):558-76. doi: 10.2174/1570159x13666150630171433. PMID: 26467407; PMCID: PMC4761629.

Braun F, Lütgehetmann M., Pfefferle S. et al. SARS-CoV-2 renal tropism associates with acute kidney injury. Lancet. 2020; 396:597–598.

Bull-Otterson L, Baca S, Saydah S, et al. post-COVID conditions among adult COVID-19 survivors aged 18–64 and ≥ 65 years—United States, March 2020–November 2021. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2022; 71: 713–17.

Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. BMJ. 2020;368:m1091. doi:10.1136/bmj.m1091

Chidambaram P. Data note: How might coronavirus affect residents in nursing facilities? Kaiser Family Foundation (KFF) website. kff.org/medicaid/issue-brief/data-note-how-might-coronavirus-affect-residents-in-nursing-facilities/. Published March 13, 2020. Accessed March 27, 2020.

Covid-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19, December 2020;

Datta SD, Talwar A, Lee JT. A Proposed Framework and Timeline of the Spectrum of Disease Due to SARS-CoV-2 Infection: Illness Beyond Acute Infection and Public Health Implications. JAMA. 2020 Dec 8;324(22):2251-2252. doi: 10.1001/jama.2020.22717. PMID: 33206133.

Davis HE, Assaf GS, McCorkell L, et al. Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact. EClinicalMedicine. 2021 Aug; 38:101019. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.101019

Donati Zeppa S, Agostini D, Piccoli G, et al. Gut Microbiota Status in COVID-19: An Unrecognized Player? Front Cell Infect Microbiol. 2020 Nov 26; 10:576551. doi: 10.3389/fcimb.2020.576551. PMID: 33324572; PMCID: PMC7725702.

Farha Musharrat Noor1 Md. Momin Islam1. Prevalence and Associated Risk Factors of Mortality Among COVID-19 Patients: A Meta-Analysis. //Journal of Community Health. 2020;45:1270–1282

Garrigues E, Janvier P, Kherabi Y, et al. post-discharge persistent symptoms and health-related quality of life after hospitalization for COVID-19. J Infect. 2020;81(6): e4–e6. doi: 10.1016/j.jinf.2020.08.029

Gentile S, Strollo F, Mambro A, Ceriello A. COVID-19, ketoacidosis and new-onset diabetes: Are there possible cause and effect relationships among them? Diabetes Obes Metab. 2020 Dec;22(12):2507-2508. doi: 10.1111/dom.14170. Epub 2020 Aug 27. PMID: 32790021; PMCID: PMC7436911.

Greenhalgh T, Knight M, A'Court C, et al. Management of post-acute covid-19 in primary care. BMJ. 2020 Aug 11;370:m3026. doi: 10.1136/bmj.m3026. PMID: 32784198.

- Grobbeelaar LM, Venter C, Vlok M, et al. SARS-CoV-2 spike protein S1 induces fibrin(ogen) resistant to fibrinolysis: implications for microclot formation in COVID-19. *Biosci Rep.* 2021 Aug 27;41(8): BSR20210611. doi: 10.1042/BSR20210611. PMID: 34328172; PMCID: PMC8380922.
- Gu J., Han, B., Wang J. COVID-19: gastrointestinal manifestations and potential fecal-oral transmission. *Gastroenterology.* 2020;158(6):1518–19. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.02.054.
- Guan WJ, Liang WH, Zhao Y, et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with covid-19 in China: A nationwide analysis. *European Respiratory Journal.* 2020; DOI.org/10.1183/13993003.00547-2020
- Han X, Fan Y, Alwalid O, et al. Six- Month follow- up chest CT findings after severe COVID-19 pneumonia. *Radiology* 2021;299: E177–86.
- Hayes LD, Ingram J, Sculthorpe NF. More than 100 persistent symptoms of SARS-CoV-2 (long COVID): a scoping review. *Front Med (Lausanne)* 2021; 8: 750378]
- Hendaus MA, Jomha FA. COVID-19 vector-based vaccine causing thrombosis. *J Biomol Struct Dyn.* 2022;40(19):9568-9570. doi: 10.1080/07391102.2021.1927847. Epub 2021 May 17. PMID: 33998976.
- Heneka MT, Golenbock D, Latz E, et al. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther.* 2020 Jun 4;12(1):69. doi: 10.1186/s13195-020-00640-3. PMID: 32498691; PMCID: PMC7271826.
- Huppert LA, Matthay MA, Ware LB. Pathogenesis of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Semin Respir Crit Care Med.* 2019 Feb;40(1):31-39. doi: 10.1055/s-0039-1683996. Epub 2019 May 6. PMID: 31060086; PMCID: PMC7060969.
- Kanberg N., Simrén J., Edén A., et al. Neurochemical signs of astrocytic and neuronal injury in acute COVID-19 normalizes during long-term follow-up. *EBioMedicine.* 2021 Aug; 70:103512. doi: 10.1016/j.ebiom.2021.103512. Epub 2021 Jul 29. PMID: 34333238; PMCID: PMC8320425.
- Karimov I., Ikhsanov S., Dyakova O., Demidov A. Clinical and laboratory predictors of sever Covid-19 in men and women of different age groups/ *Archiv Euro Medica.* 2022./12;4: e1.DOI 10/35630/2199-885X/2022/12/4.4
- Kaseda E.T., Levine A.J. Post-traumatic stress disorder: A differential diagnostic consideration for COVID-19 survivors. *Clin Neuropsychol.* 2020 Oct-Nov;34(7-8):1498-1514. doi: 10.1080/13854046.2020.1811894. Epub 2020 Aug 26. PMID: 32847484.
- Kaser A. Genetic risk of severe Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383(16):1590–1591. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31111-1. PMID: 32847484.
- Laubscher G., Pretorius E. A central role for amyloid fibrin microclots in long COVID/PASC: origins and therapeutic implications // *Biochem J.* 2022 Feb 17;479(4):537-559
- Klein H, Asseo K, Karni N, et al. Onset, duration and unresolved symptoms, including smell and taste changes, in mild COVID- 19 infection: a cohort study in Israeli patients. *Clin Microbiol Infect* 2021; 27:769–74.
- Kudose S, Batal I, Santoriello D, et al. Kidney Biopsy Findings in Patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol.* 2020 Sep;31(9):1959-1968. doi: 10.1681/ASN.2020060802. Epub 2020 Jul 17. PMID: 32680910; PMCID: PMC7461665.
- Lavery AM, Preston LE, Ko JY, et al. Characteristics of Hospitalized COVID-19 Patients Discharged and Experiencing Same-Hospital Readmission — United States, March–August 2020 *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69(45):1695-9. doi:10.15585/mmwr.mm6945e2.
- Lazerini PE, Laghi-Pasini F, Boutjdir M, Capecchi PL. Inflammatory cytokines and cardiac arrhythmias: the lesson from COVID-19. *Nat Rev Immunol.* 2022 May;22(5):270-272. doi: 10.1038/s41577-022-00714-3. PMID: 35347295; PMCID: PMC8959266.
- Lescure FX, Bouadma L, Nguyen D, et al. Clinical and virological data of the first cases of COVID-19 in Europe: a case series. *Lancet Infect Dis.* 2020 Jun;20(6):697-706. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30200-0. Epub 2020 Mar 27. Erratum in: *Lancet Infect Dis.* 2020 May 19; Erratum in: *Lancet Infect Dis.* 2020 Jun;20(6): e116. PMID: 32224310; PMCID: PMC7156120.
- Liu PP, Blet A, Smyth D, Li H. The Science Underlying COVID-19: Implications for the Cardiovascular System. *Circulation.* 2020 Jul 7;142(1):68-78. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549. Epub 2020 Apr 15. PMID: 32293910.
- Liu Q et al. Gut microbiota dynamics in a prospective cohort of patients with post-acute COVID-19 syndrome. *61 Gut.* 2022 Mar;71(3):544-552.
- Lopez-Leon S et al. More than 50 Long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *medRxiv[Preprint].* 2021 Jan 30:2021.01.27.21250617
- Mahase E. et al. Long covid could be four different syndromes, review suggests. *BMJ.* 2020 Oct 14;371:m3981
- Mansell V, Hall Dykgraaf S, Kidd M, Goodyear-Smith F. Long COVID and older people. *Lancet Healthy Longev.* 2022 Dec;3(12):e849-e854. doi: 10.1016/S2666-7568(22)00245-8. PMID: 36480981. Michelen M, Manoharan L, Elkheir N, et al. Characterising long COVID: a living systematic review. *BMJ Global Health* 2021;6: e005427. doi:10.1136/bmjgh-2021-005427
- Migliis MG, Goodman BP, Chémali KR, Stiles L. Re: 'Post-COVID-19 chronic symptoms' by Davido et al. *Clin Microbiol Infect.* 2021 Mar;27(3):494. doi: 10.1016/j.cmi.2020.08.028. Epub 2020 Sep 3. PMID: 32891765; PMCID: PMC7470728
- Muccioli L, Pensato U, Cani I, et al. COVID-19-Associated Encephalopathy and Cytokine-Mediated Neuroinflammation. *Ann Neurol.* 2020 Oct;88(4):860-861. doi: 10.1002/ana.25855. Epub 2020 Aug 14. PMID: 32715524
- Munblit D, et al. Incidence and risk factors for persistent symptoms in adults previously hospitalized

- for COVID-19. *Clin Exp Allergy*. 2021 Sep;51(9):1107-1120
- Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 2021 Apr;27(4):601-615.
- Petermann-Rocha F, Hanlon P, Gray SR, Welsh P, Gill JMR, Foster H et al (2020) Comparison of two different frailty measurements and risk of hospitalisation or death from COVID-19: findings from UK Biobank. *BMC Med* 18(1):355. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01822-4>
- Pilotto A., Custoder C., Palme K., et al. A multidimensional approach to older patients during COVID-19 pandemic: a position paper of the Special Interest Group on Comprehensive Geriatric Assessment of the European Geriatric Medicine Society (EuGMS) // *Eur Geriatr Med*. 2023 Feb;14(1):33-41. doi: 10.1007/s41999-022-00740-3. PMID: PMC7245994.
- Porcheddu R, Serra C, Kelvin D, et al. Similarity in Case Fatality Rates (CFR) of COVID-19/SARS-COV-2 in Italy and China *J Infect Dev Ctries*. 2020 Feb 29;14(2):125-8. doi:10.3855/jidc.12600
- Ramlall V, Zucker J, Tatonetti N. Melatonin is significantly associated with survival of intubated COVID-19 patients. *medRxiv [Preprint]*. 2020 Oct 18:2020.10.15.20213546. doi: 10.1101/2020.10.15.20213546. PMID: 33083812; PMID: PMC7574268.
- Reichard RR, Kashani KB, Boire NA, et al. Neuropathology of COVID-19: a spectrum of vascular and acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)-like pathology. *Acta Neuropathol*. 2020 Jul;140(1):1-6. doi: 10.1007/s00401-020-02166-2. Epub 2020 May 24. PMID: 32449057;
- Remuzzi A, Remuzzi G. COVID-19 and Italy: what next? *Lancet*. 2020 11-17 April; 395(10231):1225-8. doi:10.1016/S0140-6736(20)30627-9
- Rocio LG, Alberto UR, Paloma T, et al. Interleukin-6-based mortality risk model for hospitalised COVID-19 patients. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2020;6749(20):31027–31037
- Salvio G, Gianfelice C, Firmani F, et al. Remote management of osteoporosis in the first wave of the COVID-19 pandemic. *Arch Osteoporos*. 2022 Mar 2;17(1):37. doi: 10.1007/s11657-022-01069-x. PMID: 35235056; PMID: PMC8889057.
- Sara Tehrania, Anna Killander, Per Åstrand, et al. Risk factors for death in adult COVID-19 patients: Frailty predicts fatal outcome in older patients. *International Journal of Infectious Diseases*. 2021; 102:415–421
- Seyed AS, Afsahi AM, Mohsseni PM, et al. Late complications of COVID-19; a systematic review of current evidence. *Arch Acad Emerg Med*. 2021;9(1): e14. doi: 10.22037/aaem.v9i1.1058
- Shkurnikov M, Nersisyan S, Jankevic T, et al. Association of HLA class I genotypes with severity of Coronavirus Disease-19. *Front Immunol*. 2021; 12:641900. doi: 10.3389/fimmu.2021.641900.
- Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*. 2020 Sep;17(9):1463-1471. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001. Epub 2020 May 5. PMID: 32387246; PMID: PMC7199677.
- Skendros P, Mitsios A, Chrysanthopoulou A, et al. Complement and tissue factor-enriched neutrophil extracellular traps are key drivers in COVID-19 immunothrombosis. *J Clin Invest*. 2020 Nov 2;130(11):6151-6157. doi: 10.1172/JCI141374. PMID: 32759504; PMID: PMC7598040.
- South K, McCulloch L, McColl BW, et al. Preceding infection and risk of stroke: An old concept revived by the COVID-19 pandemic. *Int J Stroke*. 2020 Oct;15(7):722-732. doi: 10.1177/1747493020943815. Epub 2020 Jul 24. PMID: 32618498; PMID: PMC7534199.
- Su H., Yang M., Wan C. et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int*. 2020; 98: 219–227.
- Sudre CH, Murray B, Varsavsky T, et al. Attributes and predictors of long COVID. *Nat Med* 2021; 27: 626–31
- Summary of ICD coding for COVID-19, 2021;93.
- Thompson EJ, Williams DM, Walker AJ, et al. Long COVID burden and risk factors in 10 UK longitudinal studies and electronic health records. *Nat Commun* 2022; 13: 3528.
- Vital Surveillances: The Epidemiological Characteristics of an Outbreak of 2019 Novel Coronavirus Diseases (COVID-19) — China, 2020 <http://weekly.chinacdc.cn/en/article/id/e53946e2-c6c4-41e9-9a9b-fea8db1a8f51>
- Weng J, Li Y, Li J, et al. Gastrointestinal sequelae 90 days after discharge for COVID-19. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2021;6:344–6.
- Westerlind E, Palstam A, Sunnerhagen KS, Persson HC. Patterns and predictors of sick leave after COVID-19 and long COVID in a national Swedish cohort. *BMC Public Health* 2021; 21: 1023.
- WHO. A clinical case definition of post COVID-19 condition by a Delphi consensus. Geneva: World Health Organization, 2021
- Wynants L, Van Calster B, Collins GS, et al. Prediction models for diagnosis and prognosis of covid-19 infection: systematic review and critical appraisal // *BMJ*. 2020; 369:m1328. doi: 10.1136/bmj.m1328. - DOI - PMC – PubMed
- Xiao F., Tang M., Zheng X., Liu Y., Li X., Shan H. Evidence for gastrointestinal infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology* 2020.4–9
- Xie Y, Al-Aly Z. Risks and burdens of incident diabetes in long COVID: a cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022; 10: 311–21.
- Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med* 2022; 28: 583–90.
- Xiong Q, Xu M, Li J, et al. Clinical sequelae of COVID-19 survivors in Wuhan, China: a single-center longitudinal study. *Clin Microbiol Infect* 2021; 27:89–95

Xu J, Zhou M, Luo P, et al. Plasma metabolomic profiling of patients recovered from COVID-19 with pulmonary sequelae 3 months after discharge. *Clin Infect Dis* 2021 doi:10.1093/cid/ciab147. [Epub ahead of print: 17 Feb 2021].

Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med*. 2020;8(4):420–422. doi:10.1016/S2213-2600(20)30076-X.

Yang W., Yang S., Wang L. et al. Clinical characteristics of 310 SARS-CoV-2 Omicron variant patients and comparison with Delta and Beta variant patients in China. *Virol Sin*. 2022;37(5):704–715 DOI: 10.1016/j.virs.2022.07.014

Yong SJ. Persistent brainstem dysfunction in long-COVID: a hypothesis. *ACS Chem Neurosci*. 2021;12(4):573-580. doi: 10.1021/acchemneuro.0c00793

Zhao J., Yang Y., Huang H. et al. Relationship Between the ABO Blood Group and the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Susceptibility. *Clin Infect Dis*. 2021; 73(2): 328–331. DOI: 10.1093/cid/ciaa1150

Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult in patients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. *The lancet*, 2020; 395:1054– 1062

Statement of a conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest. All authors read and approved the final version of the article before publication.

Author Contributions. Dyakova O.N. — literature review, text writing; Khutaeva K.A. — material collection and processing; Demidov A.A. — analytical literature review, text writing, approval for printing; Skritskaya A.A. — technical preparation of the material for printing, text proofreading; Vorobyeva A.A. — text writing, translation into English, Panova T.N. — the idea and concept of the review.

Заявление о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи до публикации.

Вклад авторов. Дьякова О.Н. — обзор литературы, написание текста; Хутаева К.А. — сбор и обработка материала; Демидов А.А. — аналитический обзор литературы, написание текста, утверждение в печать; Скрицкая А.А. — техническая подготовка материала к печати, корректура текста; Воробьева А.А. — написание текста, перевод на английский язык, Панова Т.Н. — идея и концепция обзора.

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 624.9

ОСОБЕННОСТИ СТРОИТЕЛЬСТВА ЗДАНИЙ И СООРУЖЕНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ ИРАК

*A. A. P. A. Аль-Мсари**Санкт-Петербургский государственный архитектурно-строительный университет,
Россия, 190068, г. Санкт-Петербург, Набережная реки Фонтанки, 123/5*

FEATURES OF CONSTRUCTION OF BUILDINGS AND STRUCTURES IN THE REPUBLIC OF IRAQ

*A. A. R. A. Al-Msari**Saint Petersburg State University of Architecture and Civil Engineering,
123/5 Fontanka River Embankment, St. Petersburg, 190068, Russia,
DOI: 10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.754*

АННОТАЦИЯ

Капитальное строительство зданий и сооружений в Республике Ирак – одно из важнейших направлений производственной деятельности, основа развития всех секторов хозяйства страны. Современный строительный комплекс Ирака постоянно развивается и совершенствуется, внедряются современные строительные материалы, технологии, методы организации и управления строительством, дающее возможность реализовывать строительные проекты практически неограниченной сложности.

Однако в современных условиях, сформировавшихся в Республике Ирак с конца XX века по настоящее время, особой проблемой стала необходимость полного и своевременного обеспечения строительства всеми видами ресурсов, что, к сожалению, в условиях строительного рынка Ирака, является нерешенной в полной мере научно-практической задачей, ввиду высокого влияния негативных факторов различного характера, снижая тем самым организационно-технологическую надежность строительства зданий. Учет влияния данных факторов предопределяет использование понятия риска – как количественной меры реализации негативного сценария в ходе строительства, под воздействием различных факторов, что позволяет для проведения дальнейших исследований данного вопроса привлечь аппарат теории рисков.

ABSTRACT

Capital construction of buildings and structures in the Republic of Iraq is one of the most important areas of production activity, the basis for the development of all sectors of the country's economy. The modern construction complex of Iraq is constantly developing and improving, modern construction materials, technologies, methods of organization and management of construction are being introduced, which makes it possible to implement construction projects of almost unlimited complexity.

However, in the modern conditions that have formed in the Republic of Iraq since the end of the XX century to the present, the need for full and timely provision of construction with all types of resources has become a special problem, which, unfortunately, in the conditions of the construction market of Iraq, is an unsolved scientific and practical task, due to the high influence of negative factors of various nature, reducing thus, the organizational and technological reliability of the construction of buildings. Taking into account the influence of these factors determines the use of the concept of risk – as a quantitative measure of the implementation of a negative scenario during construction, under the influence of various factors, which allows for further research on this issue to involve the apparatus of risk theory.

Ключевые слова: капитальное строительство, сейсмическая активность, природно-климатические условия, обеспечение ресурсами, организационно-технологическая надежность.

Keywords: capital construction, seismic activity, natural and climatic conditions, resource provision, organizational and technological reliability.

Введение. В настоящее время строительство в Ираке является одним из основных факторов развития экономики. При этом, несмотря на положительную динамику развития и результативность строительства в целом, в настоящее время проблемы в вопросах обеспечения организационно-технологической надежности строительства в республике Ирак устранены не в полной мере, что объясняется:

– сложными природно-климатическими особенностями Ирака,

– проблемами освоения подземного пространства в сложных инженерно-геологических условиях,

– применением неотработанных инновационных строительных технологий и методов производства работ,

– проблемами в процессе ресурсообеспечения.

Влияние данных отрицательных факторов сказывается весьма негативно и значительно на таких параметрах строительства как соблюдение

сроков выполнения работ, сохранение неизменным уровня стоимости объекта на протяжении его возведения и обеспечение заданного качества построенного объекта, уменьшая тем самым организационно-технологическую надежность строительства зданий в целом.

Разработка эффективной системы обеспечения организационно-технологической надежности (ОТН) строительства с учетом рисков ресурсоснабжения представляет собой весьма актуальную научную задачу, от решения которой во многом зависят как эффективность капитальных вложений в проекты, так и технико-экономические показатели уже введенных в эксплуатацию объектов. При этом, под организационно-технологической надежностью строительства зданий, понимается способность производственной системы на основе реализации технологических, организационных, управленческих и других решений в условиях воздействия различных факторов среды функционирования, определяющих рисковые условия, как сложной динамической системы, обеспечить выполнение основных показателей строительства: запланированные сроки, стоимость и проектное качество возведения объекта [1].

Цель исследования. Исходя из вышеизложенного мы поставили целью исследования повышение эффективности показателей ресурсообеспечения строительства в Ираке.

Методической основой работы явились общенаучные принципы и методы исследования: как эмпирические методы (эксперимент и экспертная оценка), так и теоретические (анализ и синтез, восхождение от абстрактного к конкретному, систематизация). Материалами исследования послужили статистические данные по объектам строительства Республики Ирак и общенаучные данные, собранные из существующей научной литературы.

Факторы, определяющие особенности строительства в Ираке. Республика Ирак расположена на Ближнем Востоке, в Месопотамской низменности, в долине рек Тигр и Евфрат. Граничит на юго-востоке с Кувейтом, на юге с Саудовской Аравией, на западе с Иорданией и Сирией, на севере с Турцией, и Ираном на востоке.

Большая часть Ирака расположена в пределах Месопотамской низменности, являющейся передовым прогибом, лежащим между докембрийской Аравийской платформой и молодыми нагорьями Альпийско-Гималайского подвижного пояса. Северная часть Месопотамской низменности представляет собой равнину, высотой 200-500 м, осложненную отдельными останцовыми массивами, высотой до 1460 м (горы Синджар), южная часть Месопотамии – заболоченная низменность, высотой не более 100 м. Краина Аравийской платформы, заходящая в Ирак с юго-запада, расположена в пределах Сирийско-Аравийского плато высотой до 900 м, занятого

Сирийской пустыней и пустыней Эль-Хиджара. На севере Ирака расположены хребты Армянского нагорья, переходящие на северо-востоке страны в средневысотные хребты Иранского нагорья с высшей точкой Ирака – горой Хаджи-Ибрахим (3587 м). Эти горные районы характеризуются повышенной сейсмичностью, которая является одним из ключевых факторов, определяющих особенности строительства в рассматриваемом регионе. Анализ сейсмичности в настоящее время показывает, что в период 2020-2023 здесь произошло порядка 50-ти землетрясений силой 2-4 балла, 06.04.21 года имело место землетрясение магнитудой 5,3 балла. 6 февраля 2023 года с интервалом в девять часов на юго-востоке Турции произошли два мощных землетрясения. Эпицентр первого, с магнитудой 7,8 ($\pm 0,1$), находился в районе Шехиткамиль в Газиантепе (Турция), эпицентр второго, с магнитудой 7,5 ($\pm 0,1$), — в районе Экинёзю в Кахраманмараше (Турция), после чего последовала целая цепь землетрясений, последовательно смещающаяся с запада на восток. Так землетрясение магнитудой 5,1 произошло на границе Ирана и Ирака 16 марта 2023. Эпицентр находился в точке с координатами 35.22 N; 46.17 E, в 17 километрах от города Халабджа с населением более 50 тысяч человек в Ираке [3].

Вторым фактором, оказывающим важное воздействие на особенности строительства на территории Ирака, является значительный рост температуры. В опубликованном в 2019 году докладе ООН Ирак был отнесен к пятой наиболее уязвимой стране в мире с точки зрения доступности воды и продовольствия, а также подверженности экстремальным температурам. Температура в стране повышается в семь раз быстрее, чем в среднем по миру, в то время как ежегодное количество осадков, по прогнозам, к 2050 году сократится на 9 процентов. Так за период с 1970 по 2022 гг. среднегодовая температура в Ираке повысилась на 2 °C. В свою очередь экстремальные температуры и высокие температурные колебания определяют выбор строительных материалов и технологий.

