

ISSN 2411-1899



ЕВРАЗИЙСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ

НАУКА И СОВРЕМЕННОСТЬ 2016

XIII Международная научная конференция



ЯНВАРЬ
2016
ЧАСТЬ 1

МОСКВА

СОДЕРЖАНИЕ

ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКИЕ
НАУКИ

- Арапов Ю.Д., Витенберг И.П., Горюшкин Д.А.**
О высокочастотных режимах генерации малогабаритного твердотельного импульсного лазера с постоянной накачкой одиночным лазерным диодом 1
- Гурьянов А.Е.**
Два примера плановой стабилизации линейным дискретным регулятором стохастической линейной системы управления 4
- Львов О.С.**
Волновые уравнения системы микрочастиц . . . 5
- Мурсеев М.П.**
Теоремы «пифагоровых троек» 9
- Skobelev V.V., Madudin S.S.**
Two-photon emission by hydrogen-like atom taking into consideration electron spin and photon polarization states 20
- Сопов Ю.В.**
Сильные и слабые взаимодействия, гравитация и энтропия имеют одно направление объяснений 27
- Sorov Y.V.**
Strong and weak interactions, gravity and entropy have one and the same direction of explanations. 32

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

- Агапкин А.М.**
Совершенствование методов оценки хлебопекарных качеств зерна мягкой пшеницы 38
- Андрющенко А.В., Агапкин А.М.**
Товароведная характеристика и анализ реализации хлебцев в гастрономе «Седьмой континент» 39
- Спиридонов К.И., Кузнецова Т.Г., Семенова А.А., Насонова В.В.**
Гистологическое исследование изменения микроструктуры подкожной жировой ткани свиней при тепловой обработке 42
- Шустов А.С.**
Высокоскоростной гидроакустический OFDM модем 45

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

- Реутов В.П., Сорокина Е.Г.**
Проблема оксида азота в биологических системах: от NO-синтазных и нитритредуктазных систем в организме млекопитающих к циклу оксида азота, принципу цикличности и механизмам, лежащих в основе многочисленных заболеваний 49
- Реутов В.П., Куроптева З.В., Байдер Л.К., Крушинский А.Л., Полетаева И.И.**
Образование Hb-NO комплексов в крови и мозге крыс после гипобарической гипоксии 55
- Улаханова Л.А., Цыренов В.Ж., Гомбоева С.В., Арамхиева С.А., Токтохоева С.Э.**
Исследование микробиологического и ферментного состава эндемичных рыб Байкальского региона 60

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

- Подугольникова Т.А.**
Нормальная монокулярная острота зрения у детей 7 лет 62
- Реутов В.П., Дерягина В.П., Рыжова Н.И., Голубева И.С.**
Активность нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов в процессе развития опухолей у мышей: возможная роль активных форм кислорода и оксида азота 64
- Трубников П.Н., Малюга О.М., Леер И.И., Дядигуров А.В., Ефремова И.А., Першин О.В., Иванченко О.В., Логинов А.И., Лахтин В.В., Денисенко А.М.**
Токсикозы, индуцированные нестероидными противовоспалительными средствами у детей 69

ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКИЕ НАУКИ

О высокочастотных режимах генерации малогабаритного твердотельного импульсного лазера с постоянной накачкой одиночным лазерным диодом

Арапов Ю.Д., Витенберг И.П., Горюшкин Д.А.

Предложена простая оптическая схема малогабаритного лазера на YAG:Nd³⁺ с накачкой одиночным постоянным диодом и модуляцией добротности. Экспериментально исследованы режимы генерации частотой повторения импульсов до 13 кГц с эффективностью преобразования излучения накачки в лазерное излучение до 10%. Длительность импульсов генерации в импульсно-периодическом режиме работы составила порядка 1нс. Достигнута пиковая мощность лазерного излучения в 20 кВт.

Ключевые слова: твердотельный лазер, диодная накачка, импульсно-периодический режим работы.

About high-frequency modes of generation of the tiny solid-state pulse laser with a constant rating the single laser diode

Abstract. Results of a pilot study of modes of generation of single-mode tiny YAG:Nd³⁺ the laser with diode pumping, passive modulation of good quality and frequency of repetition of impulses to 13 kHz are presented.

Keywords: solid-state laser, diode pumping, pulse and periodic operating mode.

1. Введение

Применение малогабаритных импульсно-периодических лазеров с диодной накачкой перспективно для использования в качестве излучателей, применяемых в системах отображения трехмерного окружающего пространства [1], высококачественных источников задающего сигнала для усилительных каскадов, а также исследования возможностей преобразования частоты лазерного излучения и в других областях науки и техники. Проблема ограничения выходной средней мощности импульсно-периодических лазерных излучателей с наносекундной длительностью импульсов в настоящее время еще не решена. Связано это с ограниченной лучевой стойкостью используемых активных элементов (АЭ). Предел оптической стойкости для применяемых в большинстве случаев монокристаллов YAG:Nd и YLF:Nd в рассматриваемом случае находится на уровне 1 Дж/см², ограничивая максимальную энергию в импульсе лазерного излучения (ЛИ) для цилиндрических стержней диаметром 1 см величиной около 800 мДж. Типовые частоты следования импульсов при использовании импульсной диодной накачки достигают сотни Гц, таким образом, средняя мощность лазерного излучения, в данной ситуации, не превысит 80 Вт. Решение указанной проблемы возможно либо путем увеличения диаметра активного элемента, либо увеличением частоты следования импульсов. Первый путь наталкивается на трудности связанные с несовершенством развития технологии роста кристаллов и лазерных керамик, при увеличении апертуры заготовки для создания АЭ значительно возрастает количество, размер и величина неоднородностей показателя преломления [2]. Решение данной проблемы видится в использовании различных способов коррекции искажений волнового фронта [3]. Второй способ увеличения выходной средней мощности заключается в том, что необходимо увеличить частоту следования импульсов ЛИ. В автогенераторах подобный подход реализован и частоты следования импульсов излучения некоторых промышленных образцов достигают десятков кГц [4]. Наиболее опти-

мальным для работы лазерного усилителя на YAG:Nd³⁺ является частота следования импульсов около 4 кГц, поскольку время жизни верхнего лазерного уровня в кристаллах с наиболее часто употребляемой однопроцентной концентрацией ионов неодима составляет около 250 мкс. Существующие излучатели с необходимыми параметрами не всегда удовлетворяют требованиям простоты и размеров конструкции поскольку режим генерации импульсов с килогерцовой частотой повторения в большинстве случаев реализуется за счет использования акустооптического модулятора, что значительно усложняет конструкцию и увеличивает габарит лазера [4]. В прочих случаях, для накачки чип-лазеров используют волоконную доставку излучения накачки до активного элемента [5]. Использование в качестве накачки прямого излучения мощных полупроводниковых диодов и пассивного затвора для обеспечения килогерцового режима частоты следования импульсов позволяет упростить схему и уменьшить габариты лазерного излучателя в целом по сравнению с использованием диодов с вводом волокна или полупроводниковой накачкой через боковую поверхность активного элемента.

Целью работы было исследование режимов генерации малогабаритного твердотельного лазера с диодной накачкой и килогерцовой частотой следования импульсов.

2. Схема эксперимента.

Особенностью реализованной в данной работе оптической схемы излучателя с килогерцовой частотой следования импульсов является то, что в ней использовалась упрощенная схема торцевой накачки активного элемента и пассивная модуляция с помощью насыщающегося поглотителя. Это позволило создать лазерный генератор с небольшими габаритами и высоким качеством излучения.

В работе для накачки активного элемента YAG:Nd³⁺ использовался одиночный непрерывный лазерный диод GaAlAs с длиной волны излучения в области 808 нм, шириной спектра излучения 3 нм на полувысоте, размером излучающей области 1-100 мкм и выходной мощностью до 3 Вт. Ватт-амперная характеристика лазерного диода

приведена на рисунке 1.

Излучение лазерного диода вводилось в активный элемент через торец при помощи линзы с фокусным расстоянием 6 мм. Расстояние от диода до линзы выбиралось таким образом, чтобы перетяжка пучка излучения накачки формировалась в объеме активного элемента.

Композитный активный элемент представляет собой кристалл YAG:Nd^{3+} диаметром 5 мм и длиной 4 мм с концентрацией ионов неодима $1,3 \cdot 10^{20} \text{ см}^{-3}$. С одного торца АЭ подварен методом диффузионной сварки пассивный лазерный затвор YAG:Cr , начальное пропускание, которого составляет 10%. Со стороны затвора на торец составного

активного элемента нанесено комбинированное просветляющее интерференционное покрытие на длины волн 1,064 и 0,808 мкм (на рисунке 2 данное покрытие на правой стороне активного элемента 4). На другой торец нанесено дихроичное интерференционное покрытие с коэффициентом отражения на длине волны 1,064 мкм 99,5% и коэффициентом пропускания на длине волны 0,808 мкм – 95%.

Резонатор лазерного излучателя был сформирован из двух плоских зеркал: интерференционного зеркала, нанесенного на торец активного элемента и внешнего выходного зеркала с коэффициентом отражения 96%.

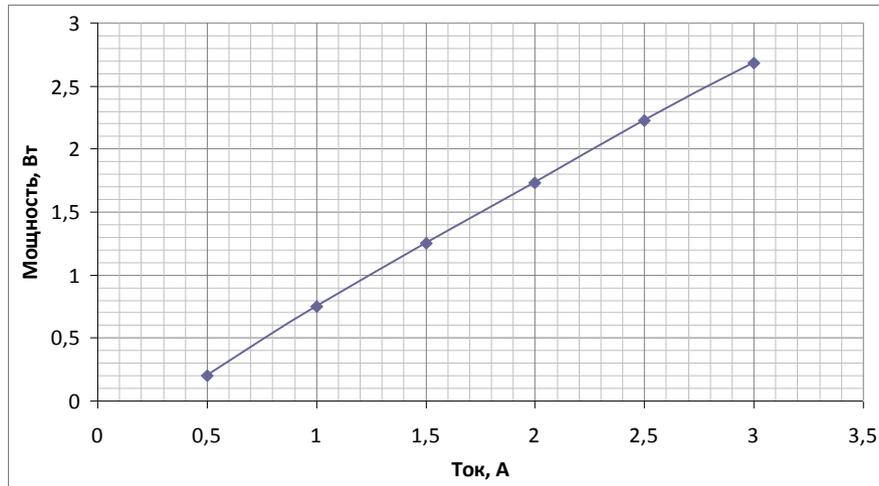


Рис. 1. Ватт-амперная характеристика лазерного диода

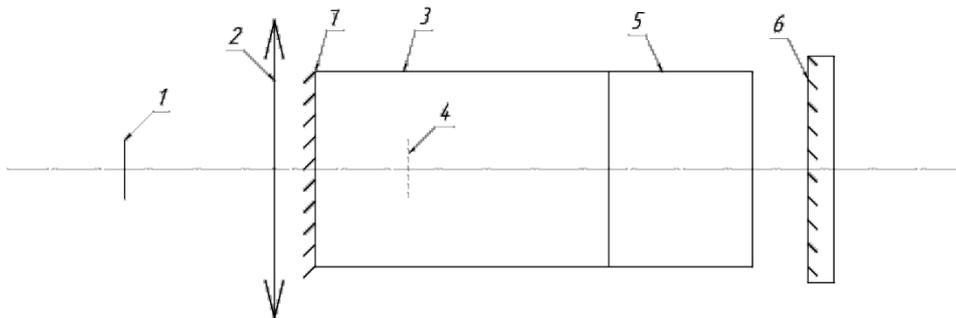


Рис. 2. Схема продольной накачки активного элемента одиночным диодом

1 — излучающая область диода; 2 — линза ($f=6 \text{ мм}$); 3 — активный элемент $\text{Ø}5 \text{ мм}$; 4 — изображение излучающей области диода, сформированное линзой 2; 5 — припаянный пассивный лазерный затвор; 6 — выходное зеркало с коэффициентом отражения 96% ($\lambda=1.064 \text{ мкм}$), 7 — комбинированное зеркало глухое для $\lambda=1.064 \text{ мкм}$ и прозрачное для 0,808 мкм.

Длина резонатора в данной работе варьировалась от 10 до 15. Схема продольной накачки и резонатора лазерного излучателя приведена на рисунке 2.

3. Результаты эксперимента

Генерация лазерного излучения осуществлялась в импульсно-периодическом режиме. На рисунках 2 и 3 соответственно приведены экспериментально полученные значения мощности и частоты следования импульсов генерации лазерного излучения от длины резонатора при различных токах питания диода накачки.

На основе полученных данных были определены пороговые мощности излучения накачки для используемых длин резонатора при различных токах питания диода. На рисунке 4 представлены зависимости средней выходной мощности лазера от мощности накачки при длинах резонатора 10..15 мм с шагом 1 мм.

Экспериментальные точки, соответствующие мощности выходного лазерного излучения, можно аппроксимировать

выражением [6] $P=k \cdot (P_{\text{нак}}/P_{\text{пр}}-1)$, где k — коэффициент, учитывающий угол наклона, $P_{\text{нак}}$ — мощность накачки выраженной в Вт, $P_{\text{пр}}$ — пороговая выходная мощность, полученная экстраполяцией. Данное выражение позволяет по известной мощности накачки в исследуемой конфигурации лазера определить мощность генерируемого излучения.

Наибольшая эффективность преобразования излучения накачки в излучение генерации при проведении экспериментов составила 10%, данного значения удалось добиться при длине резонатора 10 мм и мощности накачки 2,7 Вт. Длительность импульсов генерации во время проведения серии экспериментов не превышала 1 нс, что контролировалось при помощи ФЭК-15КМ и быстродействующего осциллографа TDS 6600. С учетом частоты следования импульсов пиковая мощность излучения достигала 20 кВт. Максимальная расходимость составила около 6 мрад при диаметре пятна генерируемого излучения 300 мкм, что близко к дифракционному пределу.

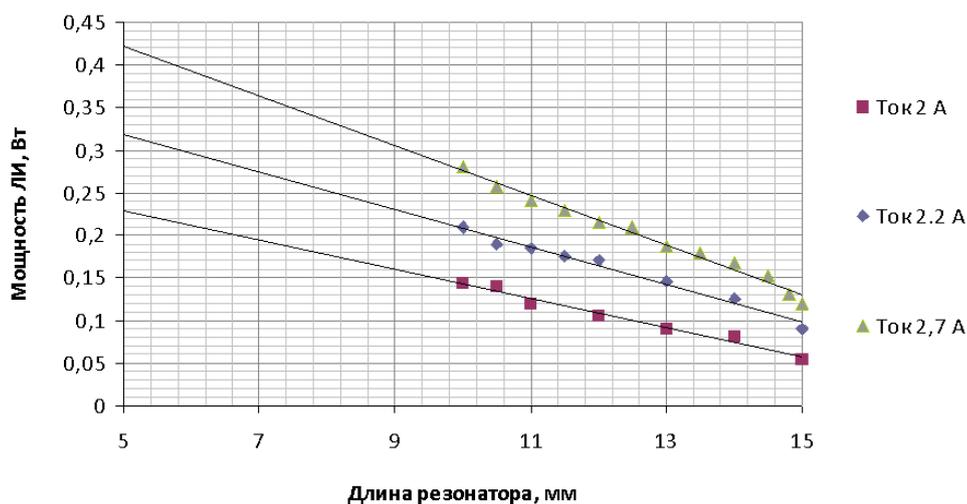


Рисунок 3. Экспериментальные значения мощности лазерного излучения (точки) в зависимости от длины резонатора при различных токах питания диода накачки. Сплошные линии – линейная аппроксимация.