Доступность воды также оказывает значительное влияние на особенности строительства, с позиции стабильного ресурсообеспечения. Нужно отметить, что страны, расположенные в бассейне рек Тигр и Евфрат, активно внедряют различные крупномасштабные проекты управления водными ресурсами, как правило, в одностороннем порядке, без консультаций с другими заинтересованными сторонами. Изменение количества и качества воды в Тигре, Евфрате и реке Шатт-эль-Араб из-за последствий строительства плотин выше по течению значительно сократило приток воды в Ирак, в итоге чего страна в настоящее время сталкивается с угрозой нехватки воды. Ситуация усугубляется рядом проблем, которые включают плохое управление водными ресурсами, внутренние политические конфликты, отсутствие местной политики, изменение климата, законы о

международном развитии и нестабильные отношения с соседними странами. В свою очередь, отсутствие или нехватка воды существенно затрудняет технологически и удорожает стоимость строительства.

Количество осадков в Ираке ограничено, и большая часть территории страны является засушливой или полузасушливой. За период 1951-2023 гг. наблюдались переменные изменения в годовом количестве осадков, как с увеличением (северо-восточный Ирак), так и с уменьшением (юго-восточный и западный Ирак).

Кроме проблем природно-климатического характера, влияние на особенности строительства зданий и сооружений на территории Ирака оказывают и внешние факторы социального и экологического характера. В конце XX и начале XXI века Ирак пережил глобальное разрушение практически всей инфраструктуры страны, ставшие результатом вторжения иностранных войск и систематического и широкомасштабного саботажа со стороны самостоятельных вооруженных формирований, а также от военных операций по возвращению этих районов под контроль правительства. Итогом стал целый комплекс социальных и экологических проблем, ряд которых был сформулирован в 2017 году в отчете ЮНЕП по экспресс-анализу (ЮНЕП, 2017; Цвейненбург и Постма, 2017) [6, 7]. Сюда отнесены:

- проблемы загрязнения в результате нефтяных пожаров в Кайяре и поджога серного завода в Мишраке;
- риски, связанные с повреждением военных заводов;
- риски, связанные с неконтролируемым сбросом сернистых отходов;
- экологические проблемы, связанные с огромным количеством мусора и отходов;
- большое количество асбеста, присутствующего на различных объектах в Мосуле;
- загрязнение полихлорированным дифенилом (ПХД) в результате нападений на энергетическую инфраструктуру;
- использование в период 2003-2011 годов оружия с обедненным ураном (DU), радиоактивным и токсичным тяжелым металлом (Цвейненбург и Постма, 2017).

Нарастание экологических и климатических проблем на фоне разрушения инфраструктуры и слабости управления усиливают уровень социального стресса и оказывают давление на не без того слабое государство. Они усиливают недовольство населения по отношению к правительству, способствуют беспорядкам в обезлюдевших сельских районах, повышают требования к предоставлению услуг в городских районах. Рост числа поденщиков, не способных найти работу в сельском хозяйстве, повышает конкуренцию за работу в таких секторах, как строительство в городских районах. Такая конкуренция, вызывает напряженность между

перемещенными лицами и принимающими общинами в ряде провинций, включая Кербелу, Салах-эд-Дин и Диялу.

Таким образом, при строительстве в Ираке следует учитывать такие природно-климатические факторы как экстремально высокие температуры, сейсмическая активность, нехватка водных ресурсов и резкое ухудшение экологической ситуации в стране, последствием которой стал высокий уровень социальной напряженности и продолжение вооруженного противостояния центрального правительства и вооруженных группировок в ряде регионов страны. Учет их влияния предопределяет использование понятия риска как количественной меры реализации негативного сценария хода строительства под воздействием указанных факторов.

Организационно-технологическая надежность строительства в Ираке. Организация строительства зданий (сооружений) сопряжена с преодолением ряда опасностей (рисков), которые могут быть реализованы в виде последовательности определенных событий, реализация которых привела бы к значительному ущербу, т.е. оценивается риском, и соответственно описывается теорией рисков. Теория рисков, сформировавшаяся к концу 70-х годов XX века, в течение последних 40 лет получила значительное развитие, превратившись в строгую научную дисциплину. Введение же в рассмотрение понятия риска объективно приводит к формированию понятия организационно-технологической надежности (ОТН) строительства.

Значение показателя ОТН во многих методиках представляет собой оценку вероятности выполнения проекта в установленный срок. Практика показывает, что в основу разработки принципов и методов ОТН проектирования должен быть заложен вероятностно-статистический подход, учитывая наличие фактора неопределенности управленческих решений в строительстве. Таким образом, достижение требуемого уровня ОТН базируется на правильном выборе технологии строительства и организационной проработке проекта (что достигается качеством подготовки проектанта), а также на качестве принимаемых перед началом строительства и в ходе него организационных управляющих решений и правильным выбором стратегии поведения (что достигается качеством подготовки управляющего звена строительства) при условии достаточности обеспечения строительства ресурсами. Следовательно, обеспечение ресурсами и их потребление в строительстве, несмотря на их тесную взаимосвязь, это различные процессы, зачастую находящиеся в различных контурах управления. Проблемой научно-прикладного характера является координация этих процессов для достижения эффектов, которые сказываются, на себестоимости строительства, а также на сроках. На рисунке 1 представлена графическая зависимость, характеризующая влияние ресурсообеспечения на

ОТН, показатель которой более интенсивно стремится к пределу при нормативных параметрах ресурсообеспечения [2].

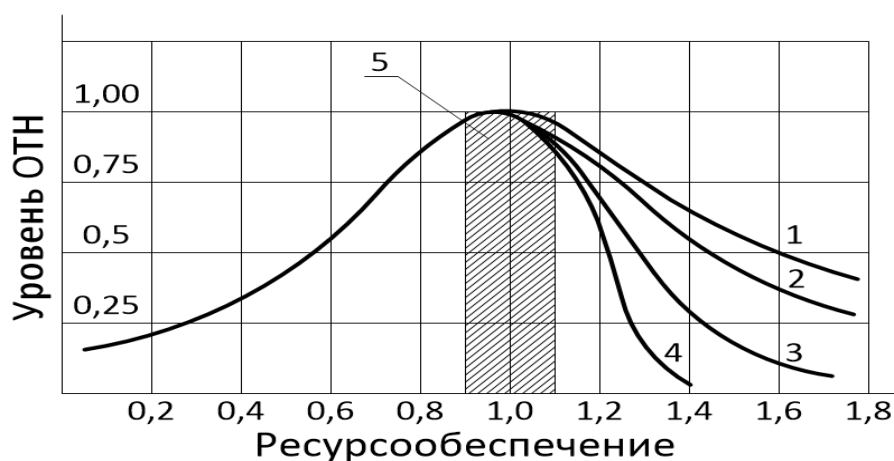


Рисунок 1 – Зависимости ОТН от ресурсообеспечения

1, 2 – совмещенные методы производства работ; 3 – комбинированные; 4 – раздельные; 5 – область нормативного ресурсообеспечения

Повышение ресурсообеспечения до определенного предела приводит к возрастанию ОТН и последующему более интенсивному падению. Повышение ресурсообеспечения сверх нормативного, кроме того, приводит к дополнительным экономическим затратам, связанным с хранением материалов и конструкций, арендной платой за использование механизмов, простоем рабочей силы и т. д. Для каждого строящегося здания существует количественный показатель ресурсов, при котором стоимость и продолжительность возведения принимают свои рациональные значения. Уровень ОТН зависит от степени использования ресурсов. В частности, вследствие простоев или неполного использования производительности машин и механизмов наблюдается его снижение

Определим, что целями обеспечения ресурсами является:

- своевременное обеспечение необходимыми видами ресурсов в необходимом количестве и соответствующего качества;
- оптимизация употребления ресурсов;
- анализ организационного и технического уровня строительного производства и качества выполнения строительно-монтажных работ.

Анализ показал, что система показателей устойчивого ресурсообеспечения и минимизации рисков в строительстве должна содержать следующие элементы [6]:

- перспективы ресурсообеспечения – основные прогнозы по строительству объекта, в которые отражены в виде стратегических прогнозов.
- стратегические цели ресурсообеспечения, которые сформулированы в соответствии с направлениями стратегии. Они представляют собой декомпозицию главной цели ресурсообеспечения строительно-инвестиционного проекта;

– показатели, которые представляют собой измеримые показатели целей, т. е. поддающиеся количественной оценке категории, отражающие прогресс в достижении цели. Они подразумевают действия, нужные для достижения цели, и указывают как стратегия будет реализована на оперативном уровне.

Показатели разработаны для того, чтобы привести стратегические цели ресурсообеспечения в более конкретные операционные подструктуры. В то же время такая система позволяет рассматривать ситуацию в стратегической перспективе.

Этапы разработки системы показателей устойчивого развития инфраструктуры ресурсообеспечения представлены ниже [5].

Этап 1. На этом этапе необходимо определить основные стратегические прогнозы касательно строительства объекта в регионе.

Этап 2. Определение ключевых факторов успеха и разработка стратегических целей для каждого подпроекта системы показателей стратегического развития ресурсообеспечения строительства. Процесс формирования целей носит циклический характер, и первоначальная система стратегических целей может существенно измениться в результате работы по выявлению причинно-следственных связей. На этом этапе должны быть разработаны критерии постановки целей, которые в дальнейшем позволят установить целевые значения показателей эффективности ресурсообеспечения. При разработке системы определяющим фактором является необходимость, с одной с одной стороны, учитывать все наиболее важные цели и, с другой стороны, предотвращать размывание приоритетов.

Этап 3. Определение связей между стратегическими целями строительства. На этом этапе необходимо показать, что усилия, приложенные для достижения каждого промежуточного элемента, в конечном итоге будут

способствовать достижению наиболее приоритетных целей ресурсообеспечения. Причинно-следственные связи в системе показателей стратегического развития связаны с декомпозицией дерева целей, включенного в систему показателей. Связи могут существовать как между целями в рамках одного компонента инфраструктуры, так и между иными компонентами. В то же время размер системы показателей должен быть сведен к минимуму за счет исключения целей, относящихся к одному элементу прогноза и имеющих тесную прямую взаимозависимость, поскольку достижение одной из них будет означать выполнение другой. Поэтому дублирующие цели должны быть исключены на этапе выявления связей.

Этап 4. Согласование краткосрочных и долгосрочных целей ресурсообеспечения в строительстве. Цели имеют временной горизонт, и продолжительность периода достижения, как правило, пропорциональна значимости цель, поскольку конечная цель достигается с помощью промежуточных. Основная задача этого этапа - проверить подчиненность менее важных и краткосрочных целей более значительным и долгосрочным.

Этап 5. Разработка показателей и целевых значений устойчивого ресурсообеспечения строительного объекта. Каждая цель связана с одним или несколькими показателями, достижение которых должно отражать прогресс в достижении цели. Показатель действует как количественное резюме цели. После утверждения перечня показателей необходимо определить их целевые значения. Одновременно необходимо иметь в виду следующее: мировой и национальный уровень, уровень лучших регионов, исторические данные, законодательный стандарт, новый технологический стандарт и возможности государственной поддержки.

Этап 6. Разработка плана ресурсообеспечения. Для того чтобы система показателей организационно-технологической надежности строительства стала эффективным инструментом стратегического управления проектом, необходимо разработать соответствующие программы. Следует провести инвентаризацию реализуемых программ и программ, запланированных в ходе разработки стратегии. Каждая стратегическая инициатива может повлиять на результат по одному или нескольким показателям. Следует также иметь в виду, что не все реализуемые программы должны быть включены в систему показателей.

Этап 7. На этом этапе должна быть составлена итоговая таблица, отражающая разработанную систему показателей организационно-технологической надежности строительства в целом и ресурсообеспечения, как одного из ключевых подпунктов. Управление, основанное на модели показателей системы стратегического развития, требует информационного взаимодействия по принципу одного цикла, т.е. информация о процессах реализации программы и достижении целевых показателей должна быть получена органами управления. Если условия эксплуатации изменятся, возможно, потребуется скорректировать модель.

Методы формирования комплексной системы показателей развития:

- организационно-технологической надежности строительства в целом и ресурсообеспечения предполагает использование экспертного метода.

- определение удельных весов планируется провести на основе экспертного опроса специалистов строительной отрасли в регионе с обоснованием достоверности экспертного опроса путем расчета коэффициента согласованности.

Итоговый балл по каждому критерию определяется по формуле (1):

$$y_i = m \times \sum_j w_j \times c_j \quad (1)$$

где y_i – суммарный балл по i -му критерию (в баллах);

w_j – вес j -го показателя (общий вес показателей, характеризующих данный критерий, равен 1);

c_j – экспертное мнение по j -му показателю;

m – количество показателей, включенных в i -й критерий [2].

В качестве показателей эффективности модели ресурсоснабжения строительства предлагается использовать параметры, рассмотренные выше. Один из частных случаев такого подхода представляет собой построение обобщенной функции желательности. В её основе лежит идея преобразования натуральных значений показателей эффективности в числовой безразмерный коэффициент.

Численные значения функции желательности, приведенные в таблице 1, получены из методики обобщенной функции желательности Харрингтона [2].

Таблица 1

Шкала функции желательности

Желательные свойства	Пределы по шкале желательности
очень хорошо	1,00...0,80
хорошо	0,80...0,63
удовлетворительно	0,63...0,37
плохо	0,37...0,20
очень плохо	0,20...0,00

При наличии нескольких показателей эффективности обобщенный критерий должен быть таким, чтобы он делал неприемлемым решение даже при одном неудовлетворительном показателе, в соответствии с формулой 2:

$$D = \sqrt{\sum_{i=1}^n h_i} \quad (2)$$

После этого составляется матрица соответствия показателей эффективности шкале функции желательности Харрингтона, типовая форма которой приводится в таблице 2.

Таблица 2

Матрица соответствия показателей эффективности шкале функции желательности Харрингтона

Показатели эффективности	Пределы по шкале желательности				
	1,00...0,80	0,80...0,63	0,63...0,37	0,37...0,20	0,20...0,00
	очень хорошо	хорошо	средне	плохо	очень плохо
1	Значение каждого показателя эффективности и его разнесение в соответствии со шкалой функции желательности осуществляется на основе метода экспертных оценок				
2					
3					
4					
5					
6					

Исходя из полученной матрицы соответствия показателей эффективности шкале функции желательности Харрингтона можно произвести расчет обобщенных критериев системы ресурсоснабжения строительства и ОТН.

Выводы. Ресурсное обеспечение строительного проекта сопряжено с большим количеством неотъемлемых рисков из-за участия одновременно нескольких договаривающихся сторон, таких как владельцы, проектировщики, подрядчики, субподрядчики, поставщики материалов и оборудования, инвесторы и т. д. На основании вышеприведенного алгоритма может быть произведен расчет эффективности показателей ресурсообеспечения строительства в Ираке.

Список литературы

Андреев А.В., Яковлев В.В., Короткая Т.Ю. Теоретические основы надежности технических систем. СПб.: Изд-во Политехн. ун-та, 2018. 164 с.

Брайла Н.В. Современные проблемы строительной науки, техники и технологии / Н.В. Брайла, Ю.Г. Лазарев, М.А. Романович, Т.Л.

Симанкина, А. В. Улыбин. СПб.: СПбПУ, 2017. 141 с.

Даулетбаев Р.Б., Вовк Б.В. Надежность строительных конструкций зданий и сооружений в процессе их эксплуатации // Инновации и инвестиции. 2019. №5.

За рубежом: реальный мир. Землетрясения. URL: <https://rossaprimavera.ru/news/9a7d1182> (дата обращения: 07.04.2023).

Лебедев В.М. Организационно-технологическая надежность управляющих систем строительства // Вестник МГСУ. 2008. №4.; URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/organizatsionno-tehnologicheskaya-nadezhnost-upravlyayuschih-sistem-stroitelstva-1> (дата обращения: 27.12.2022).

Доклад «Передовые рубежи» за 2017 год / Программа ООН по окружающей среде. URL: <https://www.unep.org/ru/resources/doklad-peredovyey-rubezhi-za-2017-god> (дата обращения: 27.12.2022).

Early warning: How Iraq can adapt to climate change. Policy Brief 19 July 2022. URL: <https://ecfr.eu/profile/nussaibah-younis> (дата обращения: 27.12.2022).

УДК 004

ПРОВЕРКА ПОДПИСИ НА ОСНОВЕ СИАМСКИХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ**Митина О.А.**

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«МИРЭА — Российский технологический университет»,
119454, г. Москва, Проспект Вернадского, 78*

Ломовцев П.П.

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«МИРЭА — Российский технологический университет»,
119454, г. Москва, Проспект Вернадского, 78*

SIGNATURE VERIFICATION USING SIAMESE NEURAL NETWORKS**O.A. Mitina**

*Federal State Budget Educational Institution of Higher Education
«MIREA — Russian Technological University» 1
19454, Moscow, Vernadskogo avenue, 78*

P.P. Lomovtsev

*Federal State Budget Educational Institution of Higher Education
«MIREA — Russian Technological University»
119454, Moscow, Vernadskogo avenue, 78*

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день существует множество сервисов социальных услуг, в которых необходимо подтверждать личность. Одним из способов идентификации человека является его личная подпись.

Проверка подписи в автономном режиме — одна из самых сложных задач в области биометрии и криминалистики документов. В отличие от других задач проверки на схожесть изображений, здесь необходимо рассматривать мельчайшие детали различий между подлинными и поддельными подписями, поскольку квалифицированная фальсификация может отличаться от реальной подписи только некоторыми специфическими видами деформации.

Построение модели, которая автоматически проверяет подпись, значительно сократит затраты компании на выплаты специалистам, а также поможет обезопасить предприятие от злоумышленников посредством нейронной сети, которая способна распознавать даже самые качественные фальсификации оригинальных подписей.

ABSTRACT

To date, there are many social services in which it is necessary to confirm the identity. One of the ways to identify a person is his personal signature.

Offline signature verification is one of the most difficult tasks in the field of biometrics and document forensics. Unlike other tasks of checking for similarity of images, here it is necessary to consider the smallest details of the differences between genuine and fake signatures, since qualified falsification can differ from the real signature only by some specific types of deformation.

Building a model that automatically verifies the signature will significantly reduce the company's costs for payments to specialists, and will also help protect the company from intruders through a neural network that is able to recognize even the highest quality falsifications of original signatures.

Ключевые слова: задача распознавания фальшивой подписи; сиамские нейронные сети.

Keywords: fake signature recognition problem; siamese neural networks.

Введение

Сиамские нейронные сети — это сети-близнецы с общими весами, которые могут быть обучены для изучения пространства объектов, где аналогичные наблюдения размещены в непосредственной близости. Это достигается путем предоставления сети пары похожих и непохожих наблюдений и минимизации евклидова расстояния между подобными парами при одновременной максимизации его между непохожими парами.

В последние несколько десятков лет технологии нейронных сетей добились невероятных успехов. Почти каждый человек

использует нейронные сети постоянно, вероятно, даже не осознавая этого.

Любая нейронная сеть состоит из элементов, которые называют нейронами. Поскольку в нейронных сетях лишь моделируют поведение биологического нейрона, дадим определение искусственного (математического) нейрона.

Искусственный нейрон — это математическая функция, задуманная как модель биологических нейронов, нейронная сеть. Искусственные нейроны являются элементарными элементами в искусственной нейронной сети. [0]

Процесс преобразования данных в искусственной нейронной сети можно записать в векторной форме (1):

$$\Sigma = (\vec{w}, \vec{x}). \quad (1)$$

Где \vec{w} — вектор синаптических весов, \vec{x} — вектор значений признаков.

Для некоторых задач необходимо смещать диапазон значений нейронов. Для этого вводят параметр w_0 — нейрон смещения — его необходимо прибавлять к попарному произведению координат векторов. После скалярного произведения результат подается в функцию активации.

Функция активации — некоторое правило, в соответствии с которым числу, полученному в результате скалярного произведения значений признаков с синаптическими весами поставлено соответствие некоторое число, которое определяет активность нейрона. [0]

В настоящий момент существует большое количество типов нейронных сетей. В данной

статье мы будем использовать сверточную нейронную сеть. Опишем принцип ее работы.

Входное изображение размером $H \times W \times C$ пикселей подается на первый сверточный слой, где H — высота изображения, W — ширина изображения, C — количество цветовых каналов. Если изображение цветное, то каналов будет 3: красный, зеленый, синий.

Сверточный слой задают с помощью описания следующих свойств: количество входных нейронов, количество выходных нейронов, размер ядра свертки, отступ, шаг. Ядро свертки — матрица размера $kW \times kH$, которая в данном случае является «сканером» пикселей. Наиболее часто встречающиеся размеры ядер: $1 \times 1, 3 \times 3, 5 \times 5$.

Реже встречаются свертки с размером ядра $7 \times 7, 9 \times 9$. Фильтр свертки (значения матрицы) поэлементно перемножается с матрицей, на которую накладывается. Результат суммируется и записывается в ячейку матрицы свертки. Пример работы свертки представлен на рис. 1.

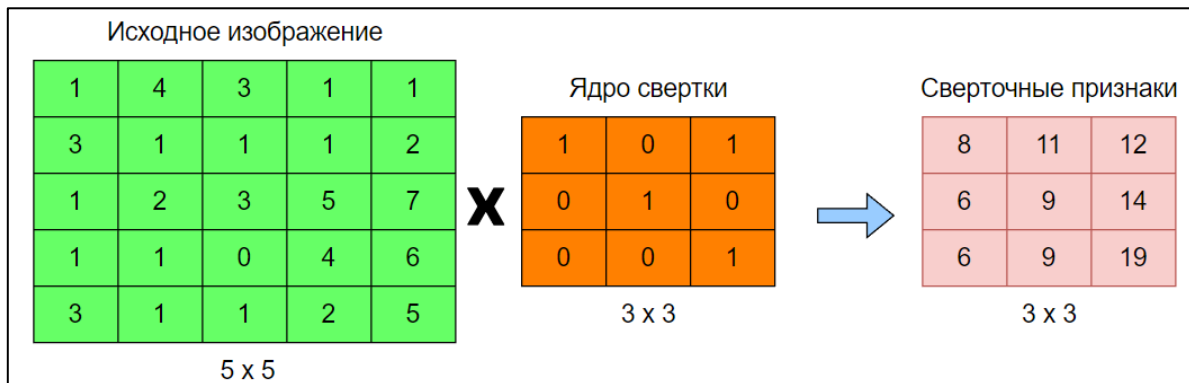


Рисунок 1. Пример работы свертки

Таким образом, после применения свертки размер исходной матрицы уменьшился, но свойства сохранились, поскольку сверточные слои выделяют высокоуровневые признаки, которые недоступны полносвязным слоям. Сверточные слои работают лучше полносвязных ввиду того, что пиксели рассматриваются группой, а не по отдельности.

Для каждого сверточного слоя можно рассчитать размер выходного изображения по следующим формулам (2, 3):

$$W_{\text{выходного слоя}} = \frac{W_{\text{входного слоя}} - K + 2P}{S} + 1, \quad (2)$$

Где $W_{\text{входного слоя}}$ — ширина исходного изображения, K — размер ядра свертки, P — величина паддинга, S — величина шага (страйд).

$$H_{\text{выходного слоя}} = \frac{H_{\text{входного слоя}} - K + 2P}{S} + 1, \quad (3)$$

Где $H_{\text{входного слоя}}$ — высота исходного изображения, K — размер ядра свертки, P — величина паддинга, S — величина шага (страйд).

Таким образом, сверточная нейронная сеть позволяет захватить высокоуровневые отличительные признаки, недоступные человеку.

Цель исследования

Реализация модели автоматизированной проверки подписи на основе сямских нейронных сетей с помощью языка программирования Python.

Материал и методы исследования

Сямская нейронная сеть (иногда называемая двойной нейронной сетью) — это искусственная нейронная сеть, которая использует одни и те же веса, работая в тандеме с двумя разными входными векторами для вычисления сопоставимых выходных векторов. [0]

Данный вид нейронных сетей позволяет с помощью сравнения выходных признаков сделать вывод о семантическом сходстве или различии двух объектов.

Сямские нейронные сети часто используют в задачах сравнения сходства двух изображений. Например, распознавание лиц внутри компании.

Если компания большая и имеет много сотрудников, то обучать классическую сверточную нейронную сеть будет нерациональным решением, поскольку для построения качественной модели для каждого человека будет необходим сбор большого числа изображений. Такие данные собрать фактически невозможно, поэтому используют подход однократного обучения (one-shot-learning).

Данный подход основан на том, что для качественного решения задачи классификации можно использовать один или несколько примеров обучающей выборки. [0]

Мы будем учить нейронную сеть не классифицировать, а искать сходства в изображениях подписей, сравнивая оригинальное изображение с поддельным.

Для реализации нейронной сети необходимо определить следующие свойства классической нейронной сети:

- архитектуру нейронной сети — тип нейронной сети, количество нейронов на каждом из слоев, а также функцию активации;
- функцию потерь;
- методы оптимизации;
- гиперпараметры оптимизатора.

Представим структурную схему сиамской сверточной нейронной сети, которая будет использоваться для проверки подписей.

На рис. 2 показана структурная схема сиамской нейронной сети для проверки подписи.

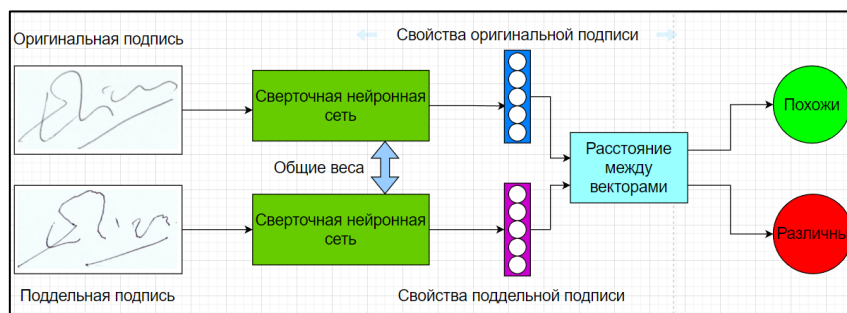


Рисунок 2. Структурная схема сиамской нейронной сети для проверки подписи

Определяющим для нас является то, что выдаст нейронная сеть в скрытом пространстве, поскольку эти свойства передаются в классификатор, который в случае плохого обобщения матриц изображений выдаст неверный ответ.

Определим архитектуру нейронной сети, которая способна качественно справиться с вышеописанной задачей.

Архитектура сверточной сети, являющейся частью сиамской нейронной сети, используемая для решения задачи, представлена на рис.3.

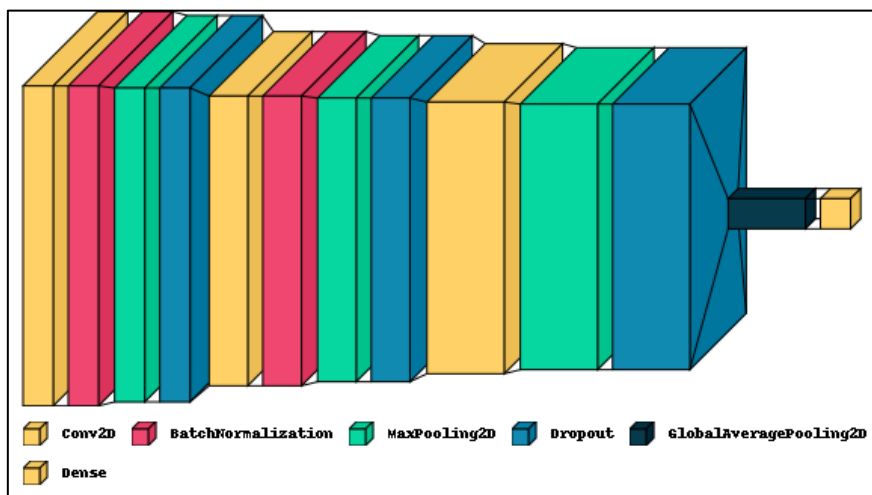


Рисунок 3. Архитектура нейронной сети

Рассмотрим подробнее построенную архитектуру. На вход подается изображение произвольного размера (все изображения имеют различные размеры), однако при предобработке изображения приводятся к одному размеру — 155 × 210 пикселей.

В таком виде оно поступает в нейронную сеть. Затем изображения проходят серию сверток, нормализаций, дропаутов и функций активаций. Обратим внимание, что на каждом слое используется функция активации *ReLU*. Полная информация о параметрах для каждого элемента архитектуры представлена в таблице 1.

В качестве функции подобия выберем точно позволяет оценить сходство двух евклидово расстояние, поскольку оно наиболее изображений.

Таблица 1.

Сведения об элементах архитектуры нейронной сети

Слой	Размерность	Параметры
Сверточный	96x11x11	Шаг = (4, 4)
BatchNorm2D	—	—
MaxPooling2D	2x2	Шаг = (1, 1)
DropOut	—	P = 0.3
Сверточный	256x5x5	Шаг = (1, 1)
BatchNorm2D	—	—
MaxPooling2D	2x2	Шаг = (1, 1)
DropOut	—	P = 0.3
Сверточный	512x3x3	Шаг = (1, 1)
MaxPooling2D	2x2	Шаг = (1, 1)
DropOut	—	P = 0.3
GlobalAveragePooling2D	—	—
Полносвязный	128	—

Для оптимизации функции потерь будем использовать контрастную функцию потерь (Contrastive Loss). Она используется в задачах, где необходимо сравнивать два объекта на схожесть,

в классических задачах она неприменима. Контрастная функция потерь вычисляется по следующей формуле (5):

$$L(s_1, s_2, y) = \alpha(1 - y)D_w^2 + \beta y \cdot \max(0, m - D_w)^2, \quad (5)$$

Где s_1, s_2 — входные изображения, y — метка-индикатор отношения изображений к одному классу, α, β — константы, которые являются гиперпараметрами, m — отступ, для нашей задачи он равен одному, D_w — евклидово расстояние между изображениями s_1, s_2 .

В качестве оптимизатора вышеописанной функции потерь выбран оптимизатор RMSProp, который является одной из модификаций градиентного спуска. Опишем алгоритм оптимизации путем применения RMSProp.

Аналогично градиентному спуску, веса вначале задаются случайным образом, однако правило их обновления выглядит следующим образом.

Вычисляется скользящее среднее по квадрату градиенту функции потерь (6):

$$E[g^2]_t = \beta E[g^2]_{t-1} + (1 - \beta) \left(\frac{\delta L}{\delta w}\right)^2, \quad (6)$$

Где $E[g^2]_t$ — скользящее среднее квадрата градиента на шаге t , β — константа, которая

является гиперпараметром, $\frac{\delta L}{\delta w}$ — частная производная функции потерь по весам.

По умолчанию, рекомендуется ставить β равной 0,9;

Затем веса обновляются по следующему правилу (7):

$$w_i^{(t+1)} = w_i^{(t)} - \frac{\eta}{\sqrt{E[g^2]_t}} \frac{\partial L}{\partial w_i}, \quad (7)$$

Где $E[g^2]_t$ — скользящее среднее квадрата градиента на шаге t , $w_i^{(t)}$ — значение веса -го нейрона на шаге t .

Когда веса перестают меняться, останавливаем обучение.

Опишем гиперпараметры, которые использует нейронная сеть и оптимизатор RMSProp. Сводка гиперпараметров и их значений представлена в таблице 2.

Шаг обучения установим равным 10^{-4} . Момент инерции оптимизатора установим по умолчанию, равным 0.9. Размер подпакетов установим равным 128 пар изображений.

Таблица 2

Сведения о гиперпараметрах

Гиперпараметр	Значение
Learning Rate	10^{-4}
Momentum	0.9
Batch size	128

В качестве данных будем использовать набор Hindi Signature Dataset.

Приведем пример того, как выглядит пара изображений из описанного выше набора данных. Результат представлен на рис. 4.

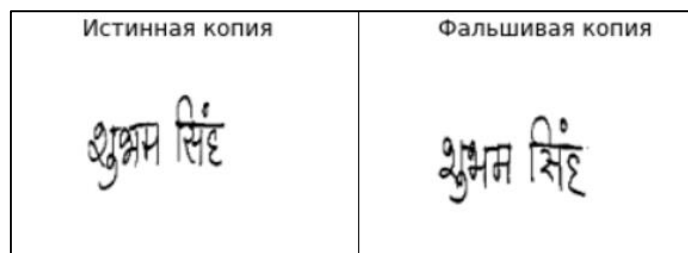


Рисунок 4. Пара изображений из набора данных

В качестве инструмента математического моделирования выбрана библиотека TensorFlow. С ее помощью спроектируем вышеописанную

архитектуру и запустим цикл обучения. Процесс обучения представлен на рис. 5.

```
Epoch 5: saving model to ./signet.h5
528/528 [=====] - 340s 644ms/step - loss: 0.0111 - accuracy: 0.9986 - val_loss: 0.1235 - val_accuracy: 0.8414 - lr: 1.0000e-04
Epoch 6/10
528/528 [=====] - ETA: 0s - loss: 0.0071 - accuracy: 0.9998
Epoch 6: saving model to ./signet.h5
528/528 [=====] - 352s 667ms/step - loss: 0.0071 - accuracy: 0.9998 - val_loss: 0.1194 - val_accuracy: 0.8503 - lr: 1.0000e-05
Epoch 6: early stopping
```

Рисунок 5. Процесс обучения сиамской нейронной сети

Модели потребовалось 6 эпох для полного обучения всех параметров.

метрики качества классификации в машинном обучении: *accuracy, precision, recall, f1* – меру.

Результаты исследования и их обсуждение. Протестируем полученную модель. Для этого построим матрицу ошибок и вычислим основные

Результаты вычисления метрик качества модели представлены на рис. 6.

	precision	recall	f1-score	support
0	0.82	0.92	0.87	5134
1	0.93	0.83	0.88	6146
accuracy			0.87	11280
macro avg	0.87	0.88	0.87	11280
weighted avg	0.88	0.87	0.87	11280

Рисунок 6. Метрики качества модели

Построим матрицу ошибок. Она представлена на рис. 7.

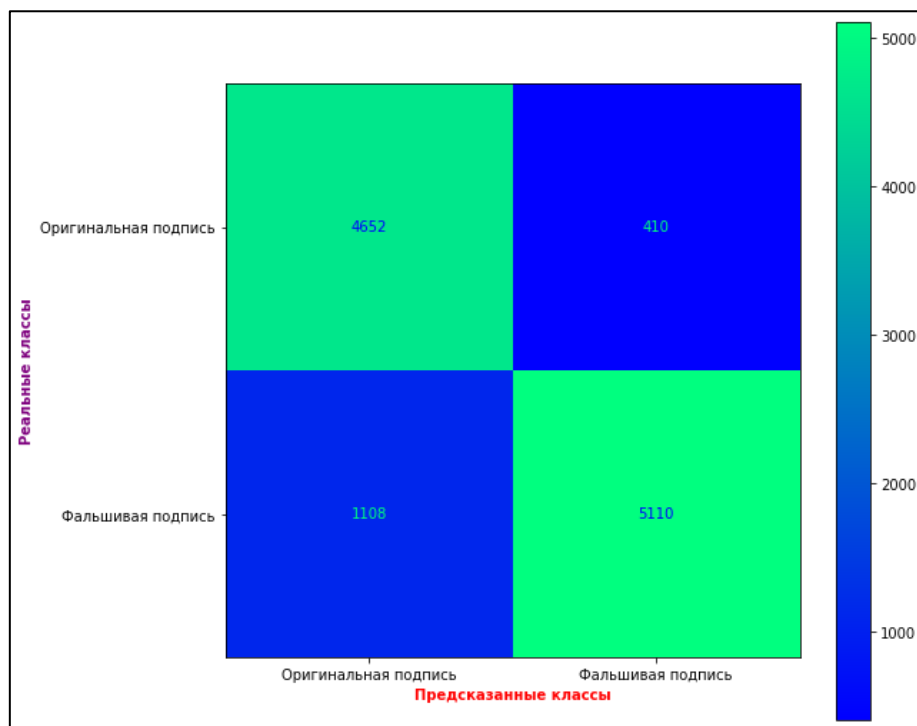


Рисунок 7 Матрица ошибок модели

Следует отметить, что модель работает хорошо. Однако если модель ошибается, то чаще распознает оригинальную подпись как фальшивую, а не наоборот.

Проверим работу модели на подписи из тестового набора данных. Результат проверки представлен на рис. 8.

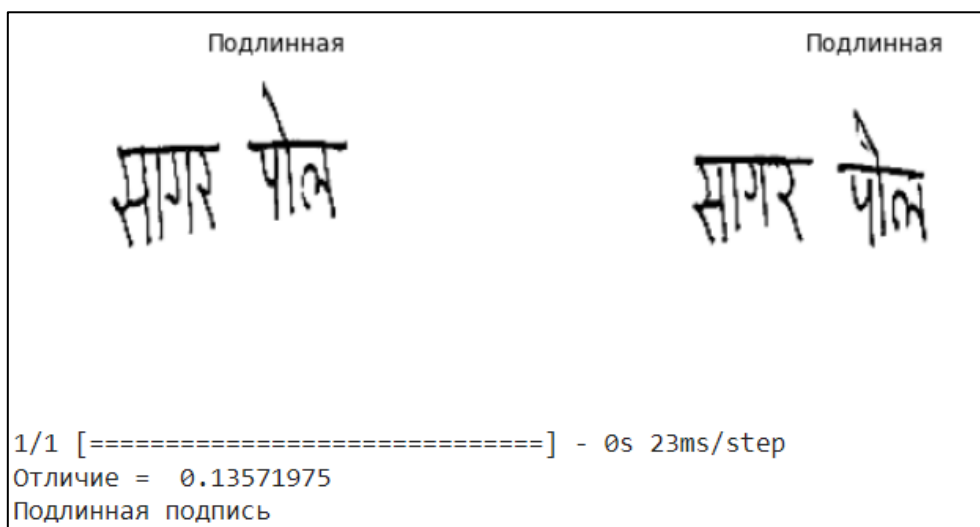


Рисунок 8. Тестирование модели на подписях, сделанных на русском языке

Модель предсказала, что подпись является подлинной. Отличие изображений при этом составило около 0.13, что меньше, чем наш порог разделения ($\text{threshold} = 0.31$). Истинная метка подтверждает правильность работы модели.

Выводы

Таким образом, модель нейронной сети построена, обучена и протестирована. Ее можно использовать для автоматизации процесса проверки подписи в различных онлайн-сервисах. Внедрение модели сократит расходы компании на сотрудников и автоматизирует работу сервиса проверки подписей.

Точность модели составила 88%, что является хорошим результатом при тех технических возможностях, имеющихся у нас на момент разработки. В дальнейшем эта модель подлежит улучшению и оптимизации.

Список литературы

ACM Digital Library [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://dl.acm.org/doi/10.1145/3407197.3407204>. — Дата доступа: 18.10.2022. — 161 с.
 Гафаров Ф.М., Галимянов А.Ф. Искусственные нейронные сети и их приложения //

Ф.М. Гафаров, А.Ф. Галимянов — 1-е изд. — Казань: Изд-во Казан. Ун-та, 2018 —121 с.

Шмиг А. Введение в свёрточные нейронные сети (Convolutional Neural Networks) // Андрей Шмиг [Электронный ресурс] // Habr : [сайт]. — URL: <https://habr.com/ru/post/454986/> (дата обращения: 22.10.2022).

Чикко Д. Искусственные нейронные сети, методы в молекулярной биологии // Давиде Чикко [Электронный ресурс] // Springer Link: [сайт]. — URL: https://link.springer.com/protocol/10.1007/978-1-0716-0826-5_3 (дата обращения: 23.10.2022).

УДК 004

ПРИМЕНЕНИЕ ГРАФОВЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ В СЕССИОННЫХ РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫХ СИСТЕМАХ

Митина О.А.

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «МИРЭА — Российский технологический университет», 119454, г. Москва, Проспект Вернадского, 78
Масякин Дмитрий Михайлович
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «МИРЭА — Российский технологический университет», 119454, г. Москва, Проспект Вернадского, 78,*

APPLICATION OF GRAPH NEURAL NETWORKS IN SESSION-BASED RECOMMENDATION SYSTEMS

Mitina Olga Alekseevna

*Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «MIREA — Russian Technological University» 119454, Moscow, Vernadskogo avenue, 78,
Masyakin Dmitriy Mikhailovich
Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «MIREA — Russian Technological University» 119454, Moscow, Vernadskogo avenue, 78,*

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день рекомендательные системы являются неотъемлемой частью бизнеса, ориентированного на онлайн-взаимодействие с клиентами. В последнее время все большее внимание уделяется сессионным рекомендательным системам, которые ориентированы на предоставление рекомендаций на основе истории взаимодействия пользователя с системой в рамках одной сессии. Такие системы не требуют ведения профиля пользователя, могут быть более точными и учитывать актуальные интересы в конкретный момент времени.

Один из методов получения подробной информации о структуре перехода пользователя в рамках одной сессии заключается в представлении ее в виде связного ориентированного графа. Использование нейронных моделей, учитывающих структуру переходов в виде графа, позволяет выявлять сложные транзитивные связи между товарами, что существенно улучшает точность получаемых результатов.

Ключевые слова: рекомендательные системы на основе сессий; графовые нейронные сети.

ABSTRACT

At present, recommender systems are an integral part of businesses that are focused on online customer interactions. Recently, there has been increasing attention on session-based recommender systems that provide recommendations based on a user's interaction history within a single session. These systems do not require the maintenance of a user profile and can be more accurate in reflecting current interests at a specific moment in time.

One method of obtaining detailed information on the structure of a user's transitions is to represent it as a connected directed graph. The use of neural models that take into account the graph structure of transitions allows for the identification of complex transitive relationships between products, significantly improving the accuracy of the results obtained.

Keywords: session-based recommendation systems; graph neural networks.

С ростом объёма информации в Интернете системы фильтрации становятся все более сложными. В настоящее время пользователь, который ищет продукты, услуги или контент, не может полагаться на простую фильтрацию по отдельным параметрам, так как ассортимент

продукции постоянно расширяется. Следовательно, для эффективного подбора необходимой информации требуется использование более продвинутых алгоритмов автоматической фильтрации, таких как рекомендательные системы.

Основная задача любой рекомендательной системы заключается в прогнозировании выбора клиента в отношении конкретного товара, услуги или медиаконтента на основе явных и скрытых рейтинговых оценок.

Явные оценки — это формы, которые открыто выражают интерес пользователя к товару, например, написание отзыва, добавление товара в корзину или список отслеживания. Скрытые оценки, в свою очередь, являются скрытыми показателями, которые косвенно указывают на предпочтения пользователя, например, количество

открытий страниц описаний товаров, принадлежащих к одной категории.

Таким образом, для оценки заинтересованности пользователя в товаре, производится формирование векторного представления его интересов, а также представления для каждого товара в системе, на основе взаимодействий других пользователей с этим товаром. [0] Диаграмма обобщенной структуры рекомендательных моделей представлена на рис. 1.

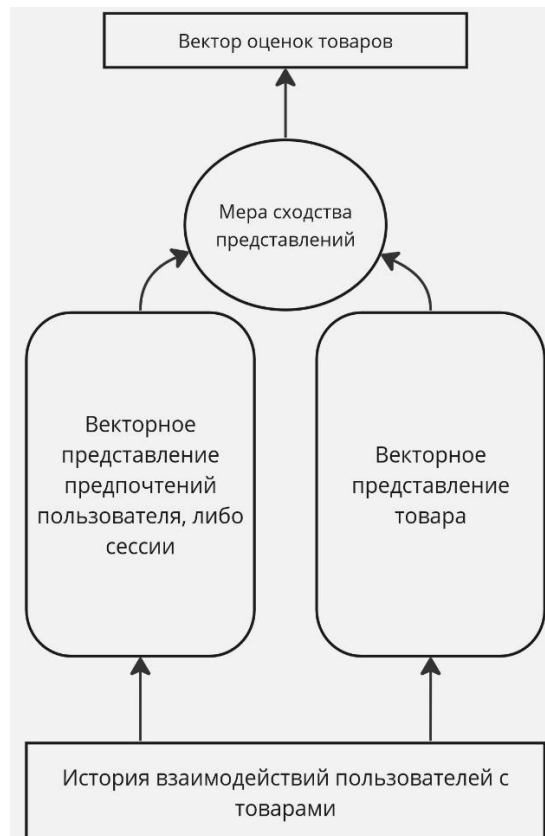


Рисунок 1. Обобщенная структура рекомендательной системы

Мера сходства выбирается согласно определенной архитектуры модели, однако в большинстве случаев применяется скалярное произведение векторов. Ключевое отличие сессионных рекомендательных моделей от традиционных заключается в формировании вектора текущей сессии, вместо вектора предпочтений клиента.

Одним из первых подходов учета сессии является применение механизма управляемых рекуррентных блоков, позволяющих учитывать информацию о последовательности переходов клиента между товарами с помощью скрытого состояния.

Пусть сессия представима в виде последовательности векторов, описывающих характеристики каждого товара:

$$S_t = [x_1, x_2, \dots, x_n],$$

где S_t — последовательность взаимодействий для сессии под индексом t ;

x_i — вектор, описывающий товар в сессии относительно всей системы.

Тогда блок GRU может быть представлен следующим образом:

$$z_t = \sigma_g(W_z * x_t + U_z * h_{t-1} + b_z),$$

$$r_t = \sigma_g(W_r * x_t + U_r * h_{t-1} + b_r),$$

$$\hat{h}_t = \phi_h(W_h * x_t + U_h(r_t \odot h_{t-1}) + b_h),$$

$$h_t = z_t \odot h_{t-1} + (1 - z_t) \odot \hat{h}_t,$$

где z_t — вектор обновления состояния;

σ_g — логистическая функция;

$W_z, W_r, W_h, U_z, U_r, U_h$ — обучаемые матрицы весов;

b_z, b_r, b_h — обучаемые вектора смещения;

x_t — исходный вектор текущего товара на момент взаимодействия t ;

h_t — вектор скрытого состояния на момент взаимодействия t ;

r_t — вектор сброса состояния;

\hat{h}_t — предварительный вектор скрытого состояния;

ϕ_h — гиперболический тангенс;

\odot — оператор поэлементного перемножения.

Таким образом в скрытом состоянии последовательно накапливается информация о просмотренных товарах и учитывается в контексте сессии, при этом чем позднее клиент взаимодействовал с товаром, тем сильнее данное событие влияет на общую оценку модели.

Несмотря на высокую эффективность механизма GRU по сравнению с единственной сетью прямого распространения, рекуррентные блоки оценивают значимость товара только в контексте его новизны и не способны учитывать сложные связи между переходами и товарами.

Решением данной проблемы является применение механизмов внимания. Данный подход реализует дискриминационный учет взаимодействий при создании контекста сессии. [0]

Пусть каждый товар в сессии может быть описан тройкой векторов q , k , v одинакового размера m :

- q — вектор, отражающий значимость товара относительно других со стороны самого товара;

- k — вектор, отражающий значимость товара относительно других со стороны других товаров;

- v — «embedding» вектор, новое описание товара.

Промежуточный вектор оценки товара рассчитывается как скалярное произведение вектора q текущего товара с векторами k смежных товаров этой же сессии:

$$z_i = \begin{pmatrix} q_i * k_1 \\ q_i * k_2 \\ \dots \\ q_i * k_1 \end{pmatrix},$$

где z_i — промежуточный вектор оценки товара с индексом i .

Полученный вектор масштабируется на \sqrt{m} величину, так как после скалярного произведения величины имеют нормальное распределение с дисперсией равной m . Отмасштабированный вектор нормируется в интервал от 0 до 1 функцией активации softmax:

$$e_j = \text{softmax}\left(\frac{z_i}{\sqrt{m}}\right),$$

где e_j — компоненты промежуточного вектора товара.

После нормировки компоненты вектора представляют оценку каждого товара сессии. Итоговая оценка текущего товара является

взвешенной суммой вектора v с отнормированным вектором оценок товаров:

$$r_i = \sum_{t=1}^m v_t * e_t,$$

где r_i — итоговый вектор оценки товара.

В настоящее время механизм внимания в рекомендательных системах применяется в качестве дополнительного вектора оценки «важности» товаров в контексте текущей сессии. Увеличение блоков внимания ведет к росту способности модели учитывать сложные связи между товарами, однако вместе с этим растет общий объем обучаемых параметров и время расчета.

Уменьшение сложности модели с сохранением способности извлечения транзитивных связей возможно при применении в модели учета дополнительных графовых характеристик товара. [0]

Пусть сессия представлена как ориентированный граф (V_s, E_s) , при этом V_s — вершина, отражающая товар в истории, а E_s — дуга, обозначающая факт заинтересованности клиента текущим товаром, после просмотра предыдущего.

Кодирование вершины, возможно с помощью GRU механизма, с дополнительным умножением первичного вектора товара, на его вектор в матрице смежности полученного графа во время формирования вектора состояния. Данный подход называется Gated Graph Recurrent Unit (GGRU):

$$a_{s,i}^t = A_{s,i} \cdot [v_1^{t-1}, \dots, v_n^{t-1}]^T H + b$$

где $a_{s,i}^t$ — вектор товара относительно связи с другими товарами;

$A_{s,i}$ — матрица после соединения двух матриц смежности: исходящих и входящих дуг;

$H \in \mathbb{R}^{d \times 2d}$, b — обучаемые веса.

Таким образом, составляется векторное представление для каждого товара с учетом двоякой матрицы смежности, затем рассчитываются коэффициенты обновления и сброса, по которым определяется какая информация должна быть сохранена, либо отброшена.