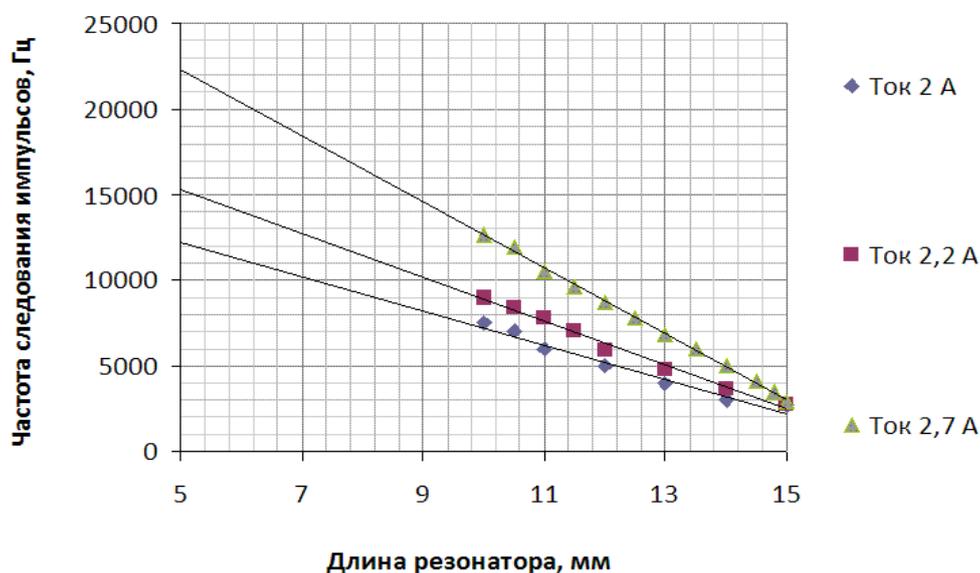


Рис. 4. Экспериментальные значения частоты следования импульсов лазерного излучения (точки) в зависимости от длины резонатора при различных токах питания диода накачки. Сплошные линии – линейная аппроксимация

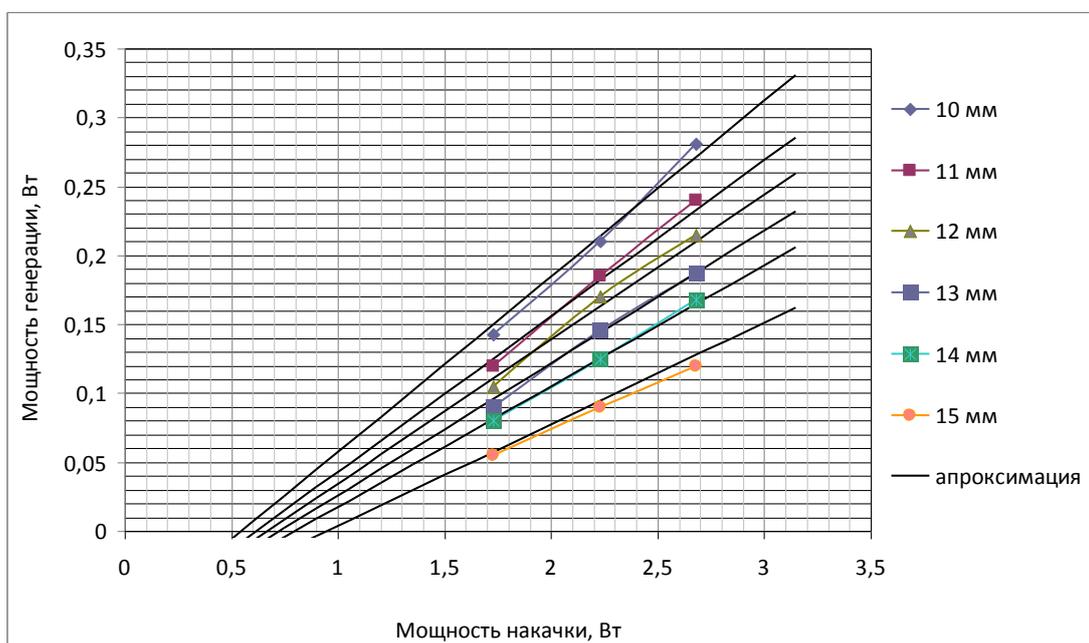


Рис. 5. Экспериментальные значения мощности генерации лазерного излучения (точки) в зависимости от мощности накачки для разных длин резонатора. Сплошные линии – линейная аппроксимация

Требуемая частота повторения импульсов в 4 кГц для оптимального функционирования неодимового кристаллического усилителя была продемонстрирована в трех вариантах лазера: первый - при длине резонатора 13 мм, токе накачки 2 А (мощность накачки 1,75 Вт), мощность лазерной генерации 0,1 Вт; второй - длина резонатора 14 мм, ток накачки 2,2 А (мощность накачки 2 Вт), мощность лазерной генерации 0,13 Вт; третий - длина резонатора 14,5 мм, ток накачки 2,7 А (мощность накачки 2,7 А), мощность генерации 0,15 Вт; КПД «свет-в-свет» составил во всех случаях около 6%.

4. Заключение

Исследованы режимы высокочастотной генерации малогабаритного лазерного излучателя, работающего в режиме модуляции добротности, с постоянной накачкой одиночным лазерным диодом. Габариты лазерного излучателя (без учета системы питания и охлаждения лазерного диода) составили 10Ч10Ч30 ммЧммЧмм. При мощности накачки 2,7 Вт была достигнута средняя мощность излу-

чения 0,28 Вт с частотой следования импульсов до 13 кГц с расходимостью, близкой к дифракционному пределу. Эффективность преобразования накачки в излучение с модулированной добротностью достигает 10%. Определена конфигурация резонатора оптимальная для получения импульсов лазерного излучения с частотой повторения импульсов 4 кГц.

Увеличить мощность и расширить диапазон частот повторения импульсов генерируемого импульсного лазерного излучения можно уменьшая базу резонатора, а также применяя для передачи излучающей поверхности диода линзу с просветленными поверхностями. Линейная аппроксимация графиков приведенных на рисунке 3 и 4 показывает, что при уменьшении базы резонатора до длины композитного активного элемента возможно увеличение мощности генерируемого излучения до 0,42 Вт, а частоты повторения импульсов до 20 кГц. При этом эффективность преобразования накачки в излучение генерации достигнет 16%.

Литература:

1. Ярошенко И.Ф., Ильин С.А., Оптический журнал, №10, С. 35-39 (2005).
2. Ю.Д. Арапов, А.Г. Полещук, В.П. Корольков и др. материалы молодежной конкурсе-конференции «Фотоника и оптические технологии -2012» стр. 32, г. Новосибирск 2012 год.
3. Ю.Д. Арапов, А.Г. Полещук, В.П. Корольков и др. Сборник трудов международной «Оптика лазеров – 2012» 25-29 июня 2012 г. Санкт-Петербург, доклад WeR4-04.
4. <http://www.laser-compact.ru/>
5. Шестаков А.В. Фотоника, №5, С.30 (2007).
6. Звелто О. Лазеры. Основы и применение (М.: Мир, 1990).

УДК 517.94

Два примера плановой стабилизации линейным дискретным регулятором стохастической линейной системы управления

Гурьянов Анатолий Евсеевич, кандидат физико-математических наук, доцент
Санкт-Петербургский государственный университет

Даются два примера линейного дискретного регулятора, преобразующего неустойчивую линейную стохастическую систему управления в такую экспоненциально устойчивую систему, значения общего решения которой известны в моменты дискретизации регулятора

Ключевые слова: *общее решение системы обыкновенных дифференциальных уравнений, линейный дискретный регулятор, экспоненциальная устойчивость, случайная величина, численный метод решения обыкновенно дифференциального уравнения*

Сначала вспомним [1, 2], что, если рассматривается замкнутая линейным дискретным регулятором система управления

$$\frac{dx(t)}{dt} = A(t)x(t) + B(t)x(t_{k-1}), \quad (1)$$

$$t \in [t_{k-1}, t_k), t_{k-1} < t_k, k = 1, 2, \dots,$$

и замкнутая линейным дискретным регулятором предначертанная плановая система управления

$$\frac{dy(t)}{dt} = C(t)y(t) + D(t)y(t_{k-1}), \quad (2)$$

$$t \in [t_{k-1}, t_k), t_{k-1} < t_k, k = 1, 2, \dots,$$

где вещественное число $t_0 \in (-\infty, +\infty)$, $t \in (t_0, +\infty)$, $t_k = t_{k-1} + h_k$, и шаги дискретизации регуляторов $h_1, h_2, \dots, h_k, \dots$ суть такие положительные случайные величины, что

$$\sup_{k=1,2,\dots} h_k < \infty, \sum_{k=1}^{\infty} h_k = \infty,$$

$x(t_0) = x_0$, $y(t_0) = y_0$, начальные случайные векторы x_0 , $y_0 \in R^n$, непрерывные случайные векторные функции $x(t), y(t) \in R^n$, $A(t)$, $B(t)$, $C(t)$, $D(t)$ обозначают $n \times n$ – матрицы, элементами которых являются измеримые интегри-

руемые при $t \geq t_0$ случайные процессы, и операторные нормы этих матриц при $t \geq t_0$ с вероятностью 1 интегрально ограничены некоторой неотрицательной случайной величиной, n есть натуральное число;

и что, если обозначим через $X(t,s)$ существующую при $t \geq t_0$ и $s \geq t_0$ матрицу Коши следующей системы уравнений $\frac{dx(t)}{dt} = A(t)x(t)$, и соответственно, если обозначим через $Y(t,s)$ матрицу Коши системы уравнений $\frac{dy(t)}{dt} = C(t)y(t)$, то истинно следующее утверждение:

Теорема. Если в системе управления (1)

$$V(t) = -A(t)X(t,t_k)Y(t_k,t)C(t) + D(t) \text{ при } t \in [t_{k-1}, t_k], k=1, 2, \dots, \quad (3)$$

то тогда общее решение $x(t, t_0, x_0)$ системы уравнений (1) и общее решение $y(t, t_0, y_0)$ плановой системы уравнений (2) таковы, что

$$x(t_k, t_0, x_0) = y(t_k, t_0, x_0) \text{ при } k=1, 2, \dots \quad (4)$$

Далее перейдём к рассмотрению двух примеров.

Пример 1. Пусть $n=2$, $A(t) = \begin{pmatrix} \alpha & 0 \\ 0 & \beta \end{pmatrix}$, случайные величины α, β суть положительные, $C(t) = \begin{pmatrix} -1 & 0 \\ 0 & -1 \end{pmatrix}$,

$$D(t) = \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix},$$

по формуле (3)

$$V(t) = - \begin{pmatrix} \alpha + e^{(\alpha+1)(t-t_k)} & 0 \\ 0 & \beta + e^{(\beta+1)(t-t_k)} \end{pmatrix} \text{ при } t \in [t_{k-1}, t_k], k=1, 2, \dots$$

Тогда для примера 1, применяя формулу (4), выводим, что

$$x(t_k, t_0, x_0) = y(t_k, t_0, x_0) = e^{-t_k+t_0} x_0 \text{ при } k=1, 2, \dots$$

Пример 2. Пусть $n=2$, $A(t) = \begin{pmatrix} -1 - 2 \cos 4t & 2 + 2 \sin 4t \\ -2 + 2 \sin 4t & -1 + 2 \cos 4t \end{pmatrix}$, [3, стр. 124]

$$C(t) = \begin{pmatrix} -1 & 0 \\ 0 & -1 \end{pmatrix}, D(t) = \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix},$$

по формуле (3):

$$V(t) = - \begin{pmatrix} -1 - 2 \cos 4t & 2 + 2 \sin 4t \\ -2 + 2 \sin 4t & -1 + 2 \cos 4t \end{pmatrix} - \begin{pmatrix} \cos 2t & \sin 2t \\ -\sin 2t & \cos 2t \end{pmatrix} \begin{pmatrix} e^{-2(t-t_k)} & 0 \\ 0 & e^{2(t-t_k)} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \cos 2t_k & -\sin 2t_k \\ \sin 2t_k & \cos 2t_k \end{pmatrix}$$

при $t \in [t_{k-1}, t_k], k=1, 2, \dots$

Тогда для примера 2, применяя формулу (4), выводим, что

$$x(t_k, t_0, x_0) = y(t_k, t_0, x_0) = e^{-t_k+t_0} x_0 \text{ при } k=1, 2, \dots$$

Заметим, что приведённые примеры 1 и 2 можно применять для оценки точности численных методов решения обыкновенных дифференциальных уравнений.

При таком применении примеров 1 и 2 надо убедиться в достаточной точности вычисления значений используемых элементарных функций.

Литература:

1. Гурьянов А.Е. Плановое управление линейным дискретным регулятором стохастической линейной системой // Евразийское Научное Объединение, №12, Декабрь, 2015, Итоги науки в теории и практике 2015, XII Международная научная конференция. Москва. С. 1. ISSN 2411-1899.

2. Гурьянов А.Е. Стабилизация стохастической системы управления линейным дискретным регулятором // Вестник Санкт-Петербургского ун-та, Сер 1, 1999. Выпуск 2 (№8). С. 14-19.

3. Былов Б.Ф., Виноград Р.Э., Гробман Д.М., Немыцкий В.В. Теория показателей Ляпунова и её приложения к вопросам устойчивости. Изд-во «Наука», Москва, 1966, 576 стр.

Волновые уравнения системы микрочастиц

Львов Олег Сергеевич
г. Пенза

Показывается, что поведение системы микрочастиц, описываемых волновыми функциями, удовлетворяющими уравнению Шредингера, может быть описано некоторой новой волновой функцией, отвечающей модифицированному уравнению Шредингера. При этом последнее уравнение может быть заменено двумя новыми волновыми уравнениями, первое из которых формально описывает систему частиц как единую микрочастицу, находящуюся в центре масс системы, а второе - описывает движение составляющих систему частиц относительно ее центра масс.

Делается заключение о возможности формального описания свойств и поведения сложных микрообъектов как единой частицы с помощью волновых функций, подчиняющихся квантомеханическому уравнению Шредингера.

Введение

В квантовой теории принято считать, что все микрообъекты, независимо от их сложности обладают как волновыми, так и корпускулярными свойствами [1,2]. Между тем автор убежден и в своих работах [3,4] пытается показать, что все микрообъекты имеют волновую природу. Корпускулярные же свойства частиц отражают специфику из детектирования. Однако в случае сложных объектов их волновое описание, в отличие от относительно точного описания элементарных частиц, представляет формальный математический прием.