По коэффициентам определяется потенциальное векторное представление вершины, и, в соответствии с полученным коэффициентом обновления, рассчитывается итоговое векторное представление. Каждая вершина напрямую связана с товаром, поэтому для каждой сессии происходит обновление вектора товара пока он не сойдется, либо остаются еще нерассчитанные сессии.

Общий вид GGRU блока можно представить как:

$$v^t = \text{GGRU}(v^{t-1}, A_{s,i}),$$

где v^t — выход с GGRU слоя с индексом t ;
 $A_{s,i}$ — матрица после соединения двух матриц смежности: исходящих и входящих дуг.
 В данной работе исследуется применение двух современных сессионных рекомендательных

моделей, применяющих описанных GGRU механизм: SR-GNN [0] и SGNN-HN [0].
 Архитектура модели SR-GNN представлена на рис. 2.

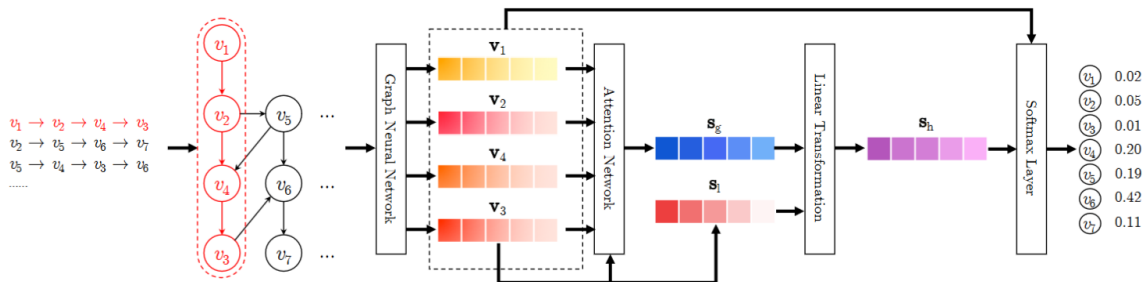


Рисунок 2. Архитектура модели SR-GNN

Каждый товар в сессии представляется в виде начального вектора заданной размерности, после чего формируется графовый эмбединг с помощью соответственно GGRU слоев. Представление сессии определяется посредством механизма внимания, одновременно рассчитывается как вектор общего контекста s_g , так и оценка по последнему товару в сессии s_l , после чего формируется итоговое представление s_h как конкатенация этих векторов. Полученные представления товаров и сессии перемножаются и

применяется softmax функция для расчета итоговых оценок:

$$\text{softmax}(x)_i = \frac{e^{x_i}}{\sum_{k=1}^K e^{x_k}}$$

где x_i — элемент вектора оценки.

Модель SGNN-HN во многом схожа с SR-GNN, однако применяет механизм построения звездных графов и переноса весов. Общий вид архитектуры SGNN-HN представлен на рис. 3.

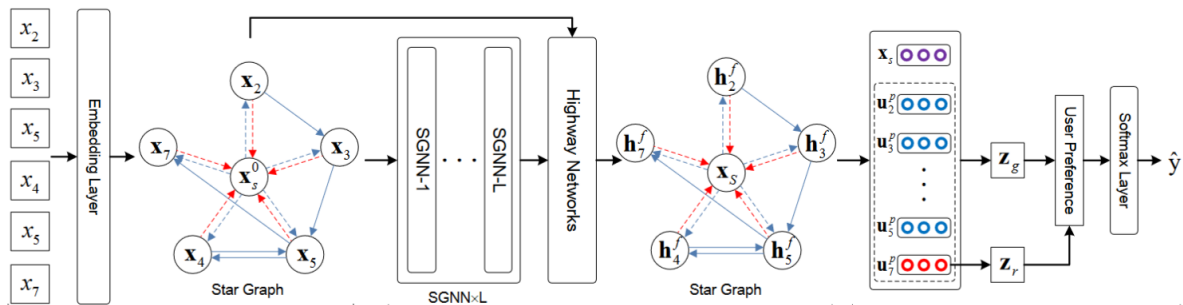


Рисунок 3. Архитектура модели SGNN-HN

Пусть сессия изначально представлена в виде ориентированного графа (V_s, E_s) , но с добавлением вспомогательной вершины \tilde{v} не ассоциированной с товаром, при этом имеющей общие двунаправленные дуги со всеми остальными вершинами.

Вспомогательная вершина, также именуемая как звездная, преобразует исходный граф в полносвязный ориентированный, где множество вершин задается как $\{v_1, v_2, \dots, v_t, \dots, v_n, \tilde{v}\}$, а уникальные товары $\{v_1, v_2, \dots, v_m\}$, называются «спутниками», множество которых может быть меньше исходного множества вершин сессионного графа $m \leq n$ из-за повторных просмотров товаров.

Расчет векторов представлений товаров происходит в два этапа: вычисление представлений вершин спутников и составление представления для звездной вершины. Сперва для каждой вершины определяется начальный вектор из

пространства размерности d : $x_i \in \mathbb{R}^d$, при этом звездная вершина представлена усредненным вектором вершин спутников:

$$x_s^0 = \frac{1}{m} \sum_{i=1}^m x_i$$

где x_i — начальный вектор вершины в сессии;
 m — количество вершин.

Для каждой спутниковой вершины информация о соседних узлах может быть получена либо напрямую, либо посредством звездной вершины, через две итерации. Сначала учитывается информация относительно исходной сдвоенной матрицы смежности, составляемой, как и в модели SR-GNN:

$$a_i^t = A_i [x_1^{t-1}, \dots, x_n^{t-1}]^T H + b,$$

где A_i — исходная двоянная матрица смежности;

N и b — обучаемые параметры сети.

Звездная вершина содержит агрегированное представление о всех товарах сессии, для учета ее характеристик рассчитывается коэффициент распространения информации к спутникам в виде оценки схожести спутника с помощью механизма внимания:

$$\alpha_i^t = \frac{(W_{q1} \widehat{v}_i^t)^T W_{k1} x_s^{t-1}}{\sqrt{d}},$$

где W_{q1}, W_{k1} — обучаемые матрицы весов;

\widehat{h}_1^t — представление спутниковой вершины;

x_s^{t-1} — представление звездной вершины;

\sqrt{d} — коэффициент масштабирования.

По полученной оценке, обновляется представление спутниковой вершины:

$$v_i^t = (1 - \alpha_i^t) \widehat{v}_i^t + \alpha_i^t x_s^{t-1},$$

где \widehat{v}_i^t — предварительное представление спутниковой вершины;

x_s^{t-1} — предыдущее представление звездной вершины.

Перерасчет представления звездной вершины также происходит с помощью механизма «внимания». Сперва рассчитывается оценка значимости каждого спутника:

$$\beta_i^t = \frac{(W_{k2} v_i^t)^T W_{q2} x_s^{t-1}}{\sqrt{d}},$$

где W_{q2}, W_{k2} — обучаемые матрицы весов.

Итоговое представление звездной вершины рассчитывается как линейная комбинация представлений спутников с вектором оценок значимости:

$$x_s^t = \beta^t v^t.$$

Применение блоков переноса весов помогает преодолеть проблему переобучения графовых моделей и реализуется в следующем виде:

$$v^f = g \odot v^0 + (1 - g) \odot v^L, \\ g = \sigma(W_g[v^0; v^L]),$$

где v^0 — матрица начальных представлений спутников;

v^L — матрица их конечных представлений после L слоев;

g — вектор коэффициентов;

$[\cdot]$ — операция соединения матриц;

$W_g \in \mathbb{R}^{d \times 2d}$ — обучаемая матрица весов;

σ — логистическая функция.

Таким образом, после применения «highway» блока товары сессии описываются матрицей v^f и вектором x_s^L .

В качестве функции потерь в описанных моделях используется перекрестная энтропия предсказанного и истинного значений:

$$\mathcal{L}(\widehat{y}) = - \sum_{i=1}^m y_i * \log(\widehat{y}_i) + (1 - y_i) * \log(1 - \widehat{y}_i),$$

где \widehat{y}_i — предсказанная оценка товара;

y_i — бинарное значение, равняющееся единице если товар был в списке рассмотренных позже клиентом.

Так как для определения вектора товара использовались блоки GRU, матрицы весов необходимо обучать алгоритмом BPTT (Backpropagation Through Time), при этом важно корректно подобрать необходимое количество эпох обучения, чтобы предотвратить переобучение из-за коротких сессий и высокой глубины GGRU слоев [0].

Для исследования рекомендательных моделей выбран набор данных, предоставленный в 2019 году компанией «Trivago» в рамках ежегодного соревнования «ACM RecSys Challenge». [0] Набор содержит информацию о просмотрах пользователем отелей в течение определенной сессии. Данные разбиты на обучающую и тестовую выборки таким образом, что первые пять дней попали в обучающую, а последние два дня взаимодействий в тестовую выборку.

Для увеличения точности модели производилась предварительная аугментация данных: формирование дополнительных сессий из одной крупной, путем обрезки последних элементов. После аугментации и фильтрации ошибочных сессий с последовательно повторяющимися отелями датасет содержит 207341 сессию и 574840 событий.

Обучение графовых сетей производилось до 10 эпох с валидацией на отложенном датасете с событиями, зафиксированными на пятый день. Подобраны оптимальные параметры количества GGRU слоев модели из интервала от одного до четырех. Для оценки конечного результата модели выбраны метрики MRR@10 и NDCG@10.

Результаты обучения SR-GNN отображены на рис. 4 и 5 в виде соответственно графиков функции стоимости на обучающей выборке и значения метрики MRR@10 на валидационной. Оранжевым цветом отображена модель с двумя блоками GGRU, темно-синим — модель с одним блоком, зеленым — модель с тремя блоками и бирюзовым — модель с четырьмя блоками.

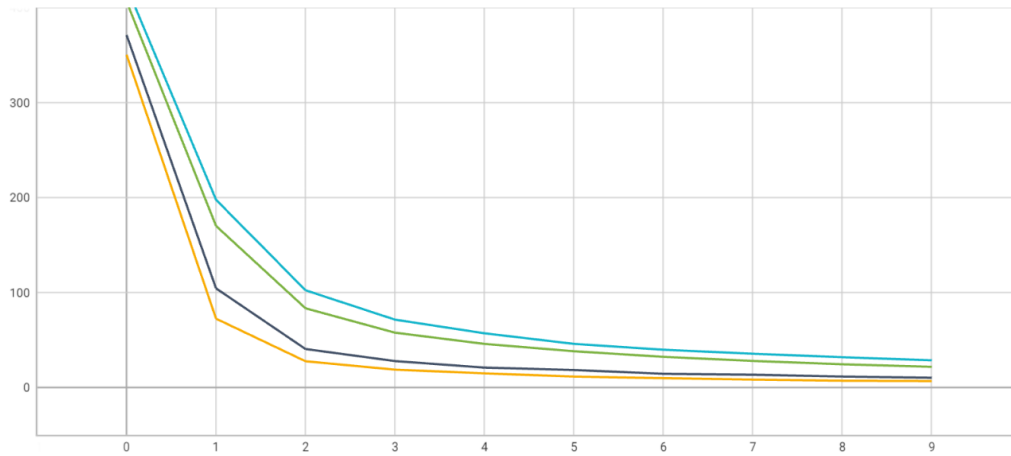


Рисунок 4. График функций потерь модели SR-GNN

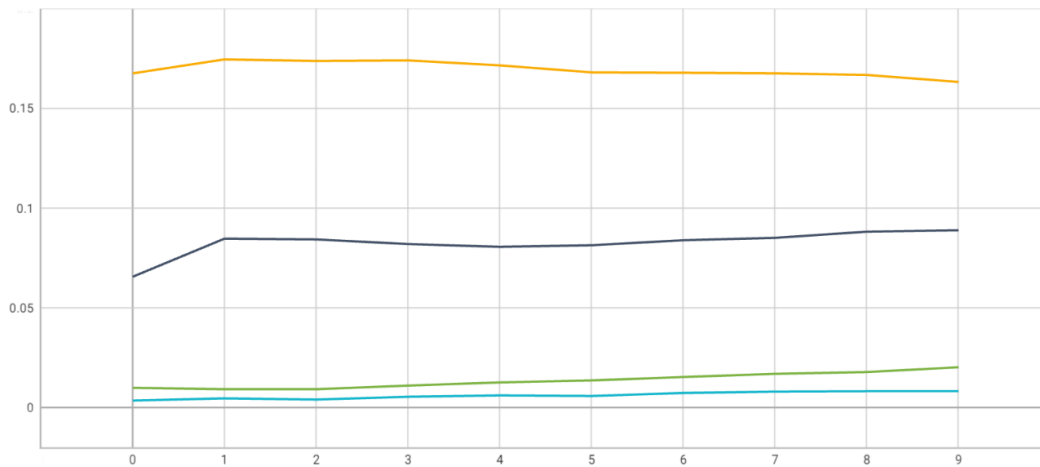


Рисунок 5. График значений MRR@10 для SR-GNN на валидации
По результатам, наиболее опти

мальной оказалась модель SR-GNN с двумя блоками, увеличение количества блоков приводит к переобучению сети. Более того, по достижению трех эпох модель также начинает сильно переобучаться, в результате снижается значение MRR@10 на валидационной выборке.

Результаты обучения SGNN-HN отображены на рис. 6 и 7 в виде соответственно графиков

функции стоимости на обучающей выборке и значения метрики MRR@10 на валидационной. Оранжевым цветом отображена модель с одним блоком GGRU, фиолетовым — с двумя, черным — с тремя блоками и розовым — модель с четырьмя блоками.

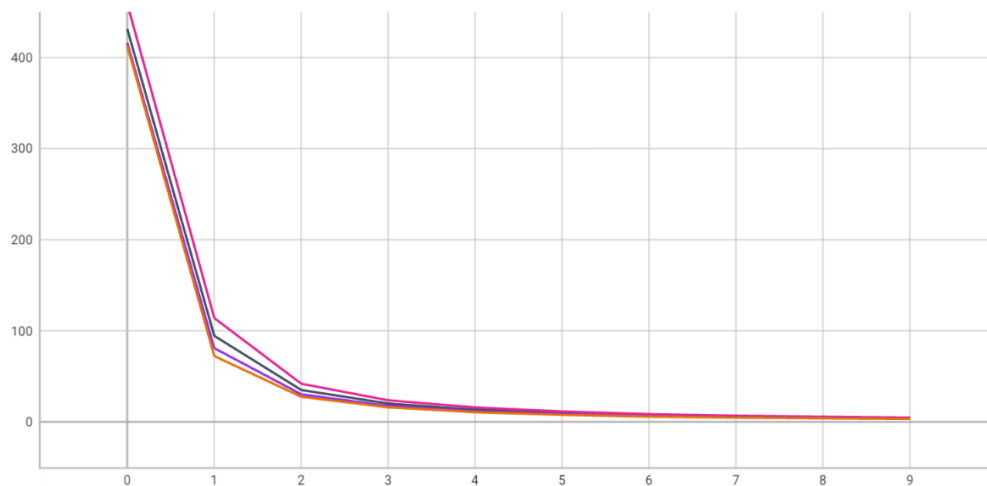
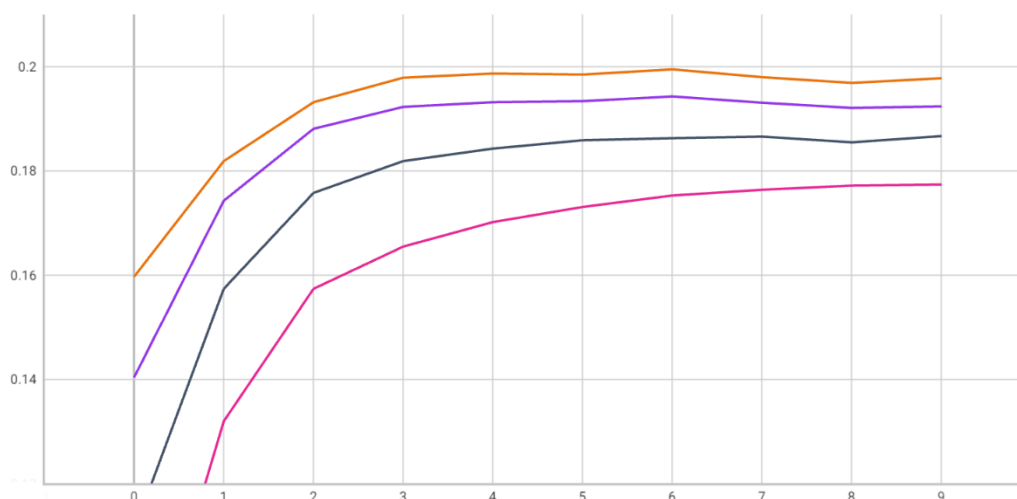


Рисунок 6. График функций потерь модели SGNN-HN

Рисунок 7. График значений $MRR@10$ для SGNN-HN на валидации

По результатам, наиболее оптимальной оказалась модель SGNN-HN с одним блоком GGRU. На графике значений $MRR@10$ видно, что модель достигает предела за шесть эпох, после чего начинает терять обобщающую способность и переобучается.

Таким образом, модель SGNN-HN, как SR-GNN и большинство графовых моделей быстро

переобучается, однако имеет большую устойчивость к значениям гипер-параметров, а также, в целом, лучше справляется с переобучением.

Полученные оптимальные модели протестированы на отложенной выборке. Результаты $MR@10$, $NDCG@10$ и $Hit@10$ метрик отображены в таблице 1.

Таблица 1.

Оценка результатов на тестирующей выборке

Метрика	SR-GNN	SGNN-HN
Hit@10	0.2081	0.2684
NDCG@10	0.1612	0.1923
MRR@10	0.1465	0.1687

Таким образом, модель SGNN-HN благодаря дополнительному блоку введения звездной топологии графа, а также механизму «проброса» весов показывает лучшие результаты на выбранных метриках. Полученная модель способна учитывать текущие предпочтения клиента на основе таких же переходов между товарами у других клиентов.

Для примера на вход модели поданы первые три перехода случайной сессии с атрибутами просматриваемых отелей.

Для первого отеля описание представлено характеристиками: бизнес-центр, подходит для семьи, три звезды, с прачечной, с конференс залом. Второй отель описывается, как: от трех звезд, комнаты для некурящих, с прачечной, бизнес-отель, для семей и пар. Третий отель также фокусируется на семейном и бизнес-сегменте.

В результате, модель предложила отель с следующими атрибутами: бизнес-отель, для семьи, три звезды, комнаты для некурящих, с прачечной. Стоимость первых трех отелей составляла 131, 143 и 120 долларов соответственно, а стоимость предложенного отеля составляет 109 долларов, следовательно отель находится в том же ценовом сегменте.

Таким образом, графовые нейронные сети способны составлять рекомендации по краткосрочной истории переходов, что актуально для сервисов, обладающих малым объемом

информации как о клиенте, так и о характеристиках товара.

По результатам работы определена оптимальная графовая модель, обучена и протестирована. Модель может быть интегрирована с промышленной рекомендательной системой сервиса поиска отелей для увеличения точности предсказания, а следовательно, улучшения текущих бизнес-показателей.

Список литературы

Kouki Pigi From the lab to production: A case study of session-based recommendations in the home-improvement domain / Pigi Kouki // Fourteenth ACM Conference on Recommender System, 2020. — № 14. — С. 22-31.

Trivago RecSys Challenge 2019 Dataset // ACM Recsys challenge URL: <https://recsys.trivago.cloud/challenge/dataset/> (дата обращения: 17.04.2023).

Wayne Xin Zhao, Shanlei Mu RecBole: Towards a Unified, Comprehensive and Efficient Framework for Recommendation Algorithms // Conference on Information and Knowledge Management, 2021. — С. 1-12.

Chengfeng Xu Graph Contextualized Self-Attention Network for Session-based Recommendation // IJCAI-19, 2019. — С. 36-48.

Wu Shu Session-based Recommendation with Graph Neural Networks / Shu Wu, Yuyuan Tang // AAAI'19, 2019. — № 19. — С. 40-51.

Pan Zhiqiang Star Graph Neural Networks for Session-based Recommendation / Zhiqiang Pan // CIKM '20: Proceedings of the 29th ACM International Conference on Information & Knowledge Management, 2020. — № 29. — С. 1195-1204.

Beel Joeran Research paper recommender system evaluation: A quantitative literature survey / Joeran Beel // Proceedings of the International Workshop on Reproducibility and Replication in Recommender Systems Evaluation, 2019. — № 17. — С. 1134-1143.

Isinkaye F.O. Recommendation systems: Principles, methods and evaluation / F.O. Isinkaye,

Y.O. Folajimi, B.A. Ojokoh // Egyptian Informatic Journal, 2018. — № 16. — С. 261-273.

Tran Q.F. From implicit to explicit feedback: A deep neural network for modeling sequential behaviors and long-short term preferences of online users / Q.F. Tran, L.F. Tran, C.H. Linh // Neurocomputing, 2022.— С. 89-105.

Lops, P. Trends in content-based recommendation / P. Lops, D. Jannach // User Model User Adap Inter, 2019. — № 29. — С. 239-249.

Pazzani J.M. Content-based Recommendation Systems / J.M. Pazzani // In Adaptive Web / P. Brusilovsky. — Springer-Verlag: Rutgers University, 2019. — 10. — С. 325-341.

ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 514.1; 514.113.5; 514.12/13; 514.172.45; 514.764.254

МЕТОД “ ШИФЕР ” В ПРОСТРАНСТВЕ ЗВЕЗДНЫХ ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ТЕЛ В ТРЕХ И БОЛЕЕ ИЗМЕРЕНИЯХ Обзорная статья

Абдыманов Усен
(Международный юридический институт(МЮИ), Москва, РФ)
ORCID: 0000-0002-5569-6266

“SHIFER” METHOD IN THE SPACE OF STAR GEOMETRIC BODIES IN THREE OR MORE DIMENSIONS Review article

Usen Abdymanapov
(International Law Institute(ILI), Moscow, Russian Federation)
ORCID: 0000-0002-5569-6266
DOI: 10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.755

АННОТАЦИЯ

В данной работе, впервые излагается метод автора “шифер”, позволяющий в большинстве случаев вычислить фундаментальную группу некоторых линейно-связных подмножеств в пространстве звездных геометрических тел в трёх и более измерениях.

ABSTRACT

In this paper, the “ shifer ” method is presented, which allows in most cases to calculate the fundamental group of some path-connected subsets in the space of star geometric bodies in three and more dimensions.

Ключевые слова: Шифер, локально - связный континуум, линейно - связанное пространство, фундаментальная группа, звездное геометрическое тело в трех и более измерений, звездодэдр.

Key words: Shifer, locally connected continuum, linearly connected space, fundamental group, star geometric body, starhedron.

Введение

В данной работе методом ‘шифер’ вычисляется фундаментальная группа для пространства звездных геометрических тел в трех и более измерениях. Суть метода ‘шифер’ состоит в том, что шарообразные или бочкообразные спирально винтовые цельные геометрические тела по круговому периметру при равномерной деформации, максимально стягиваясь и растягиваясь образуют гофрированные выпуклые и вогнутые поверхности параллельные между собой, причем границы окрестностей антиподных выколотых точек в них попарно не пересекаются. Следовательно, они представляются как сжимающие и разжимающие отображения на множестве всех звездных геометрических тел пространства \mathbb{H} : $\psi: \mathcal{E}^3 \rightarrow \bigcup_i^n \psi_i^*(\mathcal{E}^3)$, где $\psi_i^*(1 \leq i \leq n)$ - сжимающие и разжимающие отображения. Если пространство линейно - связанное, то любые две точки этого пространства всегда можно соединить путем. А это означает, что линейно - связанное пространство связно и можно определить его фундаментальную группу (см.[7]). Заметим, что образ пути есть локально - связный континуум, лежащий в рассматриваемом пространстве, а в локально - связанном континууме любые две точки можно соединить простой дугой. Множество путей в пространстве \mathbb{H} звездных геометрических тел $Mm(m \geq 3)$ как и множество всех замкнутых путей, не образует группу, так как не для всяких

двух путей определено их произведение. Для вычисления фундаментальной группы линейно-связного подмножества пространства \mathbb{H} звездных геометрических тел $Mm(m \geq 3)$, также логично будет его представить в виде суммы нескольких линейно-связных подмножеств, фундаментальные группы которых уже известны. Но с другой стороны, фундаментальная группа представляется как определенная группа, которая сопоставляется топологическому пространству. И это же группа, измеряет наличие выколотых точек в пространстве, исключая возможность замкнутой кривой непрерывно деформироваться в точку. Возникают новые современные

Проблемы:

- Фундаментальная группа подмножества пространства звездных геометрических тел, как определенная группа сопоставляется ли топологическому пространству?

- Определенная группа подмножества пространства звездных геометрических тел, измеряет ли наличие выколотых точек в этом пространстве?

Эти две проблемы определяют цель данной статьи. Проведенное исследование показывает, что ответ утвердительный. Основные идеи и положения обзорной статьи содержатся в докладах и в работах автора (см.[1-6]).

Актуальность, теоретическая и практическая значимость работы

Теоретическая и практическая ценность метрической топологии, геометрической работы состоит в том, что в ней полученные новые топологии и комбинаторной топологии. результаты вносят определенный вклад в

Обозначения и основные понятия

Обозначения

Если иное не предусмотрено, то на протяжении всей этой работы будет обозначать:

- (*) \mathbf{III} - склеенное пространство звездных геометрических тел $\mathbf{Mm}(m \geq 3)$;
- (*) $\mathbf{Mm}(m \geq 3)$ - звездное геометрическое тело;
- (*) $\wp^m(m \geq 3)$ - звездодр;
- (*) $\wp_*^m(m \geq 3)$ - семейство звездодров;
- (*) $\wp_{(\eta\Omega_1)}^m(m \geq 3)$ - звездодр в подобласти $\eta\Omega_1$;
- (*) $Bd.\wp_{(\eta\Omega_1)}^m(m \geq 3)$ - граница звездодра в подобласти ηE_1 ;
- (*) C_Ω - компакт в линейно - связном пространстве $\Omega = \bigcup_{i=1}^{\infty} \Omega_i$;
- (*) $C_{(\Omega_1)}$ - компакт в линейно - связном подмножестве Ω_1 ;
- (*) $nbhd.\Omega(C)$ - окрестность компакта C в линейно - связном пространстве $\Omega = \bigcup_{i=1}^{\infty} \Omega_i$;
- (*) $nbhd.\Omega_1(C)$ - окрестность компакта C в линейно - связном подмножестве Ω_1 ;
- (*) σ - геометрический симплекс;
- (*) $\tilde{\sigma}$ - геометрический криволинейный симплекс;
- (*) $\pi_1(\Omega_i)$ - фундаментальная группа линейно - связных подмножеств Ω_i ;
- (*) $Ball.^3(\xi, \varepsilon)$ - открытый трёхмерный шар с центром в точке ξ с радиусом ε ;
- (*) $ball.^3(\xi_*, \varepsilon_*)$ - открытый трёхмерный шарик с центром в точке ξ_* с радиусом ε_* ;
- (*) $int.Ball.^3_{(\eta\Omega_1)}(\xi, \varepsilon)$ - внутренность открытого трёхмерного шара с центром в точке ξ с радиусом ε в подобласти $\eta\Omega_1$;
- (*) $(ball.^3_{(\theta)}(\xi_*, \varepsilon_*))^+$ - открытый трёхмерный шарик с центром в точке ξ_* с радиусом ε_* по индексу θ со знаком '+';
- (*) $(ball.^3_{(\theta)}(\xi_*, \varepsilon_*))^-$ - открытый трёхмерный шарик с центром в точке ξ_* с радиусом ε_* по индексу θ со знаком '-';
- (*) $Cub.^3(J)$ - открытый трёхмерный куб;
- (*) $Cub.^3(J_i)$ - открытый трёхмерный куб по индексу i ;
- (*) $cub.^3(j_\omega)$ - открытый трёхмерный кубильяж по индексу ω ;
- (*) $cub.^3_{(\Omega_1)}(j)$ - открытый трёхмерный кубильяж в открытом линейно - связном подмножестве Ω_1 ;
- (*) $int.Cub.^3_{(\nu\Omega_1)}(J)$ - внутренность трёхмерного куба в подобласти $\nu\Omega_1$;
- (*) $(cub.^3(j_\theta))^+$ - открытый трёхмерный кубильяж по индексу θ со знаком '+';
- (*) $(cub.^3(j_\theta))^-$ - открытый трёхмерный кубильяж по индексу θ со знаком '-';
- (*) $star_{\mathfrak{Z}}(e_i)$ - звезда вершины e_i по триангуляции \mathfrak{Z} ;
- (*) $star_{\mathfrak{Z}}^{nbhd.\Omega(C)}(e_k^*)$ - звезда вершины e_k^* в окрестности компакта C в линейно - связном пространстве Ω по триангуляции \mathfrak{Z} ;
- (*) $(disk_{\Omega_1}^3(d))_\mu$ - открытый трёхмерный диск в линейно - связном подмножестве Ω_1 по индексу μ ;
- (*) $disk(\{\mathfrak{R}_i^2\}_{i=1}^{n+m})$ - диск двумерного расщепления \mathfrak{R}_i^2 ;
- (*) $(cyl.^3_{\Omega_1}(c))_\tau$ - открытый трёхмерный цилиндр в линейно - связном подмножестве Ω_1 по индексу τ ;
- (*) $cyl.(\{\mathfrak{R}_i^2\}_{i=1}^{n+m})$ - цилиндр двумерного расщепления \mathfrak{R}_i^2 ;
- (*) $sh.Cub.^3_{(J)}(\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau})$ - шифер между точками $\beta_{\tau-1}$ и β_τ в трёхмерном кубе $Cub.^3_{(J)}$ со знаком '+';
- (*) $sh.Cub.^3_{(J)}(\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau})$ - шифер между точками $\alpha_{\tau-1}$ и α_τ в трёхмерном кубе $Cub.^3_{(J)}$ со знаком '-';
- (*) $sh.Ball.^3_{(\xi, \varepsilon)}(\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau})$ - шифер между точками $\beta_{\tau-1}$ и β_τ в трёхмерном шаре $Ball.^3_{(\xi, \varepsilon)}$ со знаком '+';
- (*) $sh.Ball.^3_{(\xi, \varepsilon)}(\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau})$ - шифер между точками $\alpha_{\tau-1}$ и α_τ в трёхмерном шаре $Ball.^3_{(\xi, \varepsilon)}$ со знаком '-';
- (*) $sh.\overline{\{\alpha_i\beta_j\}} \subset \mathbf{III}$ - шифер между точками α_i и β_j в склеенном пространстве \mathbf{III} звездных геометрических тел $\mathbf{Mm}(m \geq 3)$;
- (*) $bd.disk_{Cub.^3(J)}(D_\eta^3)$ - граница трёхмерного диска D_η^3 в трёхмерном кубе $Cub.^3(J)$ по индексу η ;
- (*) $bd.disk_{Ball.^3(\xi, \varepsilon)}(D_\eta^3)$ - граница трёхмерного диска D_η^3 в трёхмерном шаре $Ball.^3(\xi, \varepsilon)$ по индексу η ;
- (*) $bd.cyl.Cub.^3(J)(C_\tau^3)$ - граница трёхмерного цилиндра C_τ^3 в трёхмерном кубе $Cub.^3(J)$ по индексу τ ;
- (*) $bd.cyl.Ball.^3(\xi, \varepsilon)(C_\tau^3)$ - граница трёхмерного цилиндра C_τ^3 в трёхмерном шаре $Ball.^3(\xi, \varepsilon)$ по индексу τ ;
- (*) $sh.bd.Cub.^3_{(\Omega_1)}(J)(\overline{\gamma_{\tau-1}\gamma_\tau})$ - шифер между точками $\gamma_{\tau-1}$ и γ_τ на границе трёхмерного куба $bd.Cub.^3_{(\Omega_1)}(J)$ в линейно-связном подмножестве Ω_1 ;

(*) $sh_{bd.Ball^3_{(\Omega_1)}(\xi, \varepsilon)} \overline{\{\gamma_{\tau-1}\gamma_{\tau}\}}$ - шифер между точками $\gamma_{\tau-1}$ и γ_{τ} на границе трёхмерного шара $bd.Ball^3_{(\Omega_1)}(\xi, \varepsilon)$ в линейно-связном подмножестве Ω_1 ;

(*) $bd.diam_{Cub^3(J)} \overline{\{\beta_{\tau}; \alpha_{\tau}\}}$ - граница диаметрально противоположных точек β_{τ} и α_{τ} в трёхмерном кубе $Cub^3(J)$;

(*) $bd.diam_{Ball^3(\xi, \varepsilon)} \overline{\{\beta_{\tau}; \alpha_{\tau}\}}$ - граница диаметрально противоположных точек β_{τ} и α_{τ} в трёхмерном шаре $Ball^3(\xi, \varepsilon)$.

Основные понятия

Определение1. Множество $\mathfrak{M}m$ при всех значений $m \geq 3$ называется звездным геометрическим телом, если оно (см.[6])

(I):

- звездное;
- не обязана быть центрально-симметричным;
- область его звездчатости имеет комбинаторный и звездный 0 - элемент;
- как топологический шар $\tilde{B}^m (m \geq 3)$ (или как топологический куб $\tilde{T}^m (m \geq 3)$), имеющий звездную триангуляцию \mathfrak{S} , является m - элементом;
- представляется в виде связной суммы и разрезанными несжимаемыми шарами и двусторонними торами, каждая долька $int. (cl.Mm)(m \geq 3)$ несет полную локально однородную метрику конечного объема.

(II):

- обладает свойством лучистости, то есть если точка $\xi \in int. (cl.Mm)(m \geq 3)$, то луч $ray(\xi) = \max\{v \geq 0 | v\xi \in Mm(m \geq 3)\}$;
- если $int. (cl.Mm)(m \geq 3) \neq 0$, то существует точка $\exists! \gamma = \forall ray(\xi) \cap bd. (cl.Mm)(m \geq 3)$;
- замкнутая звезда $cl. (star_{ball(\xi, \varepsilon)}(\sigma^m) = bd. star_{ball(\xi, \varepsilon)}(\sigma_i^m) = star(sphere)^{m-1}$;
- функция $ray(Mm(m \geq 3), \eta) = \text{supp.}\{\mu \geq 0 | \mu\eta \in Mm(m \geq 3)\}$ такова, что $ray(Mm(m \geq 3), \eta): star(sphere)^{m-1} \rightarrow N$;
- луч $\forall ray(\xi \& \eta)$ пересекает поверхность $sf.(cl.Mm)(m \geq 3)$ только один раз, либо $(L \setminus sf.(cl.Mm))(m \geq 3) = (ray(\xi) \cap sf.(cl.Mm))(m \geq 3) \cup (ray(\eta) \cap sf.(cl.Mm))(m \geq 3) = \exists! \gamma_{\xi} \setminus \forall ray(\xi \& \eta)$ либо $(L \setminus sf.(cl.Mm))(m \geq 3) = (ray(\xi) \cap sf.(cl.Mm))(m \geq 3) \cup (ray(\eta) \cap sf.(cl.Mm))(m \geq 3) = \exists! \gamma_{\eta} \setminus \forall ray(\xi \& \eta)$.

Определение2. m - мерный звездоэдр $\wp^m \in \wp^*_m (m \geq 3)$ есть точечное множество, расположенное в некотором склеенном пространстве \mathfrak{C} звездных геометрических тел $Mm(m \geq 3)$, составленное из конечного числа непересекающихся геометрических линейных симплексов $|\tilde{\sigma}^v|$, где $(0 \leq v \leq m)$.

Пусть имеются два непересекающихся компакта $N1$ и $N2$, замкнутое подмножество $cl. N0 \subset N1$ и отображение $\psi: cl. N0 \rightarrow N2$.

Определение3. Пространством, склеенным из множеств $N1$ и $N2$ по отображению ψ , называется пространство разбиения $N1 \cup_{\psi} N2 = \mathfrak{C}$ для непрерывного сверху разбиения множества $N1 \cup N2$ на следующие подмножества:

- отдельные точки множества $(N1 \setminus cl. N0) \cup (N2 \setminus cl. N0)$;
- множества вида $\{\xi\} \cup \psi^{-1}(\xi), \xi \in \psi(cl. N0)$.

Определение4. Звездный m - элемент есть звездоэдральный компакт, гомеоморфный m - мерному топологическому шару $\tilde{B}^m (m \geq 3)$ или топологическому кубу $\tilde{T}^m (m \geq 3)$.

Определение5. Звездоэдральный m - элемент называется комбинаторным, если оно является полулинейным гомеоморфным образом m - мерного замкнутого геометрического криволинейного симплекса.

Определение6. m - мерное звездоэдральное многообразие с краем или без края называется звездным, если имеет место одно из двух следующих равенств

$$bd. star_{\mathfrak{S}}(\sigma_i) = bd. star_{B^m(\xi, \varepsilon)}(\sigma_i)$$

либо

$$bd. star_{\mathfrak{S}}(\sigma_i) = (m - 1) - \text{элемент.}$$

Определение7. Шифером $sh. \{\overline{\alpha\beta}\} \subset \mathfrak{C}$ между точками α и β в склеенном пространстве \mathfrak{C} звездных геометрических тел $Mm(m \geq 3)$ называется кривая линия $\tilde{L} \in \wp^m (m \geq 3)$, склеенная по отображению ψ друг с другом $(2m - 1)$ - раз в прямом и $(2m)$ - раз в обратном порядке геодезических дуг, то есть

$$sh. \{\overline{\alpha\beta}\} = \tilde{L}_{(2m-1)} \cup_{\psi} \tilde{L}_{(2m)}$$

Сформулируем основные результаты настоящей статьи:

Теорема1. Пусть $\mathbf{Y} = \bigcup_{i=1}^{\infty} \mathbf{Y}i$ - сумма открытых (замкнутых) линейно - связных подмножеств $\mathbf{Y}i$ в расщеплениях $\mathbf{M}^m (m \geq 3) \subseteq Mm(m \geq 3)$ звездного геометрического тела $Mm(m \geq 3)$. И пусть звезды

$star_{\mathfrak{Z}}(e_i) \in \mathbf{Mm}(m \geq 3)$ всех вершин в точках (e_i) по триангуляции $\mathfrak{Z} = (\mathfrak{Z}_1, \mathfrak{Z}_2, \dots, \mathfrak{Z}_{n+m})$, образующие открытое (замкнутое) звездно - клеточное покрытие $N(\alpha) \in \mathbf{Mm}(m \geq 3)$, подчинены следующим условиям:

- $\bigcap_{i=1}^{n+m} star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(e_i)))))) \neq \emptyset$;
- $\bigcap_{i=1}^{n+m} star(star(star(star(star(N(\alpha) \subset \bigcup_{i=1}^{n+m} \mathbf{Y}i), e_i)))) \neq \emptyset$;
- $cl.(star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(e_i)))))) \bigcap_{(i \neq j)} cl.(star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(e_j)))))) = \emptyset$;
- $\bigcap_{i=1}^{\infty} \mathbf{Y}i = sh.\{\overline{\alpha_i \beta_i}\} = \tilde{L}_{2m-1} \cup_{\psi} \tilde{L}_{2m}$.

Тогда фундаментальная группа $\pi_1(\mathbf{Y}) \subset \mathbf{Mm}(m \geq 3)$ представляется в виде свободного произведения совокупности образующих фундаментальных групп $\prod_{i=1}^{n+m} \pi_1(\mathbf{Y}i) \in \mathbf{Mm}(m \geq 3)$, включающего в себя равенства между классами элементов фундаментальных групп $(\{e_i \in \pi_1(\mathbf{Y}i)\}_{i=1}^{n+m}) \in \mathbf{Mm}(m \geq 3)$, содержащими один и тот же путь $L \in \bigcap_{i=1}^{\infty} \mathbf{Y}i$ в звездодре $(\wp^m(m \geq 3) \in \wp^m(m \geq 3)) \in \mathbf{Mm}(m \geq 3)$ открытых (замкнутых) линейно - связных подмножеств $\mathbf{Y}i \subset \mathbf{M}^m(m \geq 3) \subset \mathbf{Mm}(m \geq 3)$.

Теорема2. Пусть заданы компакты C , C_{Ω_1} и C_{Ω_2} соответственно в виде: $C = cl.L(cub^3(J))$ или $C = cl.L(ball^3(\xi, \varepsilon))$, $C_{\Omega_1} = L^{-1}(C \cap (\Omega_1 \setminus \Omega_2))$, и наконец $C_{\Omega_2} = L^{-1}(C \cap (\Omega_2 \setminus \Omega_1))$ в пространстве \mathbf{III} звездных геометрических тел

$\mathbf{Mm}(m \geq 3)$ с условием, что $C_{\Omega_1} \cap C_{\Omega_2} = \emptyset$ в кубе $cub^3(J)$ или в шаре $ball^3(\xi, \varepsilon)$. Тогда справедливо следующее включение:

$$C_{\Omega_1} \subset N_{\Omega_1}(C), C_{\Omega_2} \cap cl.N_{\Omega_1}(C) = \emptyset.$$

Теорема3. В звездном геометрическом теле $\mathbf{Mm}(m \geq 3)$, любое гомеоморфное отображение

$$hom \ e \ om. (\sigma_1^*): sh.cub_{\mathfrak{Z}}^3(J) \{\overline{\alpha_{\tau-1} \alpha_{\tau}}\} \rightarrow sh.cub_{\mathfrak{Z}}^3(J) \{\overline{\beta_{\tau-1} \beta_{\tau}}\}$$

либо

$$hom \ e \ om. (\sigma_1^{**}): sh.ball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon) \{\overline{\alpha_{\tau-1} \alpha_{\tau}}\} \rightarrow sh.ball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon) \{\overline{\beta_{\tau-1} \beta_{\tau}}\}$$

можно дополнить до гомеоморфного отображения

$$hom \ e \ om. (\sigma_2^*): cub^3(J) \rightarrow cub^3(J)$$

либо

$$hom \ e \ om. (\sigma_2^{**}): ball^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow ball^3(\xi, \varepsilon)$$

Доказательству **теоремы1** предположим следующим доказательствам **теоремы2** и **теоремы3**:

Доказательство теоремы2. Возьмем в пространстве \mathbf{III} звездных геометрических тел $\mathbf{Mm}(m \geq 3)$ 3 - элемент, то есть $cub^3(J)$ или $ball^3(\xi, \varepsilon)$ и произвольную окрестность $N(C) \subset cub^3(J)$ или $N(C) \subset ball^3(\xi, \varepsilon)$. И пусть $\mathfrak{Z} = (\mathfrak{Z}_1, \mathfrak{Z}_2, \dots, \mathfrak{Z}_{n+m})$ - настолько мелкая триангуляция 3 - элемента, что

$$\bigcup_{i=1}^m (\sigma_i) \cap C \neq \emptyset, (1)$$

$$((cl.(star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(\sigma_i))))))) \neq \emptyset) \cap C_{\Omega_1} \subset N(C), (2)$$

$$((cl.(star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(\sigma_i))))))) \neq \emptyset) \cap C_{\Omega_2} \subset N(C). (3)$$

Тогда очевидно, что

$$N_{\Omega_1}(C) = \bigcup_{i=1}^m \bigcup_{\sigma_i \cap C_{\Omega_1} \neq \emptyset} star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(\sigma_i))))), (4)$$

$$N_{\Omega_2}(C) = \bigcup_{i=1}^m \bigcup_{\sigma_i \cap C_{\Omega_2} \neq \emptyset} star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(\sigma_i))))), (5)$$

$$cl.(star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(\sigma_i)))))) \bigcap_{(i \neq j)} cl.(star(star(star(star(star_{\mathfrak{Z}}(\sigma_j)))))) = \emptyset. (6)$$

Следовательно,

$$C_{\Omega_1} \subset N_{\Omega_1}(C) \subset cl.N_{\Omega_1}(C) \subset N(C), (7)$$

$$C_{\Omega_2} \subset N_{\Omega_2}(C) \subset cl.N_{\Omega_2}(C) \subset N(C). (8)$$

Отсюда

$$C_{\Omega_1} \cap cl.N_{\Omega_2}(C) = \emptyset, C_{\Omega_2} \cap cl.N_{\Omega_1}(C) = \emptyset. (9)$$

Что и требовалось доказать.

Доказательство теоремы3. Пусть нам заданы следующие гомеоморфизмы:

$$hom \ e \ om. (\sigma_1): starball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow star3 - элемент, (10)$$

$$hom \ e \ om. (\sigma_2): starball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow star3 - элемент. (11)$$

Покажем, что гомеоморфизм

$$hom \ e \ om. (\sigma_1^*): sh.cub_{\mathfrak{Z}}^3(J) \{\overline{\alpha_{\tau-1} \alpha_{\tau}}\} \rightarrow sh.cub_{\mathfrak{Z}}^3(J) \{\overline{\beta_{\tau-1} \beta_{\tau}}\} (12)$$

либо

$$hom \ e \ om. (\sigma_1^{**}): sh.ball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon) \{\overline{\alpha_{\tau-1} \alpha_{\tau}}\} \rightarrow sh.ball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon) \{\overline{\beta_{\tau-1} \beta_{\tau}}\} (13)$$

можно распространить соответственно на каждый $starball_{\mathfrak{Z}}^3(J), starball_{\mathfrak{Z}}^3(J)$ и $starball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon), starball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon)$. Так как, гомеоморфизмы

$$hom \ e \ om. (\sigma_3^*): sh.cub_{\mathfrak{Z}}^3(J) \{\overline{\alpha_{\tau-1} \alpha_{\tau}}\} \rightarrow sh.cub_{\mathfrak{Z}}^3(J) \{\overline{\beta_{\tau-1} \beta_{\tau}}\} (14)$$

либо

$$hom \ e \ om. (\sigma_3^{**}): sh.ball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon) \{\overline{\alpha_{\tau-1} \alpha_{\tau}}\} \rightarrow sh.ball_{\mathfrak{Z}}^3(\xi, \varepsilon) \{\overline{\beta_{\tau-1} \beta_{\tau}}\}, (15)$$

то гомеоморфизм $hom\ e\ om. (\sigma_3^*)$ либо $hom\ e\ om. (\sigma_3^{**})$ можно дополнить до гомеоморфизмов:

$$hom\ e\ om. (\Sigma_1): starcub_1^3(J) \rightarrow starcub_1^3(J) \quad (16)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\Sigma_2): starball_1^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow starball_1^3(\xi, \varepsilon) \quad (17)$$

так, что выполнились гомеоморфизмы соответственно

$$hom\ e\ om. (\Sigma_1)|_{sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} \equiv hom\ e\ om. (\sigma_3^*) \cdot (18)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\Sigma_2)|_{sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} \equiv hom\ e\ om. (\sigma_3^{**}) \cdot (19)$$

причем

$$hom\ e\ om. (\sigma_3^*) \cdot (hom\ e\ om. (\sigma_1))^{-1}|_{sh_{cub^3(J)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}} \cdot \sigma_1^* \quad (20)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\sigma_3^{**}) \cdot (hom\ e\ om. (\sigma_2))^{-1}|_{sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}} \cdot \sigma_1^{**} \quad (21)$$

Положим, что

$$hom\ e\ om. (\sigma_3^*) = hom\ e\ om. (\sigma_1) \cdot hom\ e\ om. (\Sigma_1) \quad (22)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\sigma_3^{**}) = hom\ e\ om. (\sigma_2) \cdot hom\ e\ om. (\Sigma_2). \quad (23)$$

Тогда

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^{***}) = starcub_1^3(J) \rightarrow star3 - элемент \quad (24)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^{*v}) = starball_1^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow star3 - элемент. \quad (25)$$

Аналогично

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^v) = starcub_2^3(J) \rightarrow star3 - элемент \quad (26)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^{v*}) = starball_2^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow star3 - элемент. \quad (27)$$

Следовательно, гомеоморфизмы

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^*)|_{sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} = hom\ e\ om. (\sigma_1)|_{sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} \cdot hom\ e\ om. (\sigma_3^*) \quad (28)$$

$$= hom\ e\ om. (\sigma_1)|_{sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} \cdot (hom\ e\ om. (\sigma_1))^{-1}|_{sh_{cub^3(J)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}} \cdot hom\ e\ om. (\sigma_1^*) \quad (29)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^{**})|_{sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} = hom\ e\ om. (\sigma_2)|_{sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} \cdot hom\ e\ om. (\sigma_3^{**}) \quad (30)$$

$$= hom\ e\ om. (\sigma_2)|_{sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} \cdot (hom\ e\ om. (\sigma_2))^{-1}|_{sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}} \cdot hom\ e\ om. (\sigma_1^{**}). \quad (31)$$

Таким образом, гомеоморфизмы $hom\ e\ om. (\Sigma_1)$ и $hom\ e\ om. (\Sigma_2)$ дополняют соответственно гомеоморфизмы $hom\ e\ om. (\sigma_1^*)$ либо $hom\ e\ om. (\sigma_1^{**})$ до $starball_1^3(\xi, \varepsilon)$ либо до $starball_2^3(\xi, \varepsilon)$, а значит до куба $cub^3(J)$ либо до шара $ball^3(\xi, \varepsilon)$. И, наконец, пусть $sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}$ и $sh_{cub^3(J)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}$ либо $sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}$ и $sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}$ - произвольные шиферы в кубе $cub^3(J)$ либо в шаре $ball^3(\xi, \varepsilon)$.