При изучении свойств системы микрочастиц в нерелятивистской квантовой механике предлагается использовать вводимое аксиоматически волновое уравнение указанной системы частиц [1,2]. В отличие от такого подхода в данной работе предлагается математический вывод волнового уравнения системы частиц, исходя из волновых уравнений составляющих ее частиц.

Цель настоящей работы - раскрыть формальную сущность волновых уравнений и волновой функции, используемых при описании сложных частиц, в большинстве случаев представляющих систему связанных за счет электрического взаимодействия элементарных частиц.

Наиболее точное описание элементарных микрочастиц, представляющих локализованные вакуумные волновые поля, дается релятивистскими уравнениями Клейна-Гордона и Дирака. Однако многие свойства указанных полей достаточно точно отображаются упрощенным нерелятивистским волновым уравнением Шредингера, используемым в данной работе. Еще одно принятое здесь упрощение заключается в игнорировании временной задержки электрических потенциалов, создаваемых входящими в систему частицами.

Получение волновых уравнений системы микрочастиц

Рассмотрим некоторую систему, содержащую N различных элементарных микрочастиц, электрически взаимодействующих друг с другом и внешними полями. При этом полагаем, что каждая из частиц описывается волновой функцией (ВФ), отвечающей уравнению Шредингера

$$\frac{\hbar^2}{2m_i} \Delta \psi_i + i\hbar \frac{\partial \psi_i}{\partial t} - e_i V_i \psi_i = 0. \quad (1)$$

Здесь i - номер частицы системы,

ψ_i - волновая функция частицы, зависящая от пространственных координат и времени, и определяющая плотность вероятности dW_i обнаружения i -частицы в различных точках пространства

$$dW_i(\mathbf{r}, t) = \psi_i^*(\mathbf{r}, t) \psi_i(\mathbf{r}, t),$$

где e_i - электрический заряд частицы,

V_i - потенциал электрического поля в области i -частицы.

Потенциал V_i включает потенциал внешнего поля V_{0i} и потенциал, создаваемый остальными частицами системы, $V_{i(\text{вз})} = \sum_{j=1}^{N-1} V_{ij}, (j \neq i)$.

Считается, что волновая функция ψ_i в уравнении (1) определяет условную, усредненную по возможным положениям других частиц плотность вероятности обнаружения i -частицы в различных точках пространства. При определении указанной вероятности производится усреднение потенциала, создаваемого в зоне i -частицы каждой из остальных частиц. Расчет потенциала взаимодействия производится по формуле

$$V_{i(\text{вз})} = 4\pi \sum_{j=1}^{N-1} \int e_j \psi_j^* \psi_j / r_{ij} dv_j, (j \neq i). \quad (2)$$

учитывающей в некоторый момент времени вероятности нахождения j -частиц в различных точках пространства. Здесь величина $r_{ij} = |\mathbf{r}_i - \mathbf{r}_j|$ представляет расстояние между двумя рассматриваемыми частицами.

До сих пор уравнения всех частиц системы (1) рассматривались в едином пространственном континууме. Однако уравнение системы частиц принято рассматривать в некотором многомерном (конфигурационном) пространстве, которое включает $3N$ координат. При этом каждой i -частице системы отвечает отдельное подпространство с радиус-вектором частицы $\mathbf{r}_i(x_i, y_i, z_i)$. Остальные частицы фигурируют в том же подпространстве лишь как источники электрического потенциала.

Поскольку вероятность некоторого состояния системы частиц определяется произведением вероятностей состояний отдельных частиц, большое значение имеет функция-произведение ВФ отдельных частиц

$$\Psi(\mathbf{r}_1, \mathbf{r}_2, \dots, \mathbf{r}_N, t) = \psi_1(\mathbf{r}_1, t) \psi_2(\mathbf{r}_2, t) \dots \psi_N(\mathbf{r}_N, t), \quad (3)$$

которую будем называть полной волновой функцией системы частиц.

Действительно, при этом квадрат модуля функции Ψ равен произведению квадратов модулей ВФ ψ_i всех частиц рассматриваемой системы. Согласно математической теории вероятностей вероятность интересующего нас события, - обнаружения отдельных частиц системы в заданных точках пространства - определяется произведением вероятностей частных событий - обнаружений отдельных частиц в определенных точках пространства. В случае зависимых событий каждый последующий множитель произведения должен представлять вероятность очередного частного события при учете свершения событий, отражаемых предшествующими множителями. В нашем случае события зависимы, поскольку ВФ отдельных частиц получены из уравнения (1) с учетом влияния всех остальных частиц системы. Поэтому произведение квадратов модулей частных ВФ $\psi_i(\mathbf{r}_i, t)$ дает верное значение вероятности заданного положения частиц системы.

Волновое уравнение системы частиц, которое может быть получено умножением уравнения каждой частицы (1) на произведение волновых функций остальных частиц, рассматриваемых в конфигурационном пространстве, и суммированием указанных произведений, имеет следующий вид:

$$\sum_{i=1}^N \frac{\hbar^2}{2m_i} \Delta_i \Psi + i\hbar \frac{\partial \Psi}{\partial t} - \sum_{i=1}^N e_i V_i \Psi = 0. \quad (4)$$

Здесь Δ_i - оператор Лапласа относительно координат i -частицы.

Естественно предположить, что волновое уравнение (4), описывающее движение N частиц в конфигурационном пространстве, можно представить в форме двух уравнений, первое из которых описывает движение системы, как некоторой формальной квазичастицы с массой, равной сумме масс исходных частиц, а второе - описывает движение отдельных частиц системы относительно ее центра масс. При этом фигурирующая в уравнении (4) волновая функция Ψ может быть представлена в виде произведения волновой функции Ψ_R , описывающей состояние квазичастицы, и волновой функции Ψ_ρ , описывающей состояние частиц системы относительно ее центра масс

$$\Psi(\mathbf{r}_1, \mathbf{r}_2, \dots, \mathbf{r}_N, t) = \Psi_R(\mathbf{R}, t) \Psi_\rho(\boldsymbol{\rho}_1, \boldsymbol{\rho}_2, \dots, \boldsymbol{\rho}_N, t). \quad (5)$$

Здесь $\mathbf{R} = \sum_{i=1}^N \mathbf{r}_i m_i / M$, где $M = \sum_{i=1}^N m_i$ и $\boldsymbol{\rho}_i = \mathbf{r}_i - \mathbf{R}$, где $i = (1, 2, \dots, N)$.

Возможность представления волновой функции системы частиц в виде произведения указанных волновых функций связано с возможностью представления вероятности некоторого состояния системы частиц в виде произведения вероятности положения центра масс системы в некоторой точке пространства и вероятности определенного состояния частиц относительно центра масс.

Введение новых координатных переменных $\mathbf{R}(X, Y, Z)$ и $\boldsymbol{\rho}_i(x'_i, y'_i, z'_i)$ приводит к увеличению размерности конфигурационного пространства, которое теперь будет включать $3(N + 1)$ координат.

Переход к новым координатам приводит к определенным трудностям при выполнении преобразований волнового уравнения (4). Однако эти трудности устраняются при учете нижеприводимых соотношений для частных производных от волновой функции Ψ в новой системе координат:

$$\sum_{i=1}^N \frac{\partial \Psi}{\partial x'_i} = 0, \sum_{i=1}^N \frac{\partial \Psi}{\partial y'_i} = 0, \sum_{i=1}^N \frac{\partial \Psi}{\partial z'_i} = 0, \quad (6)$$

где переменные x'_i, y'_i, z'_i представляют координаты i -точки в ρ -пространстве.

Соотношения (6) имеют простой физический смысл: они указывают на очевидное равенство нулю суммы импульсов i -частиц в системе их центра масс. Действительно, записав выражение (6) единой формулой $\sum_{k=1}^N \frac{\partial \Psi}{\partial \rho_k} = 0$, можно представить его после умножения на величину $-i\hbar \Psi^*$ в следующем виде $\sum_{k=1}^N (-i\hbar \Psi^* \frac{\partial \Psi}{\partial \rho_k}) = 0$. После интегрирования по объему, занимаемому системой частиц, последнее выражение принимает следующий вид:

$$\sum_{k=1}^N \int -i\hbar \Psi^* \frac{\partial \Psi}{\partial \rho_k} dv = \sum_{k=1}^N \mathbf{p}_\rho^k = 0.$$

Подынтегральные выражения здесь представляют плотности импульсов отдельных частиц, а результирующее выражение - равную 0 сумму импульсов всех частиц в системе центра масс.

Выполнив рассматриваемую замену переменных в уравнении (4) при учете соотношений (6), получим следующее уравнение:

$$\frac{\hbar^2}{2M} \Delta_R \Psi + \sum_{i=1}^N \frac{\hbar^2}{2m_i} \Delta_{\rho_i} \Psi + i\hbar \frac{\partial \Psi}{\partial t} - \sum_{i=1}^N e_i V_i \Psi = 0. \quad (7)$$

Выделим из последнего члена (7) составляющие энергии, отвечающие внешнему полю и внутренним полям системы частиц:

$$\sum_{i=1}^N e_i V_i = \sum_{i=1}^N e_i V_{0i(R)} + \sum_{i=1}^N e_i V_{0i(\rho)} + \sum_{i=1}^N e_i V_{i(\rho)}. \quad (8)$$

Здесь величины $V_{0i(R)}$ и $V_{0i(\rho)}$ отвечают эффективным потенциалам внешнего поля в области i -частиц, учитываемым в R - и, соответственно, в ρ -пространстве. Величины же $V_{i(\rho)}$, фигурирующие в ρ -пространстве, отвечают потенциалам взаимодействия частиц, указанным в правой части выражения (2). При этом потенциалы $V_{0i(R)} = V_{0i}(R)$ вычисляются с учетом вероятности положения каждой i -частицы относительно центра масс, а эффективные потенциалы $V_{0i(\rho)} = V_{0i}(\rho)$ вычисляются в точке i с учетом вероятности положения центра масс в точках R -пространства и учетом его смещения. Потенциалы взаимодействия частиц $V_{i(\rho)}$ не влияют на перемещение центра масс системы частиц и не фигурируют в R -пространстве.

Заметим, что при постоянном или незначительно изменяющемся в области системы частиц потенциале внешнего поля его значения в области всех i -частиц могут быть приняты равными его постоянному значению или его значению в усредненной точке положения центра масс системы.

Разделив уравнение (7) на Ψ и выполнив перегруппировку членов, получим при учете соотношений (5) и (8) следующее выражение:

$$\frac{1}{\Psi_R} \left(\frac{\hbar^2}{2M} \Delta_R \Psi_R + i\hbar \frac{\partial \Psi_R}{\partial t} - \sum_{i=1}^N e_i V_{0i(R)} \Psi_R \right) + \frac{1}{\Psi_\rho} \left(\sum_{i=1}^N \frac{\hbar^2}{2m_i} \Delta_{\rho_i} \Psi_\rho + i\hbar \frac{\partial \Psi_\rho}{\partial t} - \sum_{i=1}^N e_i V_{0i(\rho)} - \sum_{i=1}^N e_i V_{i(\rho)} \Psi_\rho \right) = 0. \quad (9)$$

Поскольку в произвольный момент времени первая часть выражения (9) формально зависит лишь от координаты \mathbf{R} , а вторая - от координат $\boldsymbol{\rho}_i$, где $i = (1, 2, \dots, N)$, то обе части можно считать независимыми, равными произвольным константам, соответственно C и $-C$, которые положим равными 0.

В этом случае мы можем написать два отдельных волновых уравнения

$$\frac{\hbar^2}{2M} \Delta_R \Psi_R + i\hbar \frac{\partial \Psi_R}{\partial t} - \sum_{i=1}^N e_i V_{0i(R)} \Psi_R = 0 \quad (10a)$$

$$\text{и } \sum_{i=1}^N \frac{\hbar^2}{2m_i} \Delta_{\rho_i} \Psi_{\rho} + i\hbar \frac{\partial \Psi_{\rho}}{\partial t} - \sum_{i=1}^N e_i V_{0i(\rho)} \Psi_{\rho} - \sum_{i=1}^N e_i V_{i(\rho)} \Psi_{\rho} = 0. \quad (10б)$$

Можно видеть, что первое уравнение (10а) представляет собой уравнение Шредингера, которое описывает движение центра масс системы как формальной единой частицы с массой, равной сумме масс отдельных частиц системы и с потенциальной энергией, равной сумме энергий отдельных частиц во внешнем поле. Второе же уравнение (10б) описывает движение отдельных электрически взаимодействующих частиц системы относительно ее центра масс. При решении уравнения (10б) следует принимать во внимание соотношения (6).

Для лучшего понимания взаимодействия системы частиц с внешним электрическим полем полезно выполнить разложение потенциально-энергетического члена в первом уравнении в ряд по усредненным радиусам-векторам $\rho_{i(\text{cp})}$ отдельных частиц. Два первых, наиболее значимых члена названного ряда показаны в нижеследующем выражении

$$\sum_{i=1}^N e_i V_{0i(R)} \approx \sum_{i=1}^N e_i V_0(R) + \sum_{i=1}^N e_i \rho_{i(\text{cp})} \mathbf{grad} V_0(R) = e_{\Sigma} V_0(R) + \mathbf{d} \mathbf{grad} V_0(R). \quad (11)$$

Можно видеть, что формальная единая частица характеризуется суммарным зарядом составляющих частиц, расположенным в центре масс системы, и электрическим дипольным моментом \mathbf{d}

Строго говоря, волновое уравнение с дипольным моментом отлично от классического уравнения Шредингера. Однако в большинстве случаев показатель \mathbf{d} равен нулю или мал. По этой причине, а также при малости градиента электрического потенциала в области системы частиц последним членом в выражении (11) зачастую можно пренебречь.

Отдельного рассмотрения заслуживает способ вычисления эффективного потенциала внешнего поля $V_{0i(\rho)}$ в системе координат ρ -пространства. Дело в том, что здесь при $V_{0i} \neq 0$ и $\sum e_i = e_{\Sigma} \neq 0$ расчеты производятся в движущейся с ускорением системе координат, и поэтому требуется учет названного фактора. А именно, значение энергетических членов $e_i V_{0i(\rho)}$, отвечающих потенциалу внешнего поля, должно определяться по формуле

$$e_i V_{0i(\rho)} = e_i (1 - e_{\Sigma} m_i / (e_i M)) \cdot V_{0i}.$$

Здесь первая часть выражения $e_i V_{0i}$ ответственна за свободное движение частицы i -частицы во внешнем поле с потенциалом V_{0i} , второй же член $e_{\Sigma} m_i / M \cdot V_{0i}$ ответственен за движение квазичастицы, то есть центра масс системы. Результирующее же выражение ответственно за движение свободной i -частицы относительно центра масс. Взаимодействие рассматриваемой частицы с остальными частицами системы учитывается последним слагаемым в выражении (10б). При $e_i = 0$ полный потенциально-энергетический член равняется $-e_{\Sigma} m_i / M \cdot V_{0i}$. При этом рассматриваемая частица остается неподвижной, а ее перемещение в ρ -пространстве связано лишь с перемещением центра масс системы частиц.