Пусть, как и выше гомеоморфизмы

$$hom\ e\ om. (\sigma_4^*): sh_{cub^3(J)}\{\overline{\gamma_{\tau-1}\gamma_\tau}\} \rightarrow sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\} \quad (32)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\sigma_4^{**}): sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\gamma_{\tau-1}\gamma_\tau}\} \rightarrow sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}. \quad (33)$$

Тогда

$$hom\ e\ om. (\sigma_1^* \cdot \sigma_4^*): sh_{cub^3(J)}\{\overline{\gamma_{\tau-1}\gamma_\tau}\} \rightarrow sh_{cub^3(J)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\} \quad (34)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\sigma_1^{**} \cdot \sigma_4^{**}): sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\gamma_{\tau-1}\gamma_\tau}\} \rightarrow sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}. \quad (35)$$

В этом случае, гомеоморфизмы $hom\ e\ om. (\sigma_1^* \cdot \sigma_4^*)$ и $hom\ e\ om. (\sigma_1^{**} \cdot \sigma_4^{**})$ также можно дополнить до гомеоморфизмов

$$hom\ e\ om. (\Sigma_1): starball_1^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow starball_1^3(\xi, \varepsilon) \quad (36)$$

либо

$$hom\ e\ om. (\Sigma_2): star3 - элемент \rightarrow star3 - элемент. \quad (37)$$

Далее, положим, что

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^{v***}) = (hom\ e\ om. (\Sigma_1))^{-1} \cdot hom\ e\ om. (\Sigma_2). \quad (38)$$

Тогда имеем (39):

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^{v***})|_{sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} = hom\ e\ om. (\sigma_1^*) \cdot hom\ e\ om. (\sigma_4^*) \cdot (hom\ e\ om. (\sigma_4^*))^{-1} \equiv hom\ e\ om. (\sigma_1^*)$$

либо (40):

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^{v***})|_{sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}} = hom\ e\ om. (\sigma_1^{**}) \cdot hom\ e\ om. (\sigma_4^{**}) \cdot (hom\ e\ om. (\sigma_4^{**}))^{-1} \equiv hom\ e\ om. (\sigma_1^{**}),$$

где

$$hom\ e\ om. (\sigma_2^{v***}) = (hom\ e\ om. (\Sigma_1^*))^{-1} \cdot hom\ e\ om. (\Sigma_2^*), \quad (41)$$

причем

$$hom\ e\ om. (\Sigma_1^*): starcub^3(J) \rightarrow star3 - элемент, (42)$$

$$hom\ e\ om. (\Sigma_2^*): star3 - элемент \rightarrow star3 - элемент. (43)$$

Чем и завершается доказательство **теоремы3**.

Доказательство теоремы1. Заметим, что если точка $0 \in \mathbf{Я} = \bigcap_{i=1}^{\infty} \mathbf{Я}i$ является началом путей во множестве $\mathbf{Я}$, то $\pi_1(\mathbf{Я}, 0) \in \wp^m(m \geq 3)$ - фундаментальная группа множеств всех образующих состоит из совокупности образующих фундаментальных групп $\{\pi_1(\mathbf{Я}i, 0)\}_{i=1}^{n+m} \in \wp^m(m \geq 3)$. Следовательно, любой замкнутый путь $\forall cl. L_0 = sh. \{\overline{\alpha_0 \beta_0}\} \subset \mathbf{III}$ гомотопен произведению конечного числа замкнутых путей

$$\forall cl. L_0 \sim \prod_{s=1}^m cl. L_{0,s}, cl. L_{0,s} = sh. \{\overline{\alpha_{0,s} \beta_{0,s}}\} \subset \mathbf{III}. (44)$$

Очевидно, что все определяющие соотношения $\{\pi_1(\mathbf{Я}i, 0)\}_{i=1}^{n+m} \in \wp^m(m \geq 3)$ - фундаментальных групп также являются определяющими соотношениями фундаментальной группы $\pi_1(\mathbf{Я}, 0) \in \wp^m(m \geq 3)$. Не исключено существование в фундаментальной группе $\pi_1(\mathbf{Я}, 0) \in \wp^m(m \geq 3)$ еще определяющих соотношений между элементами фундаментальной группы $\{e_i \in \pi_1(\mathbf{Я}i, 0)\} \in \wp^m(m \geq 3)$. Тогда, семейство элементов фундаментальных групп $\{e_i \in \pi_1(\mathbf{Я}i, 0)\} \in \wp^m(m \geq 3)$ содержат некоторый путь $L^* \in \mathbf{Я} = \bigcap_{i=1}^{\infty} \mathbf{Я}i$ с условием $\{e_i = e_j\}_{i,j=1}^{n+m}$. Положим, что

$$L_0 = \prod_{i,j=1}^{n+m} (e_i \cdot e_j). (45)$$

И пусть путь

$$L_0: bd. cub^3(J) \rightarrow \mathbf{Я} (46)$$

или

$$L_0: bd. ball^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow \mathbf{Я} (47)$$

- непрерывное отображение, при котором точка $0 \in bd. cub^3(J)$ либо $0 \in bd. ball^3(\xi, \varepsilon)$ переходит начало путей $L_{0,s}$. Так как путь $L_0 \sim 0$, то есть его можно будет дополнить до непрерывного отображения

$$cl. L_0: cub^3(J) \rightarrow \mathbf{Я} (48)$$

либо

$$cl. L_0: ball^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow \mathbf{Я}. (49)$$

Тогда звездоздральная окрестность

$$cl. nbhd(\mathbf{Я})C = \bigcup_{i=1}^m (\sigma_i) \cap cl. C_{\Omega \neq \emptyset} cl. cl. star(star(star(star(\sigma_i)))) (50)$$

звездно - клеточного компакта

$$C_{\Omega} = cl. L(cyl. (C_{\bullet}^3) \setminus ball^3(\xi, \varepsilon)) (51)$$

либо

$$C_{\Omega} = cl. L(cub^3(J) \setminus ball^3(\xi, \varepsilon)) (52)$$

может иметь конечное число локально - разбивающих вершин в точках $\{e_k^{\bullet}\}_{k=1}^r$, если сколь угодно малые окрестности $cl. nbhd(\mathbf{Я})C \setminus \{e_k^{\bullet}\}_{k=1}^r$ несвязно и имеет место $\{e_k^{\bullet}\}_{k=1}^r \setminus \wp^m(m \geq 3) \cap cub^3(J)$ либо $\{e_k^{\bullet}\}_{k=1}^r \setminus \wp^m(m \geq 3) \cap ball^3(\xi, \varepsilon)$. Далее по **теореме2** выберем барицентрическое подразделение \mathfrak{S}^* триангуляции $\mathfrak{S} = \mathfrak{S}_1, \mathfrak{S}_2, \mathfrak{S}_3, \dots, \mathfrak{S}_{n+m}$ настолько мелким, что

$$cl. star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*}(e_k^{\bullet})))))) \subset \forall nbhd(C) \cup \wp^m(m \geq 3), (53)$$

$$cl. star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*}(e_k^{\bullet})))))) \cap_{(k \neq l)} cl. star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*}(e_l^{\bullet})))))) = \emptyset. (54)$$

Следовательно,

$$cl. nbhd(\mathbf{Я})C = cl. star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*}(e_k^{\bullet})))))) (55)$$

$$\subset star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*} cl. nbhd(\mathbf{Я})C \cdot (e_k^{\bullet})))))). (56)$$

Вновь положим

$$cl. nbhd^*(\mathbf{Я})C = cl. nbhd(\mathbf{Я})C \cup \bigcup_{k=1}^r star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*}(e_k^{\bullet})))))). (57)$$

Таким образом, получим новую звездоздральную окрестность звездно - клеточного компакта C_{Ω} , причем

$$nbhd^*(\mathbf{Я})C \subset cl. nbhd^*(\mathbf{Я})C \subset \forall nbhd(C). (58)$$

Но с другой стороны, $cl. nbhd^*(\mathbf{Я})C = \wp^m(m \geq 3)$. В силу (53), оно не имеет локально разбивающих точек, то есть сколь угодно малой своей окрестности $cl. nbhd(\mathbf{Я})C$. Обычно такие точки могли появляться на границе этой точки, то есть $bd. (star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*}(e_k^{\bullet}))))))$. Поэтому в силу (53) имеем, что

$$(e_k^{\bullet})^1 \subset (star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*} cl. nbhd(\mathbf{Я})C \cdot (e_k^{\bullet})))))) \subset e^{\bullet}$$

$$= cl. nbhd(\mathbf{Я})C \setminus (star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*}(e_k^{\bullet}))))))$$

$$\cap (star(star(star(star(star(\sigma_{\mathfrak{S}^*}(e_k^{\bullet})))))). (59)$$

Следовательно, вершина (e^{\bullet}) не является точкой сколь угодно малой своей окрестности $cl. nbhd(\mathbf{Я})C$. Таким образом, всякий звездно - клеточный компакт $C_{\Omega} = cl. L(cub^3(J))$ или $C_{\Omega} = cl. L(ball^3(\xi, \varepsilon))$ в пространстве $\mathbf{III}(\wp^m)(m \geq 3)$ звездных геометрических тел $\mathbf{Mm}(m \geq 3)$ имеет сколь угодно малую окрестность, состоящую из конечного числа открытых 3 - элементов $int.(cub^3(J))$ или $int.(ball^3(\xi, \varepsilon))$ с удалением конечного числа соответственно замкнутых 3 - элементов $\{cl. cub_i^3(J)\}_{i=1}^m$ и $\{cl. ball_j^3(\xi, \varepsilon)\}_{j=1}^m$ таких, что

$$\{cub_i^3(J)\}_{i=1}^m \subset int. cub^3(J) (60)$$

или

$$\{ball_j^3(\xi, \varepsilon)\}_{j=1}^m \subset int. ball^3(\xi, \varepsilon), (61)$$

$$\{cub_i^3(J)\}_{i=1}^m \cap_{(i \neq j)} \{cub_j^3(J)\}_{j=1}^m = \emptyset \quad (62)$$

или

$$\{ball_i^3(\xi, \varepsilon)\}_{i=1}^m \cap_{(i \neq j)} \{ball_j^3(\xi, \varepsilon)\}_{j=1}^m = \emptyset. \quad (63)$$

И в силу **теоремы1**, имеем

$$nbhd. (\mathbf{Я1})C = cl. \{disk(\mathbf{Я} \quad \begin{matrix} 2 \\ i \end{matrix})\}_{i=1}^{n+m} \in int. cub_i^3(J) \setminus \cup_{i=1}^{\infty} int. cub_i^3(J) \quad (64)$$

или

$$nbhd. (\mathbf{Я1})C = cl. \{cyl.(\mathbf{Я} \quad \begin{matrix} 2 \\ i \end{matrix})\}_{i=1}^{n+m} \in int. cub_i^3(J) \setminus \cup_{i=1}^{\infty} int. cub_i^3(J) \quad (65)$$

либо

$$nbhd. (\mathbf{Я1})C = cl. \{disk(\mathbf{Я} \quad \begin{matrix} 2 \\ i \end{matrix})\}_{i=1}^{n+m} \in int. ball_j^3(\xi, \varepsilon) \setminus \cup_{j=1}^{\infty} int. ball_j^3(\xi, \varepsilon) \quad (66)$$

или

$$nbhd. (\mathbf{Я1})C = cl. \{cyl.(\mathbf{Я} \quad \begin{matrix} 2 \\ i \end{matrix})\}_{i=1}^{n+m} \in int. ball_j^3(\xi, \varepsilon) \setminus \cup_{j=1}^{\infty} int. \quad (67)$$

Аналогично,

$$nbhd. (\mathbf{Я2})C = cub^3(J) \setminus cl. nbhd. (\mathbf{Я1})C \quad (68)$$

или

$$nbhd. (\mathbf{Я2})C = ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus cl. nbhd. (\mathbf{Я1})C. \quad (69)$$

Далее для удобства записи, используем новую обозначения

$$\theta = \mathbf{Я}. \quad (70)$$

Таким образом, очевидно одно из следующих равенств:

$$\begin{aligned} & (\wp_{(\eta\theta_1)}^3 \setminus \wp_{(\eta^*\theta_2)}^3 \setminus cub^3(J)) \\ &= (int. cub_{(\eta\theta_1)}^3(J) \setminus \cup_{\eta^*=1}^{\infty} cub_{(\eta^*\theta_1)}^3(J^*)) \setminus (int. cub_{(\eta^*\theta_2)}^3(J) \setminus \cup_{\eta^*=1}^{\infty} cub_{(\eta^*\theta_2)}^3(J^*)), \quad (71) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & (\wp_{(\tau\theta_1)}^3 \setminus \wp_{(\tau^*\theta_2)}^3 \setminus cub^3(J)) \\ &= (int. cub_{(\tau\theta_1)}^3(J) \setminus \cup_{\tau^*=1}^{\infty} cyl_{(\tau^*\theta_1)}^3(C)) \setminus (int. cub_{(\tau^*\theta_2)}^3(J) \setminus \cup_{\tau^*=1}^{\infty} cyl_{(\tau^*\theta_2)}^3(C)) \quad (72) \end{aligned}$$

либо

$$\begin{aligned} & (\wp_{\eta\theta_1}^3 \setminus \wp_{\eta^*\theta_2}^3 \setminus ball^3(\xi, \varepsilon)) \\ &= (int. ball_{\eta\theta_1}^3(\xi, \varepsilon) \setminus \cup_{\eta^*=1}^{\infty} disk(D_{\eta^*\theta_1}^3)) \setminus (int. ball_{\eta^*\theta_2}^3(\xi, \varepsilon) \setminus \cup_{\eta^*=1}^{\infty} disk(D_{\eta^*\theta_2}^3)), \quad (73) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & (\wp_{\tau\theta_1}^3 \setminus \wp_{\tau^*\theta_2}^3 \setminus ball^3(\xi, \varepsilon)) \\ &= (int. ball_{\tau\theta_1}^3(\xi, \varepsilon) \setminus \cup_{\tau^*=1}^{\infty} cyl(C_{\tau^*\theta_1}^3)) \setminus (int. ball_{\tau^*\theta_2}^3(\xi, \varepsilon) \setminus \cup_{\tau^*=1}^{\infty} cyl(C_{\tau^*\theta_2}^3)), \quad (74) \end{aligned}$$

причем

$$cl. \wp_{\eta\theta_1}^3 \cap_{(\eta \neq \eta^*)} cl. \wp_{\eta^*\theta_1}^3 = \emptyset, \quad (75)$$

$$cl. \wp_{\eta\theta_2}^3 \cap_{(\eta \neq \eta^*)} cl. \wp_{\eta^*\theta_2}^3 = \emptyset, \quad (76)$$

$$cl. \wp_{\eta^*\theta_1}^3 \cap_{(\eta^*)} cl. \wp_{\eta^*\theta_2}^3 = \emptyset \quad (77)$$

либо

$$cl. \wp_{\tau\theta_1}^3 \cap_{(\tau \neq \tau^*)} cl. \wp_{\tau^*\theta_1}^3 = \emptyset, \quad (78)$$

$$cl. \wp_{\tau\theta_2}^3 \cap_{(\tau \neq \tau^*)} cl. \wp_{\tau^*\theta_2}^3 = \emptyset, \quad (79)$$

$$cl. \wp_{\tau^*\theta_1}^3 \cap_{(\tau^*)} cl. \wp_{\tau^*\theta_2}^3 = \emptyset. \quad (80)$$

Следует отметить, что каждой звездодральной области: $cl. \wp_{\tau\theta_1}^3$ и $cl. \wp_{\tau^*\theta_2}^3$ отвечает либо соотношение между элементами $\{e_i \in \pi_1(\theta_i, 0)\}_{i=1}^2 \in \wp^3$ фундаментальной группы $\pi_1(\theta_1, 0)$, либо соотношение в самой фундаментальной группе $\pi_1(\theta_1, 0)$ или $\pi_1(\theta_2, 0)$. Аналогично, каждой звездодральной области: $cl. \wp_{\eta\theta_1}^3$ и $cl. \wp_{\eta^*\theta_2}^3$ отвечает либо соотношение между элементами $\{e_j \in \pi_1(\theta_j)\}_{j=1}^2 \in \wp^3$ фундаментальной группы $\pi_1(\theta_1, 0)$, либо соотношение в самой фундаментальной группе $\pi_1(\theta_1, 0)$ или $\pi_1(\theta_2, 0)$. Отсюда вытекает, что для каждой звездодральной области $cl. \wp_{\tau\theta_1}^3$ или $cl. \wp_{\tau^*\theta_2}^3$, либо $cl. \wp_{\eta\theta_1}^3$ или $cl. \wp_{\eta^*\theta_2}^3$ возможны два случая:

$$(\bullet) bd. \wp_{\tau\theta_1}^3 \subset int. cub^3(J) \text{ или } bd. \wp_{\tau^*\theta_2}^3 \subset int. cub^3(J) \quad (81)$$

либо

$$bd. \wp_{\eta\theta_1}^3 \subset int. ball^3(\xi, \varepsilon) \text{ или } bd. \wp_{\eta^*\theta_2}^3 \subset int. ball^3(\xi, \varepsilon). \quad (82)$$

$$(\bullet\bullet) bd. \wp_{\tau\theta_1}^3 \cap bd. cub^3(J) \neq \emptyset \text{ или } bd. \wp_{\tau^*\theta_2}^3 \cap cub^3(J) \quad (83)$$

либо

$$bd. \wp_{\eta\theta_1}^3 \cap bd. ball^3(\xi, \varepsilon) \neq \emptyset \text{ или } bd. \wp_{\eta^*\theta_2}^3 \cap bd. ball^3(\xi, \varepsilon). \quad (84)$$

Заметим, что в случае (\bullet) по **теореме2** имеем

$$cl. \wp_{\tau\theta_1}^3 \cap C_{\theta_2} = \emptyset, bd. \wp_{\tau\theta_1}^3 \cap C_{\theta_1} = \emptyset, \quad (85)$$

либо

$$cl. \wp_{\eta\theta_1}^3 \cap C_{\theta_2} = \emptyset, bd. \wp_{\eta\theta_1}^3 \cap C_{\theta_1} = \emptyset. \quad (86)$$

Следовательно,

$$bd.\varphi_{\tau\theta_1}^3 \subset cl.L^{-1}(\theta_1 \cap \theta_2). \quad (87)$$

А в случае $(\bullet\bullet)$ имеем:

$$bd.cyl.(C_{\tau\theta_1}^3) \subset cl.L^{-1}(\theta_1 \setminus \theta_2) \text{ или } bd.cyl.(C_{\tau\theta_2}^3) \subset cl.L^{-1}(\theta_1 \setminus \theta_2) \quad (88)$$

либо

$$bd.disk(D_{\eta\theta_1}^3) \subset cl.L^{-1}(\theta_1 \setminus \theta_2) \text{ или } bd.disk(D_{\eta\theta_2}^3) \subset cl.L^{-1}(\theta_1 \setminus \theta_2) \quad (89)$$

и конечно не исключено, что

$$bd.cub_{\theta_1}^3(J) \cap cl.L^{-1}(\theta_1 \setminus \theta_2) \neq \emptyset \text{ или } bd.ball_{\theta_1}^3(\xi, \varepsilon) \cap cl.L^{-1}(\theta_1 \setminus \theta_2). \quad (90)$$

Так как границы, соответственно куба $bd.cub_{\theta_1}^3(J)$ или шара $bd.ball_{\theta_1}^3(\xi, \varepsilon)$ состоят из конечного числа геодезической дуги, соответственно шифера $sh_{bd.cub_{\theta_1}^3(J)}\{\overline{\gamma_{\tau-1}\gamma_{\tau}}\}$ или $sh_{bd.ball_{\theta_1}^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\gamma_{\tau-1}\gamma_{\tau}}\}$ за исключением их концов, некоторые из которых будут лежать на самой границе, а некоторые - соответственно внутри куба $int.cl.cub^3(J)$ или шара $int.cl.ball^3(\xi, \varepsilon)$ при этом отделяя звездодральные области $cl.\varphi_{\tau\theta_1}^3$ и $cl.\varphi_{\eta\theta_1}^3$ в кубе $cub^3(J)$ или в шаре $ball^3(\xi, \varepsilon)$, то

$$bd.cub_{\theta_1}^3(J) \cap cl.L^{-1}(\theta_1 \cap \theta_2) \neq \emptyset \text{ или } bd.ball_{\theta_1}^3(\xi, \varepsilon) \cap cl.L^{-1}(\theta_1 \cap \theta_2) \quad (91)$$

либо

$$bd.cub_{\theta_2}^3(J) \cap cl.L^{-1}(\theta_1 \cap \theta_2) \neq \emptyset \text{ или } bd.ball_{\theta_2}^3(\xi, \varepsilon) \cap cl.L^{-1}(\theta_1 \cap \theta_2). \quad (92)$$

Далее, соответственно выберем точку $\alpha_0 \in (bd.cub^3(J) \cap cl.L^{-1}(\theta_1 \cap \theta_2))$ или

$\alpha_0 \in (bd.ball^3(\xi, \varepsilon) \cap cl.L^{-1}(\theta_1 \cap \theta_2))$, а также соответственно выберем пару точек $(\alpha_{\tau}, \beta_{\tau}) \in bd.cyl.(C_{\tau}^3)$ или $(\alpha_{\eta}, \beta_{\eta}) \in bd.disk(D_{\eta}^3)$. Затем соединим точку α_0 с точкой α_1 в звездодре $\varphi_{\tau\theta_1}^3$ шифером $sh_{\theta} \{\overline{\alpha_0\alpha_1}\}$ и каждую точку $\beta_{\tau-1}$ с точкой α_{τ} шифером $sh_{\theta} \{\overline{\beta_{\tau-1}\alpha_{\tau}}\}$ или каждую точку $\beta_{\eta-1}$ с точкой α_{η} шифером $sh_{\theta} \{\overline{\beta_{\eta-1}\alpha_{\eta}}\}$ так, что

$$sh_{\theta} \{\overline{\beta_{\tau-1}\alpha_{\tau}}\} \cap sh_{\theta} \{\overline{\beta_{\tau-1}\alpha_{\tau}}\} = \emptyset, \quad (93)$$

$$sh_{\theta} \{\overline{\beta_{\eta-1}\alpha_{\eta}}\} \cap sh_{\theta} \{\overline{\beta_{\eta-1}\alpha_{\eta}}\} = \emptyset. \quad (94)$$

Таким образом

$$(\alpha_{\tau} \setminus \beta_{\tau} \setminus bd.cyl.(C_{\tau}^3)) = \bigcup_{\tau^*=1}^{\mu_{\tau}} cub_{\tau^*}^3(J)^- \cup \bigcup_{\tau^*=1}^{\nu_{\tau}} cub_{\tau^*}^3(J)^+, \quad (95)$$

$$(\alpha_{\eta} \setminus \beta_{\eta} \setminus bd.disk(D_{\eta}^3)) = \bigcup_{\eta^*=1}^{\mu_{\eta}} cub_{\eta^*}^3(J)^- \cup \bigcup_{\eta^*=1}^{\nu_{\eta}} cub_{\eta^*}^3(J)^+ \quad (96)$$

либо

$$(\alpha_{\tau} \setminus \beta_{\tau} \setminus bd.cyl.(C_{\tau}^3)) = \bigcup_{\tau^*=1}^{\mu_{\tau}} ball_{\tau^*}^3(\xi^*, \varepsilon^*)^- \cup \bigcup_{\tau^*=1}^{\nu_{\tau}} ball_{\tau^*}^3(\xi^*, \varepsilon^*)^+, \quad (97)$$

$$(\alpha_{\eta} \setminus \beta_{\eta} \setminus bd.disk(D_{\eta}^3)) = \bigcup_{\eta^*=1}^{\mu_{\eta}} ball_{\eta^*}^3(\xi^*, \varepsilon^*)^- \cup \bigcup_{\eta^*=1}^{\nu_{\eta}} ball_{\eta^*}^3(\xi^*, \varepsilon^*)^+. \quad (98)$$

Положим, что

$$\Sigma_0^{\bullet\bullet} = \bigcup_{\tau^*=1}^{\mu_{\tau}} sh_{cub^3(J)}\{\overline{\beta_{\tau^*-1}\alpha_{\tau^*}}\} \cup \bigcup_{\tau^*=1}^{\mu_{\tau}} bd.cyl_{cub^3(J)}(C_{\tau^*}^3), \quad (99)$$

$$\Sigma_1^{\bullet\bullet} = \bigcup_{\eta^*=1}^{\nu_{\eta}} sh_{cub^3(J)}\{\overline{\beta_{\eta^*-1}\alpha_{\eta^*}}\} \cup \bigcup_{\eta^*=1}^{\nu_{\eta}} bd.disk_{cub^3(J)}(D_{\eta^*}^3) \quad (100)$$