Более полное волновое уравнение системы-квазичастицы получается при учете в первичных уравнениях микрочастиц помимо электрического также и магнитного внешнего поля [2]. В этом случае волновые уравнения отдельных частиц включают члены, учитывающие влияние магнитного поля на движение частицы и ее ориентацию в пространстве при наличии у частицы собственного магнитного и механического (спинового) момента. Система таких частиц, рассматриваемая как единая квазичастица, помимо указанных ранее показателей характеризуется также собственным магнитным и спиновым моментами. Однако здесь мы не будем рассматривать указанные особенности.

Как было показано выше, волновое уравнение системы частиц (10а), рассматриваемой в виде единой частицы, формально совпадает с уравнением Шредингера, и поэтому система частиц обладает всеми свойствами элементарной микрочастицы, вытекающими из указанного уравнения. Так при наличии электрического заряда у системы частиц и сложной конфигурации внешнего электрического поля (периодическая структура, потенциальная яма, потенциальный барьер) волновые функции рассматриваемых квазичастиц, а вместе с тем и вероятности их обнаружения проявляют свойства, характерные для элементарных микрочастиц (интерференция, дифракция и туннелирование через заграждающий барьер). В частности, при переходе рассматриваемой системы связанных частиц без ее разрушения в новое энергетическое состояние излучается или поглощается квант электромагнитных колебаний с частотой, определяемой разностью энергий двух состояний системы.

Заметим, что в данной статье не рассматривается определение волновых функций системы частиц, отвечающих полученным уравнениям. Поиск решения в аналитической форме в случае наличия неоднородности и непостоянства электрического потенциала внешнего поля представляет весьма сложную и в большинстве случаев неразрешимую проблему. Впрочем, задачи прикладного характера здесь всегда могут быть решены вычислительным методом при использовании дискретизации пространства и времени (в случае нестационарной задачи), и уточняющих последовательных итераций.

В заключение следует отметить, что описание системы частиц с использованием произведения ВФ единой частицы и ВФ составляющих ее частиц не является оригинальным, см. например [1,5,6]. Однако работа автора отличается физическим осмысливанием сущности такого описания и новым методом получения более наглядных и полных результирующих выражений при учете потенциала внешнего электрического поля.

Выводы

1. Из сказанного выше можно сделать вывод относительно универсальности способа вероятностного описания микрообъектов с помощью волновой функции, подчиняющейся уравнению Шредингера. А именно, если элементарные микрообъекты имеют волновую природу, то все сложные объекты, образованные на основе названных элементарных микрообъектов, могут быть описаны с помощью новых формальных волновых функций, подчиняющихся волновому уравнению типа уравнения Шредингера.

2. Указанная ситуация имеет место также в том случае, когда составляющие систему частицы или часть из них представляют собой не элементарные частицы, а более сложные образования, которые согласно первому утверждению также

формально описываются уравнением Шредингера.

3. В случае элементарных частиц их волновые функции достаточно адекватно отображают характеристики соответствующих физических полей и позволяют вычислять детальные динамические показатели частицы. В случае же систем микрочастиц их волновые функции являются чисто формальными образованиями. Не отражая показателей реальных физических полей, они, тем не менее, представляют удобный расчетный инструмент для определения вероятностей различных состояний системы и вероятностей ее перехода в новые состояния под действием внешних факторов.

Литература:

1. Левин В.Г., Вдовин Ю.А., Мямлин В.А. Курс теоретической физики. Том II. М., "Наука", 1971, 63— 66 с.
2. Ландау Л.Д., Лифшиц Е.М. Теоретическая физика. Т.3. Квантовая механика. М., "Наука", 1989, 529 — 550 с.
3. Львов О.С. Волновая природа микромира. НТБ Sciteclibrary. URL: <http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/13021.html>
4. Львов О.С. Волновая природа микромира и роль случайных вакуумных полей в квантовых процессах. Сборник статей конференции ЕНО, июнь 2015. URL: <http://esa-conference.ru/journal/vi-mezhdunarodnaya-nauchnaya-konferentsiya-eno/>
5. Блохинцев Д.И., Основы квантовой механики, изд. 5, М., "Наука", 1976, 445 — 448 с.
6. Л. Д. Фаддеев, Математические вопросы квантовой теории рассеяния для системы трех частиц, Тр. МИ-АН СССР, 1963, том 69, 3—122

Теоремы «пифагоровых троек»

Мурсеев Михаил Петрович

Существует различные методы определения вариантов «пифагоровых треугольников». Иногда их называют «пифагоровы тройки» или «египетские треугольники». К сожалению, известные алгоритмы нахождения вариантов этих чисел достаточно сложны. В данной статье рассмотрен ещё один вариант поиска «пифагоровых треугольников», указаны необходимые и достаточные условия для нахождения всех вариантов.

Ключевые слова: пифагоровы треугольники, пифагоровы тройки, египетские треугольники, простые пифагоровы треугольники, взаимно простые числа.

Введение. *Пифагоровым треугольником* называется прямоугольный треугольник, стороны которого выражаются натуральными числами [3]. Множество таких треугольников бесконечно. *Простым пифагоровым треугольником* называется прямоугольный треугольник, стороны которого выражаются натуральными взаимно простыми числами.

Самый известный пифагоров треугольник имеет длины сторон 3, 4 и 5. Прямой угол находится между сторонами 3 и 4. Согласно теореме Пифагора $3^2 + 4^2 = 5^2$. Но уже несколько тысячелетий люди знали много других комбинаций пифагоровых треугольников.

В данной статье рассмотрены условия, для нахождения этих вариантов и приведены доказательства достаточности этих условий.

1. Основные условия для нахождения пифагоровых треугольников

Теорема 1.1. Для каждого натурального числа a больше 2, равному длине одного из катетов прямоугольного треугольника, существуют одно или несколько таких натуральных чисел b , равных длине другого катета и столько же натуральных чисел c , равных длине гипотенузы этого треугольника, где разность k между гипотенузой c и искомым катетом b кратно квадрату исходного числа a и имеет с ним одинаковую чётность, при этом длина искомого катета b равна половине отношения разности квадратов исходного катета a и разности длин гипотенузы и искомого катета k к разности длин гипотенузы и искомого катета k , то есть, выполняется условие:

$$b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2 - k^2}{k} \right).$$

Пусть дан прямоугольный треугольник с катетами a и b и гипотенузой c , выраженными натуральными числами:

$$a^2 + b^2 = c^2, (1.1)$$

у которого задан катет a .

Обозначим разность между искомой гипотенузой и искомым катетом k

$$c = b + k. (1.2)$$

c и b — натуральные числа, значит k тоже натуральное число.

Подставим формулу (1.2) в формулу (1.1):

$$\begin{aligned} a^2 + b^2 &= (b + k)^2. \\ a^2 + b^2 &= b^2 + 2bk + k^2 \end{aligned}$$

или

$$b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2 - k^2}{k} \right) (1.3)$$

$$c = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2 + k^2}{k} \right) \quad (1.4)$$

Находим область определения k , представив формулу (1.3) в виде:

$$b = \frac{1}{2} \left(\frac{(a+k)(a-k)}{k} \right).$$

Из этой формулы видно, что число k меньше a (если $k > a$, то $b < 0$, то есть, искомый катет имеет отрицательную длину; если $k = a$, то $b = 0$, то есть, искомый катет равен 0).

Если представить формулу (3) в виде

$$b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2}{k} - k \right), \quad (1.5)$$

то видно, что при натуральном числе b , число $\left(\frac{a^2}{k} - k \right)$ должно быть чётным.

Известно, что сумма (разность) двух чисел будет чётным, если оба составляющих, либо парно нечётные, либо парно чётные.

Рассмотрим оба варианта:

Первый вариант: $\frac{a^2}{k}$ и k – нечётные числа.

$\frac{a^2}{k}$ будет нечётным при нечётном k только при условии, если a^2 нечётное число, то есть a – нечётное число (произведение нечётное только в том случае, если оба множителя нечётные).

Таким образом, если k нечётное число, то a тоже нечётное число.

Рассмотрим подробнее.
Пусть

$$a = a_1^{i_1} \cdot a_2^{i_2} \cdot a_3^{i_3} \cdot \dots \cdot a_n^{i_n},$$

где $a_1; a_2; a_3; \dots a_n$ – простые числа в любой комбинации; $i_1; i_2; i_3; \dots i_n$ – количество одинаковых множителей соответственно, тогда

$$a^2 = a_1^{2i_1} \cdot a_2^{2i_2} \cdot a_3^{2i_3} \cdot \dots \cdot a_n^{2i_n}.$$

Значит k может принимать любой из этих множителей либо произведению группы множителей со степенью не более $2i$, но должно быть меньше a , о чём говорилось ранее.

Пример 1.1:

Если $a = 675 = 3^3 \cdot 5^2$, $a^2 = 455625 = 3^6 \cdot 5^4$, тогда k может принимать одно из следующих восемнадцати значений:

$\{1; 3; 3^2; 3^3; 3^4; 3^5; 3^6; 3 \cdot 5; 3^2 \cdot 5; 3^3 \cdot 5; 3^4 \cdot 5; 3 \cdot 5^2; 3^2 \cdot 5^2; 3 \cdot 5^3; 5; 5^2; 5^3; 5^4\}$ Остальные комбинации множителей превышают либо равны a .

В качестве примера рассмотрим комбинацию множителей $k = 3^2 \cdot 5 = 45$

$$b(45) = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2} = \frac{\frac{3^6 \cdot 5^4}{3^2 \cdot 5} - 3^2 \cdot 5}{2} = \frac{3^4 \cdot 5^3 - 3^2 \cdot 5}{2} = 5040$$

$$c(45) = b(45) + k = 5040 + 45 = 5085$$

$$\text{Ответ: } 675^2 + 5040^2 = 5085^2$$

Второй вариант: $\frac{a^2}{k}$ и k – чётные числа.

$\frac{a^2}{k}$ будет чётным при чётном k только при условии, если a^2 чётное число, то есть a – чётное число (произведение чётное, если хотя бы один из множителей чётный).

Таким образом, если k чётное число, то a тоже чётное число, но данное условие не имеет обратного действия, то есть, если a^2 и k чётные числа, то $\frac{a^2}{k}$ не всегда становится чётным числом. Для чётных чисел необходимо оговаривать усло-

вие, когда $\frac{a^2}{k}$ тоже чётное число.

Рассмотрим подробнее. Пусть

$$a = 2^g \cdot a_1^{i_1} \cdot a_2^{i_2} \cdot a_3^{i_3} \cdot \dots \cdot a_n^{i_n},$$

где $a_1; a_2; a_3; \dots a_n$ – простые числа в любой комбинации; $i_1; i_2; i_3; \dots i_n$ – количество одинаковых нечётных сомножителей соответственно, g – количество сомножителей 2, тогда

$$a^2 = 2^{2g} \cdot a_1^{2i_1} \cdot a_2^{2i_2} \cdot a_3^{2i_3} \cdot \dots \cdot a_n^{2i_n}.$$

Представим формулу (4) в виде:

$$\begin{aligned} b &= \frac{a^2}{2k} - \frac{k}{2} = \frac{2^{2g} \cdot a_1^{2i_1} \cdot a_2^{2i_2} \cdot a_3^{2i_3} \cdot \dots \cdot a_n^{2i_n}}{2k} - \frac{k}{2} = \\ &= \frac{2^{(2g-1)} \cdot a_1^{2i_1} \cdot a_2^{2i_2} \cdot a_3^{2i_3} \cdot \dots \cdot a_n^{2i_n}}{k} - \frac{k}{2} \end{aligned}$$

Из этой формулы мы видим, что k может иметь количество сомножителей 2 не более $(2g - 1)$.

Пример 1.2:

$$a = 900 = 2^2 \cdot 3^2 \cdot 5^2,$$

$a^2 = 180000 = 2^4 \cdot 3^4 \cdot 5^4$, тогда k может принимать одно из следующих значений:

$\{2; 2^2; 2^3; 2^4; 2 \cdot 3; 2^2 \cdot 3; 2^3 \cdot 3; 2^4 \cdot 3; 2^2 \cdot 3^2; 2^3 \cdot 3^2; 2^4 \cdot 3^2; 2^2 \cdot 3^3; 2^3 \cdot 3^3; 2^4 \cdot 3^3; 2^2 \cdot 3^4; 2^3 \cdot 3^4; 2^4 \cdot 3^4; 2 \cdot 3 \cdot 5; 2^2 \cdot 3 \cdot 5; 2^3 \cdot 3 \cdot 5; 2^4 \cdot 3 \cdot 5; 2^2 \cdot 3^2 \cdot 5; 2^3 \cdot 3^2 \cdot 5; 2^4 \cdot 3^2 \cdot 5; 2^2 \cdot 3^3 \cdot 5; 2^3 \cdot 3^3 \cdot 5; 2^4 \cdot 3^3 \cdot 5; 2^2 \cdot 3^4 \cdot 5; 2^3 \cdot 3^4 \cdot 5; 2^4 \cdot 3^4 \cdot 5\}$.

То есть, максимальное количество сомножителей 2 не более трёх.

Рассмотрим вариант, где $k = 2 \cdot 3^3 = 54$.

$$\begin{aligned} b(54) &= \frac{a^2}{2} - k = \frac{2^8 \cdot 3^8 \cdot 5^8}{2} - 2 \cdot 3^3 = \frac{2^7 \cdot 3^5 \cdot 5^8}{2} - 2 \cdot 3^3 = 6\,074\,999\,973, \\ c(54) &= b(54) + k = 6\,074\,999\,973 + 54 = 6\,075\,000\,027. \end{aligned}$$

Ответ: $900^2 + 6\,075\,999\,973^2 = 6\,075\,000\,027^2$

Для упрощения поиска вариантов чисел, кратных a , можно использовать способы, описанные в литературе [1].

Из всего, сказанного выше, видно, что a не может быть равным 1 или 2, так как для a^2 равным 1 или 4 не существует значений k , отвечающих необходимым условиям: не существует натуральных кратных k меньше 1 и не существует чётных кратных k меньше 2. Для всех остальных натуральных чисел a существуют варианты, у которых есть числа k , отвечающие этим условиям.

Таким образом, чтобы выполнялось условие $a^2 + b^2 = c^2$, где a, b и c – натуральные числа больше 2, необходимо и достаточно, чтобы выполнялись условия:

$$\left\{ \begin{array}{l} 1. a^2 + b^2 = c^2; \\ 2. a, b, c - \text{натуральные числа больше 2}; \\ 3. b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2}{k} - k \right); \\ 4. k = c - b; \\ 5. 1 \leq k < a; \\ 6. k \text{ кратно } a^2; \\ 7. k \text{ и } \frac{a^2}{k} \text{ имеют одинаковую чётность с } a. \end{array} \right. \quad (1.6)$$

Так как величина a ограничена только минимальным значением, равным 3, то количество вариантов пифагоровых треугольников бесконечно.

Все возможные варианты пифагоровых треугольников, отвечающих условиям (1.6), где a имеют значения от 3 до 20, представлены в таблице 1.1.

Рассмотрим один из вариантов подробнее.

Пример 1.3 Величина исходного катета $a = 12$. Определить все возможные варианты пифагоровых треугольников.

1) Определение сомножителей a^2 :

$$a^2 = (2^2 \cdot 3)^2 = 2^4 \cdot 3^2$$

2) Определение множества вариантов k

$$k = \{2; 2^2; 2^3; 2 \cdot 3\}.$$

Остальные комбинации произведений сомножителей a^2 превышают либо равны a , что противоречит п.5 (1.6).

3) Вычисление вариантов второго катета b и гипотенузы c :

$$b(k) = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2}; \quad c(k) = b(k) + k; \quad a^2 + b^2 = c^2.$$

$$b(2) = \frac{\frac{12^2}{2} - 2}{2} = 35; \quad c(2) = 35 + 2 = 37; \quad 12^2 + 35^2 = 37^2.$$

$$b(4) = \frac{\frac{12^2}{4} - 4}{2} = 16; \quad c(4) = 16 + 4 = 20; \quad 12^2 + 16^2 = 20^2.$$

$$b(6) = \frac{\frac{12^2}{6} - 6}{2} = 9; \quad c(6) = 9 + 6 = 15; \quad 12^2 + 9^2 = 15^2.$$

$$b(8) = \frac{\frac{12^2}{8} - 8}{2} = 5; \quad c(8) = 5 + 8 = 13; \quad 12^2 + 8^2 = 13^2.$$

Ответ: Длины сторон пифагоровых треугольников с одним из катетов $a = 12$: (12; 35; 37), (12; 16; 20), (12; 9; 15), (12; 8; 13).

Таблица 1.1.

№ п/п	a	a^2	сомножители a^2	k	$b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2}{k} - k \right)$	$c = b + k$	$a^2 + b^2 = c^2$
1.	3	9	$1 \cdot 3^2$	1	4	5	$3^2 + 4^2 = 5^2$
2.	4	16	2^4	2	3	5	$4^2 + 3^2 = 5^2$
3.	5	25	$1 \cdot 5^2$	1	12	13	$5^2 + 12^2 = 13^2$
4.	6	36	$2^2 \cdot 3^2$	2	8	10	$6^2 + 8^2 = 10^2$
5.	7	49	$1 \cdot 7^2$	1	24	25	$7^2 + 24^2 = 25^2$
6.	8	64	2^6	2	15	17	$8^2 + 15^2 = 17^2$
7.				2^2	6	10	$8^2 + 6^2 = 10^2$
8.	9	81	$1 \cdot 3^4$	1	40	41	$9^2 + 40^2 = 41^2$
9.				3	12	15	$9^2 + 12^2 = 15^2$
10	10	100	$2^2 \cdot 5^2$	2	24	26	$10^2 + 24^2 = 26^2$
11	11	121	$1 \cdot 11^2$	1	60	61	$11^2 + 60^2 = 61^2$
12	12	144	$2^4 \cdot 3^2$	2	35	37	$12^2 + 35^2 = 37^2$
13				2^2	16	20	$12^2 + 16^2 = 20^2$
14				23	9	15	$12^2 + 9^2 = 15^2$
15				2^3	5	13	$12^2 + 5^2 = 13^2$
16	13	139	$1 \cdot 13^2$	1	84	85	$13^2 + 84^2 = 85^2$
17	14	196	$2^2 \cdot 7^2$	2	48	50	$14^2 + 48^2 = 50^2$
18	15	225	$1 \cdot 3^2 \cdot 5^2$	1	112	113	$15^2 + 112^2 = 113^2$
19				3	36	39	$15^2 + 36^2 = 39^2$
20				5	20	25	$15^2 + 20^2 = 25^2$
21				3^2	8	17	$15^2 + 8^2 = 17^2$
22	16	256	2^8	2	63	65	$16^2 + 63^2 = 65^2$
23				2^2	30	34	$16^2 + 30^2 = 34^2$
24				2^3	12	20	$16^2 + 12^2 = 20^2$
25	17	289	$1 \cdot 17^2$	1	140	141	$17^2 + 140^2 = 141^2$
26	18	324	$2^2 \cdot 3^4$	2	80	82	$18^2 + 80^2 = 82^2$

27				23	24	30	$18^2 + 24^2 = 30^2$
28	19	361	$1 \cdot 19^2$	1	180	181	$19^2 + 180^2 = 181^2$
29	20	400	$2^4 \cdot 5^2$	2	99	101	$20^2 + 99^2 = 101^2$
30				2^2	48	52	$20^2 + 48^2 = 52^2$
31				2^3	21	29	$20^2 + 21^2 = 29^2$
32				25	15	25	$20^2 + 15^2 = 25^2$

2. Исключение повторяющихся вариантов

Из таблицы 1.1 видно, что некоторые варианты повторяются, то есть имеют одинаковые катеты. Например, варианты с номерами 1 и 2; 3 и 15; 4 и 7; 6 и 21; 12 и 14; 13 и 24; 20 и 32. Чтобы составить список без повторяющихся вариантов пифагоровых треугольников, условимся, что $b > a$, то есть a является меньшим катетом.

Теорема 2.1. В пифагоровых треугольниках отношение меньшего катета к разности гипотенузы и большего катета больше $\sqrt{2} + 1$.

Чтобы найти область определения k , где $b > a$, формулу (1.3) представим в виде:

$$k^2 + 2bk - a^2 = 0 \quad (2.1)$$

Решив квадратное уравнение, получается

$$k = -b \pm \sqrt{a^2 + b^2}$$

$$k_1 = \sqrt{a^2 + b^2} - b;$$

$$k_2 = -\sqrt{a^2 + b^2} - b.$$

Во втором случае k получается меньше 0, и, если подставить такое значение k в формулу (1.2), получится c меньше b , то есть, гипотенуза меньше катета. Таким образом следует принимать единственным решением уравнения (2.1) первый вариант ответа:

$$k = \sqrt{a^2 + b^2} - b. \quad (2.2)$$

Чтобы найти область значения k при $b > a$ (b не может быть равно a , так как в противном случае $c = \sqrt{2a^2} = a\sqrt{2}$, что является иррациональным числом), найдём его предельное значение, при котором отношение b к a находится в пределах: $1 < \frac{b}{a} < \infty$, то есть у треугольника угол между большим катетом и гипотенузой больше 0, когда $\frac{b}{a}$ стремится к бес-

конечности и меньше 45° , когда $\frac{b}{a}$ стремится к 1. Определим значение k , когда угол между большим катетом и гипотенузой стремится к 45° :

$$\lim_{b \rightarrow a} k = \lim_{b \rightarrow a} (\sqrt{a^2 + b^2} - b),$$

$$\lim_{b \rightarrow a} k = a(\sqrt{2} - 1) \approx a \cdot 0,414219562373... \quad (2.3)$$

Таким образом, при $b > a$ область определения k ограничивается в пределах:

$$1 \leq k < a(\sqrt{2} - 1),$$

либо:

$$\frac{a}{k} > \sqrt{2} + 1 \approx 2,4142135623 73... \quad (2.4)$$

Таким образом, если катет a является меньшим, то необходимо и достаточно, чтобы выполнялись условия:

$$\left\{ \begin{array}{l} 1. a^2 + b^2 = c^2; \\ 2. a, b, c - \text{натуральные числа больше 2}; \\ 3. b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2}{k} - k \right); \\ 4. k = c - b; \\ 5. \frac{a}{k} > \sqrt{2} + 1 \approx 2,414213562373...; \\ 6. k \text{ кратно } a^2; \\ 7. k \text{ и } \frac{a^2}{k} \text{ имеют одинаковую чётность с } a. \end{array} \right. \quad (2.5)$$

При таких условиях варианты пифагоровых троек, где a имеют значения от 3 до 20, приведены в таблице 2.

Для малого катета, равного 4 не существует k , отвечающего необходимым условиям, изложенным в п.5 (2.5), то есть,

если $a = 4$, то k может быть только равным 2, но в таком случае $\frac{a}{k} = 2$, что меньше $\sqrt{2} + 1$.

Рассмотрим один из вариантов подробнее.

Пример 2.1:

Величина малого катета $a = 12$. Определить все возможные варианты пифагоровых треугольников.

- 1) Определение сомножителей a^2 :

$$a^2 = (2^2 \cdot 3)^2 = 2^4 \cdot 3^2$$

- 2) Определение множества вариантов k

$$k = \{2; 2^2\}.$$

- 3) Остальные комбинации сомножителей a^2 выходят за пределы допустимых ограничений $1 \leq k < a(\sqrt{2} - 1)$. Вычисление вариантов второго катета b и гипотенузы c

$$b(k) = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2}; \quad c(k) = b(k) + k; \quad a^2 + b^2 = c^2.$$

$$b(2) = \frac{\frac{12^2}{2} - 2}{2} = 35; \quad c(2) = 35 + 2 = 37; \quad 12^2 + 35^2 = 37^2.$$

$$b(4) = \frac{\frac{12^2}{4} - 4}{2} = 16; \quad c(4) = 16 + 4 = 20; \quad 12^2 + 16^2 = 20^2.$$

При сравнительно малых значениях a отношение $\frac{a}{k}$ не меньше 3 и только в варианте под номером 25 отношение $\frac{a}{k}$

находится в пределах $3 > \frac{a}{k} > \sqrt{2} + 1$.

Таблица 2.1

№ п/п	a	a^2	сомножители a^2	k	$b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2}{k} - k \right)$	$c = b + k$	$a^2 + b^2 = c^2$
1.	3	9	$1 \cdot 3^2$	1	4	5	$3^2 + 4^2 = 5^2$
2.	5	25	$1 \cdot 5^2$	1	12	13	$5^2 + 12^2 = 13^2$
3.	6	36	$2^2 \cdot 3^2$	2	8	10	$6^2 + 8^2 = 10^2$
4.	7	49	$1 \cdot 7^2$	1	24	25	$7^2 + 24^2 = 25^2$
5.	8	64	2^3	2	15	17	$8^2 + 15^2 = 17^2$
6.	9	81	$1 \cdot 3^4$	1	40	41	$9^2 + 40^2 = 41^2$
7.				3	12	15	$9^2 + 12^2 = 15^2$
8.	10	100	$2^2 \cdot 5^2$	2	24	26	$10^2 + 24^2 = 26^2$
9.	11	121	$1 \cdot 11^2$	1	60	61	$11^2 + 60^2 = 61^2$
10.	12	144	$2^4 \cdot 3^2$	2	35	37	$12^2 + 35^2 = 37^2$
11.				2^2	16	20	$12^2 + 16^2 = 20^2$
12.	13	139	$1 \cdot 13^2$	1	84	85	$13^2 + 84^2 = 85^2$
13.	14	196	$2^2 \cdot 7^2$	2	48	50	$14^2 + 48^2 = 50^2$
14.	15	225	$1 \cdot 3^2 \cdot 5^2$	1	112	113	$15^2 + 112^2 = 113^2$
15.				3	36	39	$15^2 + 36^2 = 39^2$
16.				5	20	25	$15^2 + 20^2 = 25^2$
17.	16	256	2^8	2	63	65	$16^2 + 63^2 = 65^2$
18.				2^2	30	34	$16^2 + 30^2 = 34^2$
19.	17	289	$1 \cdot 17^2$	1	140	141	$17^2 + 140^2 = 141^2$

20	18	324	$2^2 \cdot 3^4$	2	80	82	$18^2 + 80^2 = 82^2$
21				23	24	30	$18^2 + 24^2 = 30^2$
22	19	361	$1 \cdot 19^2$	1	180	181	$19^2 + 180^2 = 181^2$
23	20	400	$2^4 \cdot 5^2$	2	99	101	$20^2 + 99^2 = 101^2$
24				2^2	48	52	$20^2 + 48^2 = 52^2$
25				2^3	21	29	$20^2 + 21^2 = 29^2$

3. Простые пифагоровы треугольники

В некоторых случаях (смотри таблицу 2.1) числа a , b и c имеют общие кратные, то есть, не являются взаимно простыми числами [3], например, варианты под номерами 3; 7; 8; 11; 13; 15; 16; 18; 20; 21; 24.

Группы вариантов под номерами (1; 3; 7; 11; 16; 21), (5; 8; 15; 24), (7; 13) являются подобными треугольниками, так как имеют общие кратные.

Теорема 3.1. Простым пифагоровым треугольником называется прямоугольный треугольник, у которого катеты и гипотенуза имеют величины в виде натуральных чисел, разница между гипотенузой и большим катетом кратно квадрату меньшего катета, отношение между квадратом малого катета и разностью гипотенузы и большего катета больше $\sqrt{2} + 1$, и не имеет общих кратных с этой разницей либо имеют одно общее кратное 2.

Другими словами, должны выполняться условия:

$$\left\{ \begin{array}{l}
 1. a^2 + b^2 = c^2; \\
 2. a, b, c - \text{натуральные числа больше } 2; \\
 3. b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2}{k} - k \right); \\
 4. k = c - b; \\
 5. \frac{a}{k} > \sqrt{2} + 1 \approx 2,414213562373...; \\
 6. k \text{ кратно } a^2; \\
 7. \frac{a^2}{k} \text{ и } k \text{ не имеют общих кратных кроме } 2^1; \\
 8. a \text{ и } k \text{ имеют общую кратность}; \\
 9. k \text{ и } \frac{a^2}{k} \text{ имеют одинаковую чётность с } a.
 \end{array} \right. \quad (3.1)$$

Пусть $a = a_{\min} \cdot t$; $b = b_{\min} \cdot t$; $c = c_{\min} \cdot t$, где a_{\min} ; b_{\min} ; c_{\min} – взаимно простые числа, t общее кратное чисел a , b и c . Подставив эти значения в формулу (1.1), получим

$$\begin{aligned}
 (a_{\min} \cdot t)^2 + (b_{\min} \cdot t)^2 &= t^2 (a_{\min}^2 + b_{\min}^2) \\
 a_{\min}^2 + b_{\min}^2 &= c_{\min}^2,
 \end{aligned} \quad (3.2)$$

где a_{\min} ; b_{\min} ; c_{\min} – катеты простого пифагорова треугольника.

Из формулы (3.2) мы видим, что, если a и b взаимно простые числа, то и вся комбинация a , b и c взаимно простые числа.

Рассмотрим подробнее условие, когда отношение $\frac{a^2}{k}$ и k либо не имеют общих кратных, либо могут иметь только одно общее кратное – 2.

Итак, первый вариант, когда a и k нечётные числа, значит a можно представить в виде произведения двух нечётных взаимно простых чисел m^p и n^q , где условимся, что $m^p < n^q$,

$$a = m^p \cdot n^q,$$

тогда

$$a^2 = m^{2p} \cdot n^{2q}.$$

Чтобы отношение $\frac{a^2}{k}$ и k не имели общих кратных, k должен содержать все одинаковые множители a^2 , то есть, k

должен состоять из $2p$ количества множителей m или $2q$ количества множителей n , то есть, $k = m^{2p}$ либо $k = n^{2q}$.

Примем для рассмотрения $k = m^{2p}$. В таком случае

$$b = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2} = \frac{\frac{m^{2p} \cdot n^{2q}}{m^{2p}} - m^{2p}}{2} = \frac{n^{2q} - m^{2p}}{2};$$

Полученный результат невозможно разделить ни на один из сомножителей a , чтобы получить рациональное число:

$$\frac{b}{m} = \frac{n^{2q}}{2m} - \frac{m^{2p-1}}{2}.$$

Отношение $\frac{n^{2q}}{2m}$ обязательно даст иррациональный ответ, так как m и n взаимно простые числа. Значит a и b тоже взаимно простые числа.

В таком случае a , b и c не имеют общих кратных, значит, такой треугольник является простым.

Рассмотрим случай, когда в числе k использовано не всё количество одинаковых сомножителей. Допустим $k = m^j$, где $1 < j < 2p$, то есть $\frac{m^{2p}}{k} = m^{2p-j}$. Тогда

$$b = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2} = \frac{\frac{m^{2p} \cdot n^{2q}}{m^j} - m^j}{2} = \frac{m^{2p-j} \cdot n^{2q} - m^j}{2} = m \frac{m^{2p-j-1} \cdot n^{2q} - m^{j-1}}{2};$$

$$c = b + k = m \frac{m^{2p-j-1} \cdot n^{2q} - m^{j-1}}{2} + m^j = m \left(\frac{m^{2p-j-1} \cdot n^{2q} - m^{j-1}}{2} + m^{j-1} \right).$$

В таком случае a , b и c имеют как минимум одно общее кратное m , значит, такой треугольник не является простым. Второй вариант с чётными a и k :

Если a и k чётные числа, то a можно представить в виде произведения числа 2^g и нечётных взаимно простых чисел m^p и n^q , где $m^p < n^q$:

$$a = 2^g \cdot m^p \cdot n^q, \text{ где } g \neq 1 \text{ (} a \neq 2 \cdot m^p \cdot n^q \text{)}, \quad (3.3)$$

тогда

$$a^2 = 2^{2g} \cdot m^{2p} \cdot n^{2q}.$$

В данном случае формулу (1.5) можно представить в виде:

$$b = \frac{a^2}{2k} - \frac{k}{2}, \text{ то есть}$$

$$b = \frac{2^{2g} \cdot m^{2p} \cdot n^{2q}}{2k} - \frac{k}{2}. \quad (3.4)$$

Из этой формулы мы видим, что k должен содержать в себе либо один сомножитель 2, либо $2^{(2g-1)}$, то есть $k = \{2; 2^{2g-1}; 2m^{2p}; 2^{2g-1}m^{2p}\}$.

При $k = 2$ формула (3.4) будет иметь вид:

$$b = \frac{2^{2g} \cdot m^{2p} \cdot n^{2q}}{2 \cdot 2} - \frac{2}{2} = 2^{2g-2} \cdot m^{2p} \cdot n^{2q} - 1$$

Кроме того g не равно 1.

Если допустить, что $g = 1$, тогда

$$a = 2 \cdot m^p \cdot n^q,$$

то есть половина длины малого катета — нечётное число.

Отсюда $k = 2$ либо $k = 2 \cdot m^{2p}$.

$$b = \frac{\frac{2^2 \cdot m^{2p} \cdot n^{2q}}{2} - 2}{2} = m^{2p} \cdot n^{2q} - 1,$$

Либо

$$b = \frac{\frac{2^2 \cdot m^{2p} \cdot n^{2q}}{2} - 2}{2} = m^{2p} \cdot n^{2q} - m^{2p} = m^{2p}(n^{2q} - 1).$$

В этих случаях b имеют чётные значения. При чётных a и b число c тоже чётное. Если a , b и c — чётные числа, то они не являются взаимно простыми числами, так как у них есть общее кратное 2. Отсюда — вывод: не существует простых пифагоровых треугольников, где половина длины малого катета — нечётное число.

Все варианты простых пифагоровых треугольников, отвечающих условиям (3.1), где a имеет значения до 50, представлены в таблице 3.1.

Из таблицы 3.1 мы видим, что «выпадают» из множества размеров малого катета a числа 6; 10; 14; 18; 22; 26; 30; 34; 38; 42; 46; 50 и т.д. То есть в этих случаях $a = 2 \cdot m$, где m — нечётное число.

Рассмотрим несколько примеров из таблицы 3.

Пример 3.1:

Малый катет $a = 3$. Найти варианты простых пифагоровых треугольников.

$$a^2 = 3^2.$$

a – нечётное число. Единственный вариант пифагорова треугольника может быть только при $k = 1$.

$$b = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2} = \frac{\frac{3^2}{1} - 1}{2} = 4;$$

$$c = b + k = 4 + 1 = 5.$$

Ответ: $3^2 + 4^2 = 5^2$.

Пример 3.2:

Малый катет $a = 8 = 2^3$. Найти варианты простых пифагоровых треугольников.

$$a^2 = 2^6.$$

a – чётное число. Единственный вариант пифагорова треугольника может быть только при $k = 2$.

$$b = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2} = \frac{\frac{2^6}{2} - 2}{2} = 15;$$

$$c = b + k = 15 + 2 = 17;$$

Ответ: $8^2 + 15^2 = 17^2$.

Таблица 3.1.

№ п/п	a	a^2	сомножители a^2	k	$b = \frac{1}{2} \left(\frac{a^2}{k} - k \right)$	$c = b + k$	$a^2 + b^2 = c^2$
1.	3	9	$1 \cdot 3^2$	1	4	5	$3^2 + 4^2 = 5^2$
2.	5	25	$1 \cdot 5^2$	1	12	13	$5^2 + 12^2 = 13^2$
3.	7	49	$1 \cdot 7^2$	1	24	25	$7^2 + 24^2 = 25^2$
4.	8	64	2^6	2	15	17	$8^2 + 15^2 = 17^2$
5.	9	81	$1 \cdot 3^4$	1	40	41	$9^2 + 40^2 = 41^2$
6.	11	121	$1 \cdot 11^2$	1	60	61	$11^2 + 60^2 = 61^2$
7.	12	144	$2^4 \cdot 3^2$	2	35	37	$12^2 + 35^2 = 37^2$
8.	13	139	$1 \cdot 13^2$	1	84	85	$13^2 + 84^2 = 85^2$
9.	15	225	$1 \cdot 3^2 \cdot 5^2$	1	112	113	$15^2 + 112^2 = 113^2$
10	16	256	2^8	2	63	65	$16^2 + 63^2 = 65^2$
11	17	289	$1 \cdot 17^2$	1	140	141	$17^2 + 140^2 = 141^2$
12	19	361	$1 \cdot 19^2$	1	180	181	$19^2 + 180^2 = 181^2$
13	20	400	$2^4 \cdot 5^2$	2	99	101	$20^2 + 99^2 = 101^2$
14				2^3	21	29	$20^2 + 21^2 = 29^2$
15	21	441	$1 \cdot 3^2 \cdot 7^2$	1	220	221	$21^2 + 220^2 = 221^2$
16	23	529	$1 \cdot 23^2$	1	264	265	$23^2 + 264^2 = 265^2$
17	24	576	$2^6 \cdot 3^2$	2	71	73	$24^2 + 71^2 = 73^2$
18	25	625	$1 \cdot 5^2$	1	312	313	$25^2 + 312^2 = 313^2$
19	27	729	$1 \cdot 3^3$	1	364	365	$27^2 + 364^2 = 365^2$
20	28	784	$2^4 \cdot 7^2$	2	195	197	$28^2 + 195^2 = 197^2$
21				2^3	45	53	$28^2 + 45^2 = 53^2$
22	29	841	$1 \cdot 29^2$	1	420	421	$29^2 + 420^2 = 421^2$
23	31	961	$1 \cdot 31^2$	1	480	481	$31^2 + 480^2 = 481^2$
24	32	1024	2^{10}	2	255	257	$32^2 + 255^2 = 257^2$
25	33	1089	$1 \cdot 3^2 \cdot 11^2$	1	544	545	$33^2 + 544^2 = 545^2$
26				3^2	56	65	$33^2 + 56^2 = 65^2$
27	35	1225	$1 \cdot 5^2 \cdot 7^2$	1	612	613	$35^2 + 612^2 = 613^2$
28	36	1296	$2^4 \cdot 3^4$	2	323	325	$36^2 + 323^2 = 325^2$
29				2^3	77	85	$36^2 + 77^2 = 85^2$

30	37	1369	$1 \cdot 37^2$	1	684	685	$37^2 + 684^2 = 685^2$
31	39	1521	$1 \cdot 3^2 \cdot 13^2$	1	760	761	$39^2 + 760^2 = 761^2$
32				3^2	80	89	$39^2 + 80^2 = 89^2$
33	40	1600	$2^6 \cdot 5^2$	2	399	401	$40^2 + 399^2 = 400^2$
34	41	1681	$1 \cdot 41^2$	1	840	841	$41^2 + 840^2 = 841^2$
35	43	1849	143	1	924	925	$43^2 + 924^2 = 925^2$
36	44	1936	$2^4 \cdot 11^2$	2	483	485	$44^2 + 483^2 = 485^2$
37	45	2025	$1 \cdot 3^4 \cdot 5^2$	1	1012	1013	$45^2 + 1012^2 = 1013^2$
38	47	2209	$1 \cdot 47^2$	1	1104	1105	$47^2 + 1104^2 = 1105^2$
39	48	2304	$2^8 \cdot 3^2$	2	575	577	$48^2 + 575^2 = 577^2$
40				$2 \cdot 3^2$	55	73	$48^2 + 55^2 = 73^2$
41	49	2401	$1 \cdot 7^4$	1	1200	1201	$49^2 + 1200^2 = 1201^2$

Пример 3.3:

Малый катет $a = 10 = 2 \cdot 5$. Найти варианты простых пифагоровых треугольников.

В данном примере a представлено в виде одного сомножителя 2 и второго нечётного сомножителя 5, значит, нет вариантов простых пифагоровых треугольников с малым катетом $a = 10$.

Пример 3.4:

Малый катет $a = 12 = 2^2 \cdot 3$. Найти простые пифагоровы треугольники.

$$a^2 = 2^4 \cdot 3^2.$$

a – чётное число. Единственный вариант пифагорова треугольника может быть только при $k = 2$.

$$b = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2} = \frac{\frac{2^6}{2} - 2}{2} = 15;$$

$$c = b + k = 15 + 2 = 17;$$

Ответ: $8^2 + 15^2 = 17^2$.

Пример 3.5:

Малый катет $a = 20 = 2^2 \cdot 5$. Найти варианты простых пифагоровых треугольников.

$$a^2 = 2^4 \cdot 5^2.$$

a – чётное число. Существуют два варианта пифагоровых треугольников для $a = 20$: при $k = 2$ и $k = 2^3$.

$$b(k) = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2}; c(k) = b(k) + k;$$

$$b(2) = \frac{\frac{2^4 \cdot 5^2}{2} - 2}{2} = 99; c(2) = 99 + 2 = 101;$$

$$b(2^3) = \frac{\frac{2^4 \cdot 5^2}{2^3} - 2^3}{2} = 21; c(2^3) = 21 + 2^3 = 29;$$

Ответ: $20^2 + 99^2 = 101^2$; $20^2 + 21^2 = 29^2$.

Пример 3.6:

Малый катет $a = 33 = 1 \cdot 3 \cdot 11$. Найти простые пифагоровы треугольники.

$$a^2 = 1 \cdot 3^2 \cdot 11^2.$$

a – нечётное число. Существуют два варианта пифагоровых треугольников для данного примера: при $k = 1$ и $k = 3^2$.

$$b(k) = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2}; c(k) = b(k) + k;$$

$$b(1) = \frac{\frac{3^2 \cdot 11^2}{1} - 1}{2} = 544; c(1) = 544 + 1 = 545;$$

$$b(2^3) = \frac{3^2 \cdot 11^2}{2} - 3^2 = 56; c(3^2) = 56 + 3^2 = 65;$$

Ответ: $33^2 + 544^2 = 545^2$; $33^2 + 56^2 = 65^2$.

Пример 3.7:

Малый катет $a = 48 = 2^4 \cdot 3$. Найти варианты простых пифагоровых треугольников.

$$a^2 = 2^8 \cdot 3^2.$$

a – чётное число. Существуют два варианта пифагоровых треугольников при $k = 2$ и $k = 2 \cdot 3^2 = 18$. Во втором случае $\frac{a}{k} = 2, (6)$, что превышает минимально допустимое отношение $\frac{a}{k} > \sqrt{2} + 1 \approx 2,4142135623 73\dots$ и отвечает требуемым условиям.

$$b(k) = \frac{\frac{a^2}{k} - k}{2}; c(k) = b(k) + k;$$

$$b(2) = \frac{\frac{2^8 \cdot 3^2}{2} - 2}{2} = 575; c(2) = 575 + 2 = 577;$$

$$b(18) = \frac{\frac{2^8 \cdot 3^2}{18} - 18 \cdot 3^2}{2} = 55; c(18) = 55 + 18 = 73.$$

4. Пифагоровы многогранники

Из всего вышесказанного не трудно доказать, что для любого количества натуральных чисел можно подобрать варианты, чтобы суммы их квадратов равнялись квадрату натурального числа:

$a_1^2 + a_2^2 + a_3^2 + a_4^2 + \dots + a_n^2 = c^2$, где $a_1, a_2, a_3, a_4, \dots, a_n, c$ – натуральные числа.

Для нахождения таких вариантов при заданном a_1 , последующие определяются последовательно:

$$a_1^2 + a_2^2 = a_{1,2}^2; \quad a_{1,2} = \frac{\frac{a_1^2}{k_1} + k_1}{2};$$

$$a_{1,2}^2 + a_3^2 = a_{1,2,3}^2; \quad a_{1,2,3} = \frac{\frac{a_{1,2}^2}{k_2} + k_2}{2};$$

$$a_{1,2,3}^2 + a_4^2 = a_{1,2,3,4}^2; \quad a_{1,2,3,4} = \frac{\frac{a_{1,2,3}^2}{k_3} + k_3}{2};$$

...

$$a_{1,2,3,4,\dots,(n-1)}^2 + a_n^2 = c^2; \quad c = \frac{\frac{a_{1,2,3,4,\dots,n}^2}{k_{n-1}} + k_{n-1}}{2},$$

где $k_1, k_2, k_3, \dots, k_{n-1}$ – разница между соответствующими значениями.

5. Обратный подсчёт

Можно произвести обратные расчёты: при заданной величине гипотенузы в виде натурального числа подобрать такие катеты, которые будут иметь натуральные числа и составляли с заданной гипотенузой прямоугольный треугольник. На практике данная задача может выглядеть следующим образом: при заданном расстоянии двух точек в виде натурального числа, одна из которых находится в начале координат, необходимо подобрать координаты второй точки, чтобы они выражались натуральными числами либо с некоторой допустимой погрешностью.

Пусть расстояние между точками будет равно z , заданное некоторой единицей измерения γ . Погрешность, с которой допускается подобрать координаты второй точки обозначим δ . Тогда величина коэффициента дискретности можно посчитать по формуле:

$$d = \frac{\gamma}{\delta}.$$

Произведение расстояния между точками и коэффициента дискретности будет длина гипотенузы c .

$$c = d \cdot z.$$

Естественно, если расстояние между точками задано в сантиметрах, а погрешность координат допускает одну десятую долю миллиметра, то увеличивается количество вариантов, отвечающих данному заданию. Для решения данной задачи можно допускать применение всех вариантов пифагоровых треугольников (простых и подобных, a больше или меньше b).

Из формулы (1.4) получим:

$$a^2 = 2kc - k^2$$

Учитывая, что k кратно a^2 , можем упростить формулу (5.1);

$$m = 2c - k,$$

либо

$$m = c + b,$$

$$\text{где } m = \frac{a^2}{k} \text{ — натуральное число.}$$

Таким образом, для подбора варианта катета a необходимо подобрать такое значение k , при котором квадратный корень из произведения $(m \cdot k)$ был бы натуральным числом.

Метод определения значения m пока не изучен и может стать темой для дальнейшего исследования.

Литература:

1. Воробьев, Н. Н. [Признаки делимости: Популярные лекции по математике / Н. Н. Воробьев](#) — 4-е изд. — М.: Наука, 1988. — Т. 39. — 94 с.
2. Горин Е. А. [Степени простых чисел в составе пифагоровых троек // Математическое просвещение](#). — 2008. — В. 12. — С. 105-125.
3. Серпинский В. Ф. Пифагоровы треугольники: Пособие для учителей / В. Ф. Серпинский; Под ред. С. И. Зетеля; Пер. с польского. — Москва : Учпедгиз, 1959. — 111 с.

Two-photon emission by hydrogen-like atom taking into consideration electron spin and photon polarization states

V.V. Skobelev, professor;

S.S. Madudin, the student of the second year

Direction: Technology of art processing of materials

Moscow State University of Mechanical Engineering (MAMI)

Abstract. In the paper the process of two-photon emission $(Ze)^* \rightarrow (Ze) + 2\gamma$ by hydrogen-like atom is considered taking into attention electron spin states and photons polarization unlike of the previous considerations. General expressions for the rate are obtained with establishing of "rigid" and "soft" m, l -selection rules. It is demonstrated, that due to specific properties of the two-photon emission process (for instance, Zeeman effect absence) in principle it may be identified on a phone of one-photons emission $(Ze)^* \rightarrow (Ze) + \gamma$, in spite of the presence extra little factors $\alpha = e^2 / \hbar c$ of QED perturbation theory in e and square $(Z\alpha)^2$ of atomic expansion parameter $(Z\alpha)$ in the rate expression $W_{2\gamma} \sim \alpha^2 (Z\alpha)^6$, while $W_{1\gamma} \sim \alpha (Z\alpha)^4$.

INTRODUCTION

Photon emission by hydrogen-like atom is one of the basic and most important problems of quantum mechanics and field theory. The main mechanism is one-photon emission, corresponding to the first order QED perturbation theory. In a usual interpretation one-photon emission rate may be obtained by more simple methods also and is follows (see, for example, series publications in ref. [1]):

$$W_{1\gamma} = \frac{4}{3} \frac{\alpha E_{m'}^3}{\hbar^3 c^2} |\vec{M}|^2, \quad (1)$$

where "vector" integral matrix element between initial and final electron states is

$$\vec{M} = \int \Psi_S'^* \vec{r} \Psi_S dV, \quad (2)$$

with

$$\Psi_S = R_{nl}(r) \Theta_l^m(\theta) \Phi_m(\varphi), \quad (3)$$

being a wave function of corresponding Schroë dinger equation for electron in a field of nucleus (Ze) , and the usual en-

ergy value expression is follows:

$$E \equiv E_n = -\frac{(Ze^2)^2 m_e}{2\hbar^2 n^2} = -\frac{(Z\alpha)^2}{2n^2} m_e c^2, \alpha = \frac{e^2}{\hbar c}. \tag{4}$$

For our purposes functions of spherical coordinates in (3) may be presented in the form [1,2]

$$R_{nl}(r) = r_0^{-3/2} R_{nl}(\rho), \rho = \frac{r}{r_0}, r_0 = \frac{\hbar^2}{m_e(Ze^2)} = \lambda_c (Z\alpha)^{-1}, \lambda_c = \frac{\hbar}{m_e c}, \tag{5a}$$

$$R_{nl}(\rho) = C_{nl} e^{-\frac{\rho}{n}} \left(\frac{2\rho}{n}\right)^l F(-n+l+1, 2l+2, \frac{2\rho}{n}), C_{nl} = \frac{2}{n^2(2l+1)!} \sqrt{\frac{(n+l)!}{(n-l-1)!}}, \tag{5b}$$

$$\int_0^\infty R_{n'l}(r) R_{nl}(r) r^2 dr = \int_0^\infty R_{n'l}(\rho) R_{nl}(\rho) \rho^2 d\rho = \delta_{n',n}; \tag{5c}$$

$$\Theta_l^m(\theta) = (-1)^m C_l^m P_l^m(\cos\theta), \tag{6a}$$

$$P_l^m(x) = (1-x^2)^{\frac{m}{2}} \frac{d^{l+m}}{dx^{l+m}} \left[\frac{(x^2-1)^l}{2^l l!} \right], \tag{6b}$$

$$C_l^m = \sqrt{\frac{(2l+1)(l-m)!}{2(l+m)!}}, \tag{6c}$$

$$\int_{-1}^1 \Theta_{l'}^m(\theta) \Theta_l^m(\theta) d\cos\theta = \delta_{l',l}; \tag{6d}$$

$$\Phi_m(\varphi) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{im\varphi}, \tag{7a}$$

$$\int_0^{2\pi} \Phi_{m'}^*(\varphi) \Phi_m(\varphi) d\varphi = \delta_{m',m}. \tag{7b}$$

Here F, P , as usual [1,2], stand for degenerate hypergeometric function and associated Legendre polynomial, and $\delta_{i,j}$ is a Kroneker symbol.

Note also, that after variable change $\bar{\rho} \equiv \frac{\vec{r}}{r_0}$ in accordance with (5a) one can easily see, that

$$W_{1\gamma} \sim \alpha(Z\alpha)^4. \tag{8}$$

In a general case there exist also two-photon emission, to which the second order of QED perturbation theory (Fig.) corresponds with usual QED Lagrangian (here and sometimes in the following for simplicity we omit constants \hbar, c in formulas):

$$L = e[\bar{\Psi}_e \gamma^\mu \Psi_e] A_\mu. \tag{9}$$

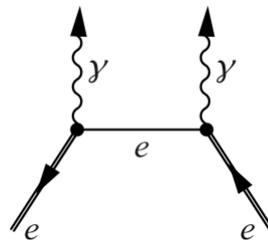


Fig. **Two-photon emission (γ) by hydrogen-like atom.** Double lines correspond to electron (e) in a nucleus field (18), and ordinary — to electron propagator in a zeroorder over $(Z\alpha)$ -expansion, i.e. propagator of a free electron field (10).

The effect has been discussed before in the literature (see, for instance, ref. [3]) but not taking into attention electron spin and photon polarization states like of the basic one-photon effect with their rate as (1,2). We will see in the following, that these particle states may be of the main role in two-photon emission identification as compared with one-photon emission. For this purpose one needs in the following:

1) Electron propagator in the field of nucleus, which in the case may be used in the zero order over “atomic parameter” $(Z\alpha)$ -expansion, i.e. as Green function G of free electron field [4]

$$G(x, x') \rightarrow G(x - x') = \frac{-i}{(2\pi)^4} \int d^4 p \frac{\hat{p} + m_e}{p^2 - m_e^2} \exp[-ip(x - x')]. \quad (10)$$

2) Appropriate representation of two independent photon orthogonal linear polarization states, which in transverse calibration are

$$e_\mu \rightarrow \tilde{e}_\mu = \{0; \cos\theta_k \sin\varphi_k, \cos\theta_k \cos\varphi_k, -\sin\theta_k\}, \quad (11a)$$

$$e_\mu \rightarrow \tilde{\tilde{e}}_\mu = \{0; \cos\varphi_k, -\sin\varphi_k, 0\}, \quad (11b)$$

where photon 4-momentum k is defined by

$$k_\mu = k_0 \{1; \sin\theta_k \sin\varphi_k, \sin\theta_k \cos\varphi_k, \cos\theta_k\}, \quad (11c)$$

with evident properties

$$\tilde{e}^2 = \tilde{\tilde{e}}^2 = -1, (\tilde{e}\tilde{\tilde{e}}) = 0, (\tilde{e}k) = (\tilde{\tilde{e}}k) = 0, k^2 = 0, \quad (11d)$$

3) Appropriate representation of Dirac equation wave function in nucleus field (Ze).

For the last purpose we obtain the solution of Dirac equation in Sect. I.

I. DIRAC EQUATION WAVE FUNCTION IN A NUCLEUS FIELD

Dirac equation may be presented in the form:

$$D_- \Psi = 0, \quad (12)$$

with Dirac operator

$$D_\mp = [E_r + \frac{(Ze^2)}{r}] \gamma^0 - i\hbar c (\vec{\gamma} \frac{\partial}{\partial \vec{r}}) \mp m_e c^2, E_r = m_e c^2 + E, \quad (12a)$$

Then we seek the solution as follows:

$$\Psi = D_+ \psi \quad (12b)$$

with ψ as "intermediate" spinor. After substitution (12b) in (12) with usage (12a) we obtain:

$$[\hat{H}_S + \hat{H}'] \psi = E \psi, \quad (13)$$

where

$$\hat{H}_S = -\frac{\hbar^2}{2m_e} \Delta_r - \frac{(Ze^2)}{r} \quad (13a)$$

to be Schroë dinger equation Hamiltonian. Operator \hat{H}' corresponds to relativistic and spin-orbit corrections to \hat{H}_S and has a form

$$\hat{H}' = -\frac{E^2}{2m_e c^2} - \frac{(Ze^2)^2}{2m_e c^2 r^2} - i \frac{\hbar(Ze^2)}{2m_e c} \frac{\gamma^0 (\vec{r} \vec{\gamma})}{r^3}, \quad (13b)$$

being of the order $(Z\alpha)^2$ in relation to this \hat{H}_S [1]

In the main order over $(Z\alpha)$ -expansion we have usual Schroë dinger equation for introduced "intermediate" spinor ψ

$$\hat{H}_S \psi = E \psi. \quad (14)$$

Since commutator $\Sigma_3 \hat{H}_S - \hat{H}_S \Sigma_3$ in an evident manner equals to zero, this ψ may be chosen as spin z -projection operator [4]

$$\Sigma_3 = \frac{1}{2} \begin{pmatrix} \sigma_3 & 0 \\ 0 & \sigma_3 \end{pmatrix}, \sigma_3 = \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & -1 \end{pmatrix} \quad (15)$$

Eugenfunction with two possible eugenvalues:

$$\psi_+ = \begin{pmatrix} \Psi_S \\ 0 \\ C_+ \Psi_S \\ 0 \end{pmatrix}, \psi_- = \begin{pmatrix} 0 \\ \Psi_S \\ 0 \\ C_- \Psi_S \end{pmatrix}; \Sigma_3 \psi_\pm = m_S \psi_\pm, m_S = \pm \frac{1}{2} \quad (16)$$

with some arbitrary constants C_\pm in the case.

Then one may see, that operator D_+ up to nonessential multiplier and neglecting as before contributions of the order $(Z\alpha)^2$ has a form

$$D_+ = \frac{1}{2} [(\gamma^0 + 1) - i \frac{(Z\alpha)}{n} (\vec{\gamma} \frac{\partial}{\partial \vec{r}'})], \tag{17}$$

where dimensionless variable \vec{r}' is $\vec{r}' = \vec{r} \frac{\sqrt{2m(-E)}}{\hbar}$ with E from (4).

In standard γ -matrix representation and in the main order over $(Z\alpha)$ -expansion, which will be sufficient for us, from (17) we obtain:

$$D_+ = \begin{pmatrix} I & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}. \tag{17a}$$

Thus, in accordance with (12b) from (16)(17a) we have for Dirac equation wave function $\Psi \rightarrow \Psi_{\pm} = D_+ \psi_{\pm}$ in a leading $(Z\alpha)$ -approximation:

$$\Psi_+ = \begin{pmatrix} \psi_s \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}, \Psi_- = \begin{pmatrix} 0 \\ \psi_s \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}. \tag{18}$$

Note also, that in our approximation of neglecting $(Z\alpha)^2$ -corrections we in fact neglect spin-orbit interaction also as mentioned before and the set of quantum numbers for a given state is follows:

$$\{n, l, m, m_s\}; l = 0, \dots, n-1; m = -l \dots + l; m_s = \pm \frac{1}{2}, \tag{19a}$$

and not

$$\{n, j, l, m, m_j\}; j = l \pm \frac{1}{2} (l \neq 0), \frac{1}{2} (l = 0); m_j = -j, \dots, +j \tag{19b}$$

as in the opposite case of taking into consideration this spin-orbit interaction [1].

LMATRIX ELEMENT OF THE PROCESS $(Ze)^* \rightarrow (Ze) + 2\gamma$

Two-photon emission S -matrix element without concretization of electron spin and photon polarization states may be written as follows:

$$\langle f | S | i \rangle = \frac{\alpha}{\pi} \frac{2}{m_e} \frac{M \delta(\Delta E - k_0 - k'_0)}{\sqrt{2k_0 V 2k'_0 V}}, \tag{20a}$$

$$M = \frac{m_e}{2} \int dV dV' \overline{\Psi}'(\vec{r}') \{ \hat{e}' \exp[-i(\vec{k}'\vec{r}')] \} \int d\vec{p} \frac{(E' + k'_0) \gamma^0 - (\vec{\gamma}\vec{p}) + m_e}{(E' + k'_0)^2 - \vec{p}^2 - m_e^2} \exp[-i\vec{p}(\vec{r}' - \vec{r})] \times \\ \times \hat{e} \exp[-i(\vec{k}\vec{r})] + \text{photons transposition} \} \Psi(\vec{r}). \tag{20b}$$

Here Ψ' refers to initial electron state, Ψ - to final state, $\Delta E = E - E'$, and matrix element M (20b) under such definition is a dimensionless quantity.

In spherical coordinates with usage dimensionless variable ρ (5a) and in the following $\vec{p} = p(Z\alpha)^{-1} \lambda_c (p \equiv |\vec{p}|)$ also "photon" exponential factor in (20b) may be presented in the form:

$$\exp[-i(\vec{k}\vec{r})] = \exp[-ik_0 \lambda_c (Z\alpha)^{-1} \rho (\sin\theta \sin\theta_k \cos(\varphi - \varphi_k) + \cos\theta \cos\theta_k)].$$

Therefore, taking into attention evident relation $k_0 \sim \Delta E \equiv E - E' \sim (Z\alpha)^2 m_e$, and following from (5b) effective value $\rho \sim 1$ in the main order over $(Z\alpha) \ll 1$ -expansion one may put

$$\exp[-i(\vec{k}\vec{r})] \rightarrow 1; \text{ the same relates to } \exp[-i(\vec{k}'\vec{r}')] \text{-factor.}$$

It isn't difficult to see also, that the quantity, corresponding matrixes product $\vec{\gamma}^i \vec{\gamma}^j \vec{\gamma}^k$ "between" wave functions (18) equals to zero, that is appears to be proportional at least the first power $(Z\alpha)$ in $(Z\alpha)$ -expansion and under mentioned earlier value $p = \vec{p}(Z\alpha) \lambda_c^{-1}$ the second term with $(\vec{\gamma}\vec{p})$ -contribution in numerator of propagation factor in (20b) under convergence integral over $d\vec{p}$ (see below) is proportional to $(Z\alpha)^2$, as the first term in this numerator. Thus, in neglecting $(Z\alpha)^2 \ll \ll 1$ -contributions in numerator of propagation factor only m_e -term remains, which is proportional to unite matrix; and in denominator in any case one may neglect $(E' + k'_0)^2 \sim (Z\alpha)^4 m_e^2 \ll \ll \ll m_e^2$ -term, and also by

$\tilde{p}^2 = \tilde{p}^2 \lambda_c^{-2} (Z\alpha)^2 \lll m_e^2$. Thus, wave functions of the “initial” and “final” electron appear in (20b) in combination $\overline{\Psi}'(\vec{r}')\Psi(\vec{r})$, and from (18) with $\overline{\Psi}'_{\pm}(\vec{r}')\Psi_{\mp}(\vec{r}) = 0$ it follows, that spin-flipping doesn't happen, and this quantity $\overline{\Psi}'(\vec{r}')\Psi(\vec{r})$ one may change by $\overline{\Psi}'_{\pm}(\vec{r}')\Psi_{\pm}(\vec{r}) = \Psi_S'^*(\vec{r}')\Psi_S(\vec{r})$.

Thus, in the main order over $(Z\alpha) \ll 1$ -expansion we obtain the following intermediate result:

$$M = - (ee') \int_0^{\infty} d\rho' \rho'^2 R_{n'l'}(\rho') \int_{-1}^1 d \cos \theta' \Theta_{l',m'}(\theta') \int_0^{2\pi} d\varphi' \Phi_{m'}^*(\varphi') \int_0^{\infty} d\rho \rho^2 R_{nl}(\rho) \int_{-1}^1 d \cos \theta \Theta_l^m(\theta) \times (21)$$

$$\times \int_0^{2\pi} d\varphi \Phi_m(\varphi) \int d\tilde{p} \tilde{p}^2 d\Omega_{\tilde{p}} \exp[-i\tilde{p}\rho'(\sin\theta_{\tilde{p}} \sin\theta' \cos(\varphi' - \varphi_{\tilde{p}}) + \cos\theta_{\tilde{p}} \cos\theta')] \times$$

$$\times \exp[i\tilde{p}\rho(\sin\theta_{\tilde{p}} \sin\theta \cos(\varphi - \varphi_{\tilde{p}}) + \cos\theta_{\tilde{p}} \cos\theta)].$$

It is taken into attention here, that photons transposition in the case reduces to equality $\hat{e}'\hat{e} + \hat{e}\hat{e}' = 2(ee')$. In foregoing for a more simple representation of this expression in correspondence with (5b) we introduce the following designation over $d\rho$ -integral:

$$I(n, l, \tilde{p}, f) \equiv \int_0^{\infty} d\rho \exp\{-\rho[\frac{1}{n} - i\tilde{p}f(\theta_{\tilde{p}}, \theta, \varphi - \varphi_{\tilde{p}})]\} \rho^{l+2} F(-n+l+1, 2l+2, \frac{2\rho}{n}), \quad (21a)$$

where $f(\theta_{\tilde{p}}, \theta, \varphi - \varphi_{\tilde{p}}) = \sin\theta_{\tilde{p}} \sin\theta \cos(\varphi - \varphi_{\tilde{p}}) + \cos\theta_{\tilde{p}} \cos\theta$.

This integral may be reduced to the famous one [5] with their representation by degenerated hypergeometric function $F(\alpha; \beta; \gamma; x)$ and equals to:

$$I(n, l, \tilde{p}, f) = (l+2)! z^{l+3} F(-n+l+1; l+3; 2l+2; \frac{2z}{n}), \quad (21b)$$

$$z = \frac{\frac{1}{n} + i\tilde{p}f(\theta_{\tilde{p}}, \theta, \varphi - \varphi_{\tilde{p}})}{\frac{1}{n^2} + \tilde{p}^2 f^2(\theta_{\tilde{p}}, \theta, \varphi - \varphi_{\tilde{p}})}. \quad (21c)$$

From (21b,c) it follows, that with taking into consideration the analogous factor

$I(n', l', -\tilde{p}, f') \equiv I^*(n', l', \tilde{p}, f')$, which appears at integration over $d\rho'$, with $z \rightarrow z'$ in (21b,c) and $\theta, \varphi \rightarrow \theta', \varphi'$ in f' also, integral over $d\tilde{p}$ in (21) at the physical values $l, l' \geq 0$ and $f, f' \neq 0$ converges due to factors $z^{l+3}, z'^{l'+3}$ in (21b) (see also (22c) in the following), and for finite quantum number values $\tilde{p}_{eff} \sim 1$, in accordance with assuming at approximation of propagation factor in (20b), (21). “Point” values $f, f' = 0$ which present in integration areas over other variables, in an evident manner don't contribute to “general” integral M (21), and don't influence on this integral over $d\tilde{p}$ -convergence; thus, \tilde{p}_{eff} -value remains of the order of unity.

II. "RIGID" m -SELECTIONRULE AT TWO-PHOTON EMISSION

With designations (21a,b,c) and under simple variable change $\varphi - \varphi_{\tilde{p}} \rightarrow \varphi$ in integral over $d\varphi$ (and $d\varphi'$ also) this matrix element M (21) with taking into consideration (5b) also may be written as follows:

$$M = - (ee') \tilde{M}(N, N'), N = \{n, l, m\}, N' = \{n', l', m'\}, (22) \tilde{M}(N, N') = C_{nl} C_{n'l'} \left(\frac{2}{n}\right)^l \left(\frac{2}{n'}\right)^{l'}$$

$$\int_{-1}^1 d \cos \theta_{\tilde{p}} \int_0^{2\pi} d\varphi_{\tilde{p}} \exp[i(m - m')\varphi_{\tilde{p}}] \tilde{I}(N, N', \theta_{\tilde{p}}), \quad (22a)$$

$$\tilde{I}(N, N', \theta_{\tilde{p}}) = \int_{-1}^1 d \cos \theta \Theta_l^m(\theta) \int_0^{2\pi} d\varphi \Phi_m(\varphi) \int_{-1}^1 d \cos \theta' \Theta_{l',m'}(\theta') \int_0^{2\pi} d\varphi' \Phi_{m'}^*(\varphi') \times$$

$$\times J(n, l; n', l'; f, f'), \quad (22b)$$

$$J(n, l; n', l'; f, f') = \int_0^{\infty} d\tilde{p} \tilde{p}^2 I(n, l, \tilde{p}, f) I^*(n', l', \tilde{p}, f'), \quad (22c)$$

Where now in z -quantity(21c)(and in z' also) one must put now

$$f = \sin \theta \sin \theta_{\bar{p}} \cos \varphi + \cos \theta \cos \theta_{\bar{p}} (f' = \sin \theta' \sin \theta_{\bar{p}} \cos \varphi' + \cos \theta' \cos \theta_{\bar{p}}) . \quad (22d)$$

In (22a) we take into attention also, that φ -dependence of $\Phi_m(\varphi)$ (3)(7a,b), leads at this variable change to appearance of exponential factor $\exp[i(m - m')\varphi_{\bar{p}}]$ in (22a), but limits of integration over $d\varphi, d\varphi'$ in (21)(22b) don't change, because integral expression is a periodic function $K(\varphi) (K'(\varphi'))$ of $\varphi (\varphi')$ -variable with 2π -period: $K(\varphi + 2\pi) = K(\varphi)$ ($K'(\varphi + 2\pi) = K'(\varphi')$). This follows from symbolic equalities ($K(\varphi)$ -function is omitted here for simplicity):

$$\int_0^{2\pi} d\varphi \Big|_{\varphi-\varphi_{\bar{p}} \rightarrow \varphi} = \int_{-\varphi_{\bar{p}}}^{2\pi-\varphi_{\bar{p}}} d\varphi = \int_0^{2\pi-\varphi_{\bar{p}}} d\varphi + \int_{-\varphi_{\bar{p}}}^0 d\varphi = \int_0^{2\pi} d\varphi - \int_{2\pi-\varphi_{\bar{p}}}^{2\pi} d\varphi \Big|_{\varphi-2\pi \rightarrow \varphi} + \int_{-\varphi_{\bar{p}}}^0 d\varphi = \int_0^{2\pi} d\varphi - \int_{-\varphi_{\bar{p}}}^0 d\varphi + \int_{-\varphi_{\bar{p}}}^0 d\varphi = \int_0^{2\pi} d\varphi . \quad (23)$$

Since this $\varphi_{\bar{p}}$ -variable appears in $\exp[i(m - m')\varphi_{\bar{p}}]$ only, integral over $d\varphi_{\bar{p}}$ is not equal to zero at $\Delta m \equiv m' - m = 0$; it is really "rigid" m -selection rule for two-photon emission, while for one-photon emission, as it is well known [1], the values $\Delta m = 0, \pm 1$ are possible.

The quantity $\tilde{M}(N, N')$, in accordance with (22a) and taking into attention "rigid" selection rule $\Delta m = 0$ after trivial integration over $d\varphi_{\bar{p}}$ appears to be:

$$\tilde{M}(N, N') = 2\pi \tilde{\tilde{M}}(N, N') , \quad (24)$$

$$\begin{aligned} \tilde{\tilde{M}}(N, N') &= C_{nl} C_{n'l'} \left(\frac{2}{n}\right)^l \left(\frac{2}{n'}\right)^{l'} \int_{-1}^1 d \cos \theta_{\bar{p}} \times \\ &\times \int_{-1}^1 d \cos \theta \int_0^{2\pi} d\varphi Y_{lm}(\theta, \varphi) \int_{-1}^1 d \cos \theta' \int_0^{2\pi} d\varphi' Y_{l'm'}^*(\theta', \varphi') J(n, l; n', l'; f, f') , \end{aligned} \quad (24a)$$

where $J(n, l; n', l'; f, f')$ -function defined by (21b,c)(22c,d)-formulas, and $\tilde{\tilde{M}}(N, N')$ (24) under that is a dimensionless function of quantum numbers, and at concrete their sets N, N' with $m' = m$ this $\tilde{\tilde{M}}(N, N')$ is simply a number, finding of which in principle is possible by numerical calculation of integrals in (22c)(24a).

From general expressions (22), (24) we may made conclusion, that \tilde{M} doesn't contain expansion parameter $(Z\alpha)$, and the rate W -dependence on this parameter is defined only by photons phase space integral with the result $W \sim (Z\alpha)^6$ being the same as in ref.[3]see also Sect. III).

III. "SOFT" l -SELECTION RULES AND THE RATE OF PROCESS $(Ze)^* \rightarrow (Ze) + 2\gamma$

With usage of (20a), (22)(24) and by usual methods [4] we obtain for two-photon transition $N \rightarrow N'$ rate $W_{2\gamma}$ with taking into attention photons polarization states:

$$W_{2\gamma; aa, bb, ba+ab}(N, N') = \frac{1}{2} \frac{8\alpha^2}{m_e^2 \pi} \left| \tilde{\tilde{M}}(N, N') \right|^2 \int \frac{d\vec{k}}{2k_0 (2\pi)^3} \frac{d\vec{k}'}{2k'_0 (2\pi)^3} \delta(\Delta E - k_0 - k'_0) \times \{(\tilde{e}\tilde{e}')^2, (\tilde{e}\tilde{e}'')^2, (\tilde{e}\tilde{e}''')^2 + (\tilde{e}\tilde{e}''')^2\} , \quad (25)$$

where "aa"-symbol denotes identical photons polarization of the type (7a), "bb"-of the type (7b), and "ba + ab"- different polarization of these types, with corresponding contributions in figure brackets, and in (25) we introduce an extra factor $1/2$ also due to photons identicalness.

After elementary transformations of (25) we have:

$$W_{2\gamma; aa, bb, ba+ab}(N, N') = \frac{2}{3(2\pi)^5} \left| \tilde{\tilde{M}}(N, N') \right|^2 \alpha^2 \frac{\Delta E^3}{m_e^2} \left\{ 1, 1, \frac{2}{3} \right\} , \quad (26a)$$

or, taking into attention $E \equiv E_n$ -expression (4):

$$W_{2\gamma; aa, bb, ba+ab}(N, N') = \frac{1}{12(2\pi)^5} \alpha^2 (Z\alpha)^6 \left| \tilde{\tilde{M}}(N, N') \right|^2 \left(\frac{1}{n'^2} - \frac{1}{n^2} \right)^3 \left\{ 1, 1, \frac{2}{3} \right\} \frac{c}{\lambda_c} . \quad (26b)$$

By extra summing over photons polarization states we obtain:

$$\begin{aligned}
W_{2\gamma}(N, N') &= W_{2\gamma;aa}(N, N') + W_{2\gamma;bb}(N, N') + W_{2\gamma;ba+ab}(N, N') = \\
&= \frac{2}{9(2\pi)^5} \alpha^2 (Z\alpha)^6 \left| \tilde{M}(N, N') \right|^2 \left(\frac{1}{n'^2} - \frac{1}{n^2} \right)^3 \frac{c}{\lambda_c}. \quad (26c)
\end{aligned}$$

As one may see from (26a,b), contribution of both polarization types to a total rate (26c) appears to be the same, and the rate of photons emission with different polarizations is slightly less, than with these both identical polarizations.

For the total rate in transition $n \rightarrow n'$ taking into consideration "rigid" m -selection rule we obtain:

$$W_{2\gamma}(n, n', l, m) = \sum_{l', m'=m} W_{2\gamma}(N, N'). \quad (27)$$

We have no any arguments, that in summing over l' in (27) with evident limitations as $|m'| \leq l' \leq n' - 1$ "rigid" l -selection rules take place, as in a case of one-photon emission: $\Delta l \equiv l' - l = \pm 1[1]$, or $\Delta m = 0$, as in two-photons emission; in any case, we couldn't show that.

It is necessary, however, to point on the following circumstance, which one may consider as "soft" selection rule in two-photon emission. Namely, as it follows from (6a,b), $\Theta_{lm}(\theta)$ -function may be presented in the form $\Theta_{lm}(\theta) = (\cos\theta)^{l+m} F(\cos\theta)$, where F - in any case (even or odd $(l+m)$ -value) is even function. Then one must take into attention other $\cos\theta$ -dependence in integral expressions (22b,c)(24a) included to f -function(22d) with sufficiently "smooth" f -dependence of these integral expressions. So, under limits of integration over $d\cos\theta$ in (22b)(24a) integral value at odd $(l+m)$ and at other equal conditions must be sufficiently less, than at even $(l+m)$, due to partial compensation of different signs contributions to integral in symmetrical