либо

$$\Sigma_2^{\bullet\bullet} = \bigcup_{\tau^*=1}^{\mu_{\tau}} sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\beta_{\tau^*-1}\alpha_{\tau^*}}\} \cup \bigcup_{\tau^*=1}^{\mu_{\tau}} bd.cyl_{ball^3(\xi, \varepsilon)}(C_{\tau^*}^3), \quad (101)$$

$$\Sigma_3^{\bullet\bullet} = \bigcup_{\eta^*=1}^{\nu_{\eta}} sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\beta_{\eta^*-1}\alpha_{\eta^*}}\} \cup \bigcup_{\eta^*=1}^{\nu_{\eta}} bd.disk_{ball^3(\xi, \varepsilon)}(D_{\eta^*}^3) \quad (102)$$

и определим непрерывное отображение $\Sigma^{\bullet\bullet}$: 3 - элемента, то есть куба $cub^3(J)$ или шара $ball^3(\xi, \varepsilon)$ на звездодральной области $cl.\varphi_{\tau\theta_1}^3$ или $cl.\varphi_{\eta\theta_1}^3$. Очевидно, что наложенное ограничение

$$hom_{\theta} om_{\theta^3}(\Sigma^{\bullet\bullet})|_{bd.sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_{\tau}}\}} \quad (103)$$

либо

$$hom_{\theta} om_{\theta^3}(\Sigma^{\bullet\bullet})|_{bd.sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_{\tau}}\}} \quad (104)$$

является гомеоморфизмом за исключением точек α_0 и β_0 . Далее, разобьём

$$bd.sh_{cub^3(J)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_{\tau}}\} \quad (105)$$

либо

$$bd.sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_{\tau}}\} \quad (106)$$

на $8\mu_{\eta}$ либо $8\nu_{\eta}$ звездчатых долек так, что гомеоморфно отображая каждую звездчатую дольку

$$bd.sh_{cub^3(J)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_{\tau}}\} = \bigcup_{t=1}^{8\mu_{\eta}} \zeta_t \quad (107)$$

либо

$$bd.sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_{\tau}}\} = \bigcup_{s=1}^{8\nu_{\eta}} \zeta_s \quad (108)$$

соответственно на

$$bd.sh_{cub^3(J)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_{\tau}}\} = \bigcup_{t=1}^{8\mu_{\eta}} \zeta_t \quad (109)$$

либо

$$bd.sh_{ball^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_{\tau}}\} = \bigcup_{s=1}^{8\nu_{\eta}} \zeta_s$$

получим перепончатую кривую линию, содержащуюся в континуумах: $\Sigma_0^{\bullet\bullet}$, $\Sigma_1^{\bullet\bullet}$, $\Sigma_2^{\bullet\bullet}$ и $\Sigma_3^{\bullet\bullet}$ следующим образом:

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \zeta_{2i-1} = \gamma_i^*, hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \zeta_{8\mu_{\eta-(2i-2)}} = (\gamma_i^*)^{-1}, \quad (110)$$

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \zeta_{2i} = \mu_i^*, hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \zeta_{8\mu_{\eta-(2i-1)}} = (\mu_i^*)^{-1} \quad (111)$$

либо

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \zeta_{2j-1} = \gamma_j^*, hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \zeta_{8\nu_{\eta-(2j-2)}} = (\gamma_j^*)^{-1}, \quad (112)$$

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \zeta_{2j} = \mu_j^*, hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \zeta_{8\nu_{\eta-(2j-1)}} = (\mu_j^*)^{-1}. \quad (113)$$

И пусть

$$\chi_1 = cl.L_1 \cdot hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{sh.cub^3(J) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}}, \quad (114)$$

$$\chi_1^* = cl.L_1 \cdot hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{sh.cub^3_+(J) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}} \quad (115)$$

либо

$$\chi_2 = cl.L_2 \cdot hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{sh.ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}}, \quad (116)$$

$$\chi_2^* = cl.L_2 \cdot hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{sh.ball^3_+(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}} \quad (117)$$

представляют собой замкнутые пути в Θ_1 с начальной точкой $cl.L_1(0)$ либо $cl.L_2(0)$, причем

$$cl.L_1 \cdot cl.\wp_{\eta\theta_1}^3 \subset \Theta_1, cl.L_2 \cdot cl.\wp_{\eta\theta_1}^3 \subset \Theta_1 \quad (118)$$

либо

$$cl.L_1 \cdot cl.\wp_{\tau\theta_1}^3 \subset \Theta_1, cl.L_2 \cdot cl.\wp_{\tau\theta_1}^3 \subset \Theta_1. \quad (119)$$

Тогда непрерывное отображение

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{bd.(sh.cub^3(J) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}) \cup sh.cub^3_+(J) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}} \quad (120)$$

либо

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{bd.(sh.ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}) \cup sh.ball^3_+(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}} \quad (121)$$

дополняется до непрерывного отображения

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot cl.cub^3(J) = cl.\wp_{\eta\theta_1}^3, hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot cl.cub^3(J) = \wp_{\tau\theta_1}^3 \quad (122)$$

либо

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot cl.ball^3(\xi, \varepsilon) = cl.\wp_{\eta\theta_1}^3, hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot cl.ball^3(\xi, \varepsilon) = \wp_{\tau\theta_1}^3. \quad (123)$$

Следовательно, ограничение

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot cl.L_1|_{cl.cub^3(J) \subset \theta^3} \quad (124)$$

либо

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot cl.L_2|_{cl.ball^3(\xi, \varepsilon) \subset \theta^3} \quad (125)$$

соответствует гомотопии, переводящей путь χ_1 в путь χ_1^* , либо путь χ_2 в путь χ_2^* .

Положим, что

$$cl.bd.sh.cub^3(J) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\} = cl.(Z_{\alpha_\tau} \cup bd.sh.cub^3(J) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}) \subset bd.cub^3(J), \quad (126)$$

$$cl.bd.sh.cub^3_+(J) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\} = cl.(Z_{\beta_\tau} \cup bd.sh.cub^3_+(J) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}) \subset bd.cub^3(J) \quad (127)$$

либо

$$cl.bd.sh.ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\} = cl.(Z_{\alpha_\tau}^* \cup bd.sh.ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}) \subset bd.ball^3(\xi, \varepsilon), \quad (128)$$

$$cl.bd.sh.ball^3_+(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\} = cl.(Z_{\beta_\tau}^* \cup bd.sh.ball^3_+(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}) \subset bd.ball^3(\xi, \varepsilon), \quad (129)$$

причем $Z_{\alpha_\tau} = Z_{\beta_\tau}$, либо $Z_{\alpha_\tau}^* = Z_{\beta_\tau}^*$, где $Z_{\alpha_\tau}, Z_{\alpha_\tau}^*, Z_{\beta_\tau}, Z_{\beta_\tau}^*$ - множества точек, соответственно в

$$sh.cub^3(J) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}, sh.cub^3_+(J) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}, sh.ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}, sh.ball^3_+(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}. \text{ Так как}$$

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}): bd.diam.cub^3(J) \setminus \{\beta_\tau \cdot \alpha_\tau\} \rightarrow \Lambda \quad (130)$$

либо

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}): bd.diam.ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus \{\beta_\tau \cdot \alpha_\tau\} \rightarrow \Lambda^*, \quad (131)$$

то

$$\left(\wp_{\eta\theta_1}^3 \setminus \bigcup_{t=1}^{\mu_\eta} (\gamma_t^* \cup \Lambda) \right) = sh.cub^3(J) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\} \cap \bigcap_{(\alpha_\tau \neq \beta_\tau)} sh.cub^3_+(J) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\} \quad (132)$$

либо

$$\left(\wp_{\tau\theta_1}^3 \setminus \bigcup_{s=1}^{\nu_\eta} (\gamma_s^* \cup \Lambda^*) \right) = sh.ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\} \cap_{(\alpha_\tau \neq \beta_\tau)} sh.ball^3_+(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\}. \quad (133)$$

Следовательно,

$$bd.sh.cub^3(J) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\} = hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{\alpha_\tau} \cup \Lambda \cap \bigcup_{t=1}^{\mu_\eta} (\gamma_t^* \cup \mu_t^*), \quad (134)$$

$$bd.sh.cub^3_+(J) \setminus \{\overline{\beta_{\tau-1}\beta_\tau}\} = hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{\beta_\tau} \cup \Lambda \cap \bigcup_{t=1}^{\mu_\eta} (\gamma_t^* \cup (\mu_t^*)^{-1}) \quad (135)$$

либо

$$bd.sh.ball^3(\xi, \varepsilon) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\} = hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{\alpha_\tau}^* \cup \Lambda^* \cap \bigcup_{t=1}^{\nu_\eta} (\gamma_t^* \cup (\mu_t^*)^{-1}). \quad (136)$$

Таким образом,

$$hom\ e\ om_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{\alpha_\tau} = bd.sh.cub^3(J) \setminus \{\overline{\alpha_{\tau-1}\alpha_\tau}\}, \quad (137)$$

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{\beta_\tau} = \text{bd. sh}_{\cdot\text{cub}^3(J)} \{\overline{\beta_{\tau-1} \cdot \beta_\tau}\} \quad (138)$$

либо

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{\alpha_\tau}^* = \text{bd. sh}_{\cdot\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)} \{\overline{\alpha_{\tau-1} \alpha_\tau}\}, \quad (139)$$

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{\beta_\tau}^* = \text{bd. sh}_{\cdot\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)} \{\overline{\beta_{\tau-1} \beta_\tau}\}. \quad (140)$$

Далее, в силу **теоремы 3**, имеем

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{(\alpha_\tau, \beta_\tau)} = \text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot (Z_{\alpha_\tau} \cup Z_{\beta_\tau}) \quad (141)$$

либо

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot Z_{(\alpha_\tau, \beta_\tau)}^* = \text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot (Z_{\alpha_\tau}^* \cup Z_{\beta_\tau}^*). \quad (142)$$

Следовательно,

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{\text{cub}^3(J)}: \text{cl. cub}^3(J) \rightarrow \text{cl. } \wp_{\eta\theta_1}^3, \quad (143)$$

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{\text{cub}^3(J)}: \text{cl. cub}^3(J) \rightarrow \text{cl. } \wp_{\tau\theta_1}^3 \quad (144)$$

либо

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)}: \text{cl. ball}^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow \text{cl. } \wp_{\eta\theta_1}^3, \quad (145)$$

$$\text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**})|_{\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)}: \text{cl. ball}^3(\xi, \varepsilon) \rightarrow \text{cl. } \wp_{\tau\theta_1}^3. \quad (146)$$

А так как,

$$\text{cl. } L_1 \cdot \text{cl. } \wp_{\eta\theta_1}^3 = \text{cl. } L_1 \cdot \text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \text{cl. cub}^3(J), \quad (147)$$

$$\text{cl. } L_1 \cdot \text{cl. } \wp_{\tau\theta_1}^3 = \text{cl. } L_1 \cdot \text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \text{cl. cub}^3(J) \quad (148)$$

либо

$$\text{cl. } L_2 \cdot \text{cl. } \wp_{\eta\theta_1}^3 = \text{cl. } L_2 \cdot \text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \text{cl. } (\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)), \quad (149)$$

$$\text{cl. } L_2 \cdot \text{cl. } \wp_{\tau\theta_1}^3 = \text{cl. } L_2 \cdot \text{hom } e \text{ om}_{\cdot\theta^3}(\Sigma^{**}) \cdot \text{cl. } (\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)), \quad (150)$$

то путь χ_1^* гомотопен пути χ_1 в θ_1 , либо путь χ_2^* гомотопен пути χ_2 в θ_1 . Далее, соединяя начало путей 0 с точкой $L(\alpha_0)$ путем $l \in (\theta_1 \cap \theta_2)$ получим гомотопные в θ_1 пути $Q_1 = l \cdot \chi_1 \cdot l^{-1}$, $Q_1^* = l \cdot \chi_1^* \cdot l^{-1}$, либо $Q_2 = l \cdot \chi_2 \cdot l^{-1}$, $Q_2^* = l \cdot \chi_2^* \cdot l^{-1}$ с началом в точке 0. Таким образом, пути Q_1, Q_1^* , либо Q_2, Q_2^* принадлежат соответственно одному из классов элемента $e_1 \in \pi_1(\theta_1)$, либо $e_1^* \in \pi_1(\theta_1)$. Применим метод математической индукции для областей η и τ :

$$\text{cl. } \wp_{\eta\theta_1}^3 \subset \text{cl. cub}^3(J), \text{cl. } \wp_{\tau\theta_1}^3 \subset \text{cl. cub}^3(J) \quad (151)$$

либо

$$\text{cl. } \wp_{\eta\theta_1}^3 \subset \text{cl. ball}^3(\xi, \varepsilon), \text{cl. } \wp_{\tau\theta_1}^3 \subset \text{cl. ball}^3(\xi, \varepsilon). \quad (152)$$

При $\eta = \tau = 1: 3$ – элемент, то есть куб $\text{cub}^3(J)$, либо шар $\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)$ образует всю область $\text{cl. } \wp_{\theta_1}^3$.

Следовательно,

$$L_1 \cdot \text{bd. cub}^3(J) \subset \theta_1, \text{cl. } L_1 \cdot \text{cl. bd. cub}^3(J) \subset \theta_1 \quad (153)$$

либо

$$L_2 \cdot \text{bd. ball}^3(\xi, \varepsilon) \subset \theta_1, \text{cl. } L_2 \cdot \text{cl. bd. ball}^3(\xi, \varepsilon) \subset \theta_1. \quad (154)$$

Таким образом, путь L_1 , либо путь L_2 гомотопен нулю в подмножестве $\theta_1 \subset \theta$ и, следовательно, $\prod_{i,j=1}^{n+m}(e_i \cdot e_j) = 1$ в фундаментальной группе $\pi_1(\theta_1) \in \mathbf{Я}$. А при $\eta = \tau > 1$ утверждение верно, если 3 – элемент, то есть куб $\text{cub}^3(J)$, либо шар $\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)$ гомотопии разбивается на $k < \eta = \tau$ областей соответственно: $\text{cl. } \wp_{\eta\theta_1}^3, \text{cl. } \wp_{\tau\theta_1}^3$ и $\text{cl. } \wp_{\eta\theta_2}^3, \text{cl. } \wp_{\tau\theta_2}^3$. При этом возможны следующие случаи:

(•)Если

$$L_1^* \cdot \text{cl. bd. cub}^3(J) \subset \theta_2, \text{cl. } L_1^* \cdot \text{cl. bd. cub}^3(J) \subset \theta_2 \quad (155)$$

либо

$$L_2^* \cdot \text{bd. ball}^3(\xi, \varepsilon) \subset \theta_2, \text{cl. } L_2^* \cdot \text{cl. bd. ball}^3(\xi, \varepsilon), \quad (156)$$

и имеет место соотношения (155;156), то L_1 или L_2 есть путь в θ_1 и $\prod_{i,j=1}^{n+m}(e_i \cdot e_j) = e_1$, либо L_1^* или L_2^* есть путь в θ_2 и $\prod_{i,j=1}^{n+m}(e_i \cdot e_j) = e_2$;

(••)Если путь $L \in \prod_{i,j=1}^{n+m}(e_i \cdot e_j)$ представляется в виде $\prod_{i=1}^{n+m} L|_{\lambda \cdot (\theta_i \cap \eta)}$, то

$$\theta_1 \cdot \eta \in \text{cl. } \wp_{\eta\theta_1}^3, \theta_2 \cdot \tau \in \text{cl. } \wp_{\tau\theta_2}^3 \quad (157)$$

либо

$$\theta_1 \cdot \tau \in \text{cl. } \wp_{\tau\theta_1}^3, \theta_2 \cdot \eta \in \text{cl. } \wp_{\eta\theta_2}^3. \quad (158)$$

В силу индуктивного предположения:

$$L_1|_{\text{sh}_{\cdot\text{cub}^3(J)}\{\overline{k_0 k_0^* p}\}} \sim 0, \aleph \sim 0 \quad (159)$$

либо

$$L_2|_{\text{sh}_{\cdot\text{ball}^3(\xi, \varepsilon)}\{\overline{m_0 m_0^* p}\}} \sim 0, \aleph \sim 0 \quad (160)$$

что справедливо соотношение:

$$e_1 \in \pi_1(\theta_1) = e_2 \in \pi_1(\theta_2). \quad (161)$$

Более в общем случае получим

$$e_i \in \pi_1(\theta_i) = e_j \in \pi_1(\theta_j), L \sim 0. \quad (162)$$

Этим завершается доказательства **теоремы 1.**

Заключение

В результате проведенных исследований с помощью метода автора ‘шифер’ были установлены, что

(i) фундаментальная группа подмножества пространства звездных геометрических тел, как определенная группа сопоставляется топологическому пространству. Также поверхности расщеплений звездных геометрических тел определяется, как хаусдорфово топологическое пространство и при этом выделенный набор открытых отображений способствует всем атласом быть покрытием хаусдорфово топологического пространство;

(ii) определенная группа подмножества пространства геометрических звездных тел, измеряет наличие выколотых точек на поверхности всех расщеплений геометрических звездных тел в трех и более измерениях.

Список литературы/References

1. Абдыманапов У. Фундаментальная группа одного звездного тела // Труды участников международной школы-семинара по геометрии и анализу, памяти Н.В.Ефимова. Тезисы докладов, Ростов-на-Дону: РГУ, 2002. С. 15-16.

2. Abdymanapov U. Intersection of surfaces with skeletons in star space // Dubrovnik VII-Geometric

Topology. Inter-University Centre. Dubrovnik and Department of Mathematics. University of Zagreb Dubrovnik. Croatia, 2011. pp. 1-2.

3. Абдыманапов У. Топология геометрических звездных тел и гиперboloиды // Сборник трудов Всероссийской научной конференции МИЕСЭКО-2015, Москва. Т.1. С. 17-26.

4. Abdymanapov U. Intersection of the spiral disks with skeletons in three-dimensional of the coral space // The 4th Annual International Conference: Mathematical Science and it's Applications. Abu Dhabi University, 2015. pp. 1-2.

5. Abdymanapov U. Topology of geometric star bodies and hyperboloides // International Journal of Pure and Applied Mathematics, 2017. V.114. N.2. pp. 371-388.

6. Абдыманапов У. Хирургия Уильяма Пола Терстона в склеенном пространстве звездных геометрических тел в трех и более измерениях // Международный научный журнал ‘Евразийский Союз Ученых’. Серия: Технические и физико-математические науки. 2023. Т.1. №02(105). С. 13-34.

7. Келдыш Л.В. Топологические вложения в Евклидово пространство // Труды математического института им. В.А.Стеклова. Т. LXXXI. Наука, 1966.

ФИЗИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ДВИЖЕНИЯ ГИРОСКОПА ПОД ДЕЙСТВИЕМ МОМЕНТА ВНЕШНИХ СИЛ

Саранчин А.И.

доцент МГУ им. адм. Г.И. Невельского;

Линейцева А.А.,

начальник отдела ДВТУ

[DOI: 10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.756](https://doi.org/10.31618/NAS.2413-5291.2023.3.89.756)

АННОТАЦИЯ

Точная теория гироскопа дает математическое представление о движении гироскопа. Прикладная теория гироскопа базируется на особых свойствах гироскопа. Необходимость появления этих свойств возникла из-за необъясненности его движения законами физики. В данной работе представлено объяснение прецессии и нутации гироскопа с точки зрения законов механики.

ANNOTATION

The exact theory of the gyroscope gives a mathematical representation of the movement of the gyroscope. The applied theory of the gyroscope is based on the special properties of the gyroscope. The need for the appearance of these properties arose due to the inexplicability of its movement by the laws of physics. This paper presents an explanation of the precession and nutation of a gyroscope in terms of the laws of mechanics.

Ключевые слова: кинетический момент, момент инерции, прецессия, нутация, момент центробежных сил.

Key words: angular momentum, moment of inertia, precession, nutation, moment of centrifugal forces.

1. Этапы развития теории роторного гироскопа

Историю развития теории гироскопа можно характеризовать следующей цитатой: «С первого взгляда поведение гироскопа может показаться абсурдным. Кажется, что в нем кроется насмешка над признанными законами природы. Но со временем путаница подчиняется разумному началу: то, что не согласуется с нашими интуитивными представлениями, получает теоретическое обоснование, и мы начинаем

понимать законы движения быстровращающихся тел» [1].

Теоретическое обоснование действительно получено и в настоящее время считается, что теория гироскопа разработана и близка к завершению [4]. Однако она так и не нашла ответов на множество вопросов. Причина такого положения в том, что она так и осталась не осознанной с точки зрения физики.

Начало созданию теории гироскопа положил Л. Эйлер в своем труде «Исследования о прецессии и

нутаии земной оси», опубликованном в 1749 году. В этой работе он впервые вывел уравнения движения тела, имеющего одну неподвижную точку. Затем эти уравнения сам автор вторично рассмотрел в труде «Теория движения твердого тела вокруг неподвижной точки». В своих работах Эйлер предложил систему координат, которая теперь носит его имя. Это дало ему возможность впервые обосновать метод выбора параметров, определяющих степени свободы вращения тела, известные под названием «углов Эйлера» [3].

Проблема вращения тела вокруг неподвижной точки оказалась исключительно сложной. Достаточно сказать, что общего решения уравнений Эйлера до сих пор не найдено. Интегрирование уравнений для случая, когда центр тяжести совпадает с центром подвеса (неподвижная точка), а моменты всех приложенных к телу внешних сил равны нулю, дал сам Эйлер [1]. Для наглядного понимания рассмотренного движения в 1834 году Пуансо предложил геометрическую интерпретацию именно этого решения. Однако физического толкования она не получила.

Все дальнейшие исследования касались, в основном, тяжелого гироскопа, а его движение рассматривалось в условиях Земли. В 1788 году вышла работа Ж. Лагранжа «Аналитическая механика», в которой он, в частности, рассмотрел гироскоп со смещенным по оси симметрии центром тяжести, указал первые три интеграла и нашел четвертый интеграл движения такого тела.

Известно, что основной толчок к практическому применению гироскопа дал Л. Фуко, который обосновал возможность обнаружить вращение Земли с его помощью. Однако из-за несовершенства существующих в то время образцов, его попытки практического решения этой задачи не увенчались успехом.

Однако реализация исключительно важных для практики приборов, указанных Фуко и другими исследователями, требовала развития теории гироскопа. Парижская академия наук учредила специальную ежегодную премию, премию Бордена, за дальнейшие значительные усовершенствования в области гироскопии.

В это время С.В. Ковалевская преподавала математику в Стокгольмском университете, где и была написана ее основная работа, принесшая автору мировую славу, «Задача о вращении твердого тела вокруг неподвижной точки». В декабре 1888 года за этот труд ей была присуждена премия Бордена, увеличенная с 3000 до 5000 франков.

После выхода работы С.В. Ковалевской решение задачи о вращении тела относительно неподвижной точки перешло в новую плоскость: поиск общего решения был заменен отысканием всех случаев, когда существует четвертый алгебраический интеграл. Теоретическая часть задачи окончательно перешла в область математики. Дальнейшие исследования нашли только частные случаи существования четвертого

интеграла, а задача поиска общего решения считается исчерпанной тремя первыми случаями [4]. Теория вращательного движения твердых тел стала очень подробной и превратилась в чисто математическую дисциплину, в первую очередь, благодаря, С.В. Ковалевской.

На этом этапе началось и известное разногласие между теоретиками и практиками, или сказать точнее, возникли две независимые тенденции. Инженерам и конструкторам труды теоретиков оставались малопонятными. В то же время математиков вряд ли могли вдохновить новые конструкторские решения [4]. Возникла прикладная (инженерная) теория гироскопа. Она основана на особых свойствах, которыми можно было заменить несогласованность теории с интуитивными представлениями. В этой теории используются упрощенные уравнения движения, которые могут преобразованными в форму, позволяющую согласовать их с методами обычной теории регулирования. Очевидно, что это нонсенс, если движение механических устройств диктуется не законами механики, а особыми свойствами быстровращающихся тел, а также и само наличие двух теорий. При этом обе теории, классическая и прикладная, не показывают понятного физического толкования движения гироскопа.

Ниже предлагается вариант такого толкования для общего случая, когда на гироскоп действует момент внешних сил, не совпадающий с его главной осью. Для упрощения понимания рассмотрим его движение в декартовой системе координат. С той же целью исследуем гироскоп с быстровращающимся ротором, как принято в прикладной теории. Тогда вариациями угловой скорости в проекции на главную ось (ось фигуры, ось симметрии) можно пренебречь. При необходимости их достаточно просто восстановить по окончании основных исследований.

2. Движение гироскопа под действием момента внешних сил

Обратимся к симметричному относительно главной оси (оси x) гироскопу (рис. 1), вращающемуся вокруг этой оси. Точка O неподвижна и является центром подвеса. Обозначим подвижную (неинерциальную) систему координат $Oxuz$. Неподвижная система координат обозначена $OXYZ$. Условимся также, что центры масс, распределенные относительно оси симметрии расположены по кольцу с радиусом $OA = r_0$, а центры масс относительно экваториальных осей находятся от точки подвеса (геометрического центра) на расстоянии $OB = r_3$.

Гироскоп имеет кинетический момент H , то есть обладает собственным вращением относительно оси симметрии (оси x), с угловой скоростью Ω . Приложим к нему момент L_z силы F . Согласно второму закону механики при таком приложении момента внешних сил происходит его движение вокруг оси z . Очевидно, что собственное вращение любого тела, в том числе гироскопа, относительно какой либо оси не является препятствием к его вращению относительно любой

другой оси. Теперь суммарная угловая скорость достигнет значения

$$\bar{\Omega}_1 = \bar{\Omega} + \bar{\omega}_z, \quad (1)$$

где ω_z – угловая скорость от воздействия момента внешних сил.

Суммарная ось вращения сместится на некоторый мгновенный угол β в положение x_1 . Теперь движение оси x представляет собой аксоид вращения. Таким образом образовалась новая мгновенная ось вращения x_1 , вокруг которой началось движение всех точек тела. Очевидно, кинетический момент вращающегося тела изменится на величину ΔH_z

$$\Delta H_z = J_m \Omega_1 \sin \beta. \quad (2)$$

где J_m – момент инерции относительно новой мгновенной оси вращения x_1 ;

Ω_1 – мгновенная угловая скорость вращения.

Отметим принципиальное отличие уравнения (2) от тех, которые используются для определения кинетического момента обе теории гироскопа. В прикладной, он остается в положении главной оси. В классической, он определяется теоремой Пифагора. В последнем случае этот подход некорректен.

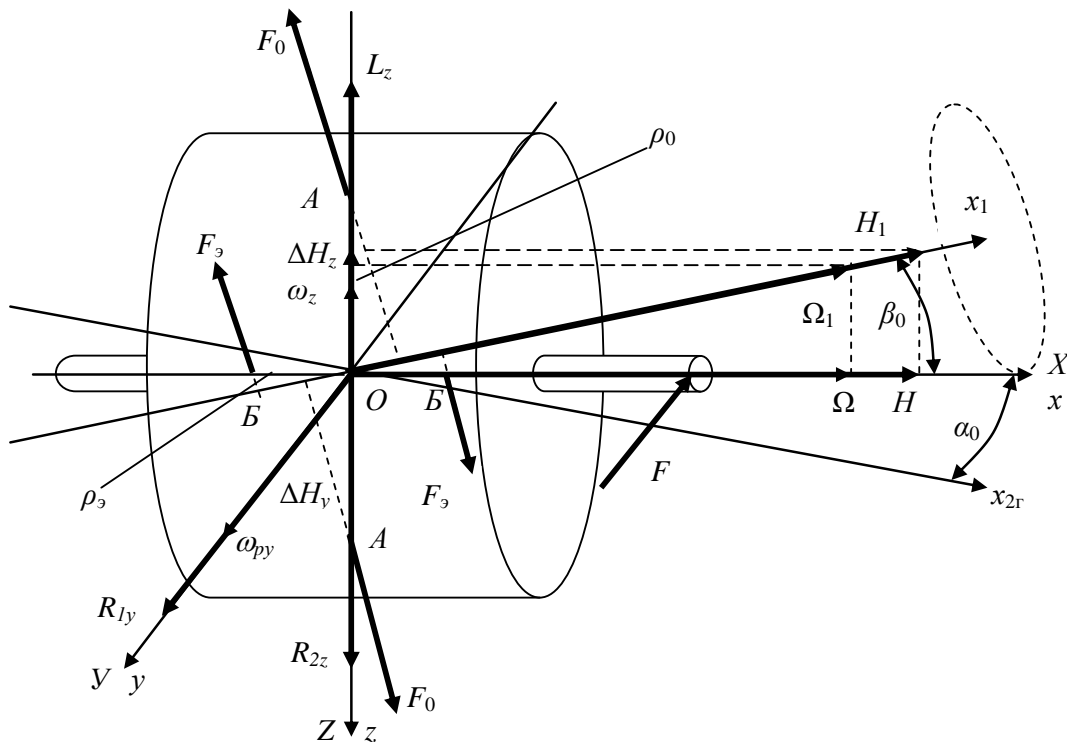


Рис. 1

По теореме Пифагора мы получаем результирующую угловую скорость, то есть ось вращения. Однако кинетический момент зависит еще и от распределения масс относительно оси вращения, которое имеет другую зависимость. При чем теперь, согласно теореме кинетический момент совпадает с осью вращения. Таким образом, исключается еще одно противоречие также и классической теории, по которой кинетический момент в общем случае не совпадает с осью вращения.

При сложившемся положении, показанном на рис 1, относительно новой оси вращения в точках A и B распределенных масс возникнут центробежные силы инерции F_0 и F_3 , момент которых относительно центра O подвеса

$$R_{1y} = (J_0 - J_3)\Omega^2 \sin \beta. \quad (3)$$

Назовем его первичным моментом центробежных сил. Данный момент и вызывает прецессионное движение, то есть перемещение оси фигуры x к оси вращения x_1 . Результат такого движения – угловая скорость ω_{py} относительно оси y . Следовательно, теперь происходит смещение оси вращения на угол α в положение x_2 . Относительно новой оси вращения на оси y образуются точки, подобные точкам A , а на оси x_2 , точки, подобные точкам B . В результате возникает вторичный момент центробежных сил, компенсирующий действие момента внешних сил [79]:

$$R_{2z} = (J_0 - J_3)\Omega^2 \sin 2\alpha. \quad (4)$$

Получим движение гироскопа относительно экваториальных осей

$$\begin{aligned} J_3 \ddot{\beta} + (J_0 - J_3) \Omega^2 \sin 2\beta &= 0 \\ J_3 \ddot{\alpha} + (J_0 - J_3) \Omega^2 \sin 2\alpha &= L_z. \end{aligned} \quad (5)$$

Данная система уравнений характеризует прецессионно-нутационное движение гироскопа в частном (рассматриваемом) случае.

Сравним уравнения (5) с уравнениями Эйлера. Второе уравнение системы (5) полностью соответствует любому из уравнений системы Эйлера для случая, когда на гироскоп действует момент внешних сил. Первое уравнение соответствует любому уравнению эйлеровой системы, когда момент внешних сил отсутствует. Разница только в начальных условиях. Из указанного сравнения видно, что первые члены уравнений не содержат проекций $\dot{\Omega}$, однако так же представляют собой угловые ускорения в соответствии с основным законом вращательного движения. Вторые члены уравнений идентичны, если проекции угловых скоростей в уравнениях Эйлера выразить через функции соответствующих углов. Таким образом, вторые члены, как уравнений Эйлера, так и уравнений (5) – это моменты центробежных сил.

Обратим внимание на то, что в уравнениях Эйлера, как и в уравнениях (5) отсутствуют гироскопические моменты. Это подтверждает ранее сделанные в работе [5] выводы, что они имеют только математическое значение, то есть простой заменой позволяют выполнить расчеты характеристик движения гироскопа.

3. Нутация

Прецессия и нутация, как следует из предыдущих рассуждений – это неразрывные понятия. Нутация – это вращение гироскопа относительно мгновенной оси вращения. Ее частота, которую приближенно можно найти из простого опыта, зависит от соотношения моментов инерции. Если сообщить одинаковый кинетический момент относительно главной оси, вокруг которой уже происходит вращение Ω , и одной из экваториальных, то справедливым будет следующее равенство [М]

$$J_0 \Omega = J_3 \Omega_3.$$

Очевидно, что вращение относительно мгновенной оси удобно наблюдается по движению конструктивно обозначенной оси фигуры, на которое накладывается вращение относительно экваториальной оси. В результате этого удобно наблюдаемая ось (то есть ось x) описывает ранее названный аксоид вращения, затухающий вследствие действия центробежных сил. Отсюда следует, что при $J_0 > J_3$, $\Omega_3 = \Omega_n > \Omega$. Таким образом

$$\Omega_n = \frac{J_0}{J_3} \Omega, \quad (6)$$

то есть частота нутации названного гироскопа выше частоты его собственного вращения [6].

Период (цикл) нутации, может быть рассчитан по известной формуле

$$t_n = 2\Delta t = \frac{2\pi}{\Omega_n}. \quad (7)$$

Уравнения (6) и (7) являются приближенными потому, что в них не учитываются соответствующие повороты главной оси относительно экваториальных осей.

Использование, а тем более решение, точных уравнений (5) затруднено, так как они нелинейные. Учитывая, что углы α и β малы, а синусы малых углов равны самим углам, получим

$$\begin{aligned} J_3 \ddot{\beta} + 2(J_0 - J_3) \Omega^2 \beta &= 0 \\ J_3 \ddot{\alpha} + 2(J_0 - J_3) \Omega^2 \alpha &= L_z. \end{aligned} \quad (8)$$

Выполненная замена оправдана не только математически, но и имеет определенный физический смысл: благодаря нутации прецессионное движение гироскопа дискретно. Углы α и β определяют шаг прецессии, период которого равен циклу нутации.

Начальный угол отклонения оси x зависит от момента внешних сил. Как это следует из уравнений в положении равновесия движение прекращается ($\ddot{\alpha} = 0$, $\ddot{\beta} = 0$), когда ньютоновский момент полностью замещается моментом центробежных сил.

Логика составления уравнений позволяет сделать принципиально важное заключение. Данные уравнения характеризуют не только движение главной оси гироскопа, но и движение вектора суммарной угловой скорости его вращения. А поскольку, как выше показано, кинетический момент всегда совпадает с вектором угловой скорости, то данные уравнения характеризуют и его движение.

Частное решение уравнений

$$2(J_0 - J_3) \Omega^2 \alpha_r = L_z,$$

откуда угол при вершине аксоида вращения, то есть угол между его осью x_1 и образующей (осью x) должен быть

$$\alpha_r = -\frac{L_z}{2(J_0 - J_3) \Omega^2}. \quad (9)$$

Положение равновесия здесь определяется тем углом, при котором происходит компенсация момента L_z внешних сил вторичным моментом R_{2z} центробежных сил. Принципиальное отличие от трактовки этого движения прикладной теорией в том, что последняя определяет прецессию, как стремление гироскопа совместить главную ось с моментом L_z , а компенсация этого момента осуществляется гироскопическим моментом [2]. Тогда математически положение равновесия должно определяться углом β_r , что не соответствует фактическому движению. По этой причине в прикладной теории в подобных уравнениях вторые составляющие меняются

местами [1], что противоречит физическому смыслу: появившаяся вследствие ускорения угловая скорость оказывается направленной по другой оси.

Для поиска общего решения представим их в виде

$$\begin{aligned} \ddot{\beta} + \frac{2(J_0 - J_3)\Omega^2}{J_3} \beta &= 0 \\ \ddot{\alpha} + \frac{2(J_0 - J_3)\Omega^2}{J_3} \alpha &= \frac{L_z}{J_3}. \end{aligned} \quad (10)$$

Уравнения такого вида представляют процесс простых гармонических колебаний всякой материальной системы, в нашем случае гироскопа. Далее воспользуемся соответствующим характеристическим уравнением

$$\lambda^2 + n^2 = 0, \quad (11)$$

которое имеет чисто мнимые корни

$$\lambda_1 = ni, \lambda_2 = -ni.$$

Для системы уравнений с взаимно перпендикулярными осями общий интеграл имеет вид

$$\begin{aligned} \alpha &= C_1 \cos nt + C_2 \sin nt - \alpha_r \\ \beta &= C_3 \sin nt + C_4 \cos nt. \end{aligned} \quad (12)$$

где $C_1 - C_4$ – постоянные интегрирования, зависящие от начальных условий.

Если углы при неизменных условиях достигают предельных значений α_0 и β_0 , то из физического смысла рассматриваемого движения (8) имеем

$$\alpha_0 = \beta_0. \quad (13)$$

поскольку при предельных значениях

$$L_z = R_{2z} = R_{1y}. \quad (14)$$

Таким образом в начальный момент времени ($t = 0$) примем постоянные интегрирования

$$\begin{aligned} C_1 = \alpha(0) = \alpha_0, \quad C_2 = \dot{\alpha}(0) = \dot{\alpha}_0 = \frac{L_z}{H} \\ C_3 = \beta(0) = \beta_0, \quad C_4 = \dot{\beta}(0) = \dot{\beta}_0. \end{aligned} \quad (15)$$

Запишем полное значение для малых колебаний

$$\begin{aligned} \alpha &= \alpha_0 \cos \Omega_n t + \frac{\dot{\alpha}_0}{\Omega_n} \sin \Omega_n t - \frac{L_z}{2(J_0 - J_3)\Omega^2} \\ \beta &= \beta_0 \sin \Omega_n t + \frac{\dot{\beta}_0}{\Omega_n} \cos \Omega_n t. \end{aligned} \quad (16)$$

Амплитуда нутационных колебаний мала, вследствие того, что значение частоты нутации Ω_n

входит в знаменатель. Расчеты и фактические наблюдения показывают, что гироскопы, наиболее часто используемые, например, в навигационных приборах, при воздействии на них соответствующих управляющих моментов имеют амплитуду нутационных колебаний, измеряемую единицами дуговых секунд [6].

Уравнения (16) соответствуют законам механики, моменты сил и угловые скорости соответствуют друг другу и направлены по тем осям, по которым они фактически действуют. К этому толкованию привел отказ от понятия гироскопического момента, а взамен его найдены моменты, которые фактически оказывают механическое воздействие на тело гироскопа. Это главное преимущество данных уравнений над уравнениями прикладной теории.

Анализ уравнений (8, 15, 16) на основе теоремы о кинетическом моменте и уравнений уточняет формулу (14) и позволяет сделать заключение о текущем значении моментов сил:

$$R_{1y} = L_z - R_{2z}. \quad (17)$$

Это говорит о том, что сумма всех моментов и их реакций по одной из экваториальных осей равна сумме моментов и реакций по другой. Следовательно, для данного случая амплитуды колебаний r по каждой из осей равны друг другу. Из этого можно заключить, что движение конца оси x гироскопа представляет собой окружность радиуса r , для которой [3]

$$\begin{aligned} \alpha &= r \sin(\Omega_n t + \mu), \\ \beta &= r \cos(\Omega_n t + \mu), \end{aligned} \quad (18)$$

где μ – начальная фаза колебаний по каждой из осей.

Представленный выше анализ позволяют выделить следующие оси рассматриваемого движения:

- положение оси x определяется углами α и β . Таким образом уравнения (10) и (12) дают возможность определить мгновенное положение главной оси на любой заданный момент времени в подвижных координатах;

- оси x_1, x_2 – мгновенные оси вращения. Их появление обусловлено действием момента внешних сил, а положение определяется углами α_0 и β_0 ;

- ось x_0 – динамическая ось или ось вращения в любой момент времени. Ее появление обусловлено возникновением центробежных моментов инерции как результата действия момента внешних сил. По ней направлены мгновенная суммарная угловая скорость и суммарный кинетический момент H_{Σ} системы гироскоп – момент внешних сил. Следовательно, направление данной оси определяется суммой векторов

$$\vec{H}_{\Sigma} = \vec{H} + \Delta \vec{H}, \quad \vec{\Omega}_{\Sigma} = \vec{\Omega} + \vec{\omega}_p. \quad (18)$$

Выводы. 1. В настоящей работе удалось проследить движение гироскопа в соответствии с законами механики.

2. Полученные уравнения показывают фактическое движение гироскопа, как колебательное, которое только условно разделено на прецессию и нутацию. Фактически это единый процесс.

3. В природе не существует такого физического явления, как гироскопический момент. Однако, предлагается этот термин использовать для выражения, позволяющего использовать параметры гироскопа для расчетов. Интегрированное значение угловой скорости прецессии согласно (6) будет

$$\omega_p = \frac{L}{H}; \quad L = H\omega_p. \quad (19)$$

Очевидно, что модуль общего кинетического момента за цикл нутации изменяется в небольших пределах. Более подробно об этом сказано в работе [5]. Значение собственного кинетического момента H , когда внешняя сила действует перпендикулярно главной оси не меняется. По этой причине при составлении динамических уравнений и их

решении кинетический момент может быть использован в качестве скалярной величины.

Список литературы

1. Арнольд Р.Н., Мондер М. Гиродинамика и ее техническое применение. – М.: Машиностроение, 1964. – 468 с.
2. Граммель Р. Гироскоп. Его теория и применение. Т. 1. – М.: Иностранная литература, 1952. – 352 с.
3. Добронравов В. В., Никитин Н.Н., Дворников А.А. Курс теоретической механики. – М.: Высшая школа, 1974. – 528 с.
4. Магнус К. Гироскоп. Теория и применение. – М.: Мир, 1974. – 526 с.
5. Саранчин А.И. Гироскоп от волчка до Вселенной. – Владивосток: Мор. гос. ун-т, 2019, – 456 с.
6. Смирнов Е.Л. и др. Технические средства судовождения. Теория. – М.: Транспорт, 1988. – 376 с.

Ежемесячный научный журнал

Том 3 №89 / 2023

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Макаровский Денис Анатольевич

AuthorID: 559173

Заведующий кафедрой организационного управления Института прикладного анализа поведения и психолого-социальных технологий, практикующий психолог, специалист в сфере управления образованием.

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

Чукмаев Александр Иванович

<https://orcid.org/0000-0002-4271-0305>

Доктор юридических наук, профессор кафедры уголовного права. Астана, Казахстан

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Штерензон Вера Анатольевна

AuthorID: 660374

Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Институт новых материалов и технологий (Екатеринбург), кандидат технических наук

Синьковский Антон Владимирович

AuthorID: 806157

Московский государственный технологический университет "Станкин", кафедра информационной безопасности (Москва), кандидат технических наук

Штерензон Владимир Александрович

AuthorID: 762704

Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Институт фундаментального образования, Кафедра теоретической механики (Екатеринбург), кандидат технических наук

Зыков Сергей Арленович

AuthorID: 9574

Институт физики металлов им. М.Н. Михеева УрО РАН, Отдел теоретической и математической физики, Лаборатория теории нелинейных явлений (Екатеринбург), кандидат физ-мат. наук

Дронсейко Виталий Витальевич

AuthorID: 1051220

Московский автомобильно-дорожный государственный технический университет (МАДИ), Кафедра "Организация и безопасность движения" (Москва), кандидат технических наук

Садовская Валентина Степановна

AuthorID: 427133

Доктор педагогических наук, профессор, Заслуженный работник культуры РФ, академик Международной академии Высшей школы, почетный профессор Европейского Института PR (Париж), член Европейского издательского и экспертного совета IEERP.

Ремизов Вячеслав Александрович

AuthorID: 560445

Доктор культурологии, кандидат философских наук, профессор, заслуженный работник высшей школы РФ, академик Международной Академии информатизации, член Союза писателей РФ, лауреат государственной литературной премии им. Мамина-Сибиряка.

Измайлова Марина Алексеевна

AuthorID: 330964

Доктор экономических наук, профессор Департамента корпоративных финансов и корпоративного управления Финансового университета при Правительстве Российской Федерации.

Гайдар Карина Марленовна

AuthorID: 293512

Доктор психологических наук, доцент. Член Российского психологического общества.

Слободчиков Илья Михайлович

AuthorID: 573434

Профессор, доктор психологических наук, кандидат педагогических наук.

Член-корреспондент Российской академии естественных наук.

Подольская Татьяна Афанасьевна

AuthorID: 410791

Профессор факультета психологии Гуманитарно-прогностического института. Доктор психологических наук. Профессор.

Пряжникова Елена Юрьевна

AuthorID: 416259

Преподаватель, профессор кафедры теории и практика управления факультета государственного и муниципального управления, профессор кафедры психологии и педагогики дистанционного обучения факультета дистанционного обучения ФБОУ ВО МГППУ

Набойченко Евгения Сергеевна

AuthorID: 391572

Доктор психологических наук, кандидат педагогических наук, профессор. Главный внештатный специалист по медицинской психологии Министерства здравоохранения Свердловской области.

Козлова Наталья Владимировна

AuthorID: 193376

Профессор на кафедре гражданского права юридического факультета МГУ

Крушельницкая Ольга Борисовна

AuthorID: 357563

кандидат психологических наук, доцент, заведующая кафедрой теоретических основ социальной психологии. Московский государственный областной университет.

Артамонова Алла Анатольевна

AuthorID: 681244

кандидат психологических наук, Российский государственный социальный университет, филиал Российского государственного социального университета в г. Тольятти.

Таранова Ольга Владимировна

AuthorID: 1065577

Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Уральский гуманитарный институт, Департамент гуманитарного образования студентов инженерно-технических направлений, Кафедра управление персоналом и психологии (Екатеринбург)

Ряшина Вера Викторовна

AuthorID: 425693

Институт изучения детства, семьи и воспитания РАО, лаборатория

профессионального развития педагогов (Москва)

Гусова Альбина Дударбековна

AuthorID: 596021

Заведующая кафедрой психологии. Доцент кафедры психологии, кандидат психологических наук Северо-Осетинский государственный университет им. К.Л. Хетагурова, психолого-педагогический факультет (Владикавказ).

Минаев Валерий Владимирович

AuthorID: 493205

Российский государственный гуманитарный университет, кафедра мировой политики и международных отношений (общеуниверситетская) (Москва), доктор экономических наук

Попков Сергей Юрьевич

AuthorID: 750081

Всероссийский научно-исследовательский институт труда, Научно-исследовательский институт труда и социального страхования (Москва), доктор экономических наук

Тимофеев Станислав Владимирович

AuthorID: 450767

Российский государственный гуманитарный университет, юридический факультет, кафедра финансового права (Москва), доктор юридических наук

Васильев Кирилл Андреевич

AuthorID: 1095059

Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого, Инженерно-строительный институт (Санкт-Петербург), кандидат экономических наук

Солянкина Любовь Николаевна

AuthorID: 652471

Российский государственный гуманитарный университет (Москва), кандидат экономических наук

Карпенко Юрий Дмитриевич

AuthorID: 338912

Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью ФМБА, Лаборатория экологической оценки отходов (Москва), доктор биологических наук.

Малаховский Владимир Владимирович

AuthorID: 666188

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Факультеты, Факультет послевузовского профессионального образования врачей,

кафедра нелекарственных методов терапии и клинической физиологии (Москва), доктор медицинских наук.

Ильясов Олег Рашитович

AuthorID: 331592

Уральский государственный университет путей сообщения, кафедра техносферной безопасности (Екатеринбург), доктор биологических наук

Косс Виктор Викторович

AuthorID: 563195

Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма, НИИ спортивной медицины (Москва), кандидат медицинских наук.

Калинина Марина Анатольевна

AuthorID: 666558

Научный центр психического здоровья, Отдел по изучению психической патологии раннего детского возраста (Москва), кандидат медицинских наук.

Сырочкина Мария Александровна

AuthorID: 772151

Пфайзер, вакцины медицинский отдел (Екатеринбург), кандидат медицинских наук

Шукшина Людмила Викторовна

AuthorID: 484309

Российский экономический университет им. Г.В. Плеханова, Головной вуз: РЭУ им. Г.В. Плеханова, Центр гуманитарной подготовки, Кафедра психологии (Москва), доктор философских наук

Оленев Святослав Михайлович

AuthorID: 400037

Московская государственная академия хореографии, кафедра гуманитарных, социально-экономических дисциплин и менеджмента исполнительских искусств (Москва), доктор философских наук.

Терентий Ливиу Михайлович

AuthorID: 449829

Московская международная академия, ректорат (Москва), доктор филологических наук

Шкаренков Павел Петрович

AuthorID: 482473

Российский государственный гуманитарный университет (Москва), доктор исторических наук

Шалагина Елена Владимировна

AuthorID: 476878

Уральский государственный педагогический университет, кафедра теоретической и прикладной социологии (Екатеринбург), кандидат социологических наук

Франц Светлана Викторовна

AuthorID: 462855

Московская государственная академия хореографии, научно-методический отдел (Москва), кандидат философских наук

Франц Валерия Андреевна

AuthorID: 767545

Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Институт государственного управления и предпринимательства (Екатеринбург), кандидат философских наук

Глазунов Николай Геннадьевич

AuthorID: 297931

Самарский государственный социально-педагогический университет, кафедра философии, истории и теории мировой культуры (Москва), кандидат философских наук

Романова Илона Евгеньевна

AuthorID: 422218

Гуманитарный университет, факультет социальной психологии (Екатеринбург), кандидат философских наук

Ответственный редактор
Чукмаев Александр Иванович
Доктор юридических наук, профессор кафедры уголовного права.
(Астана, Казахстан)

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

Адрес редакции:

198320, Санкт-Петербург, Город Красное Село, ул. Геологическая,
д. 44, к. 1, литера А

Адрес электронной почты: info@national-science.ru

Адрес веб-сайта: <http://national-science.ru/>

Учредитель и издатель ООО «Логика+»

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии 620144, г. Екатеринбург,
улица Народной Воли, 2, оф. 44

Художник: Венерская Виктория Александровна

Верстка: Коржев Арсений Петрович

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых коммуникаций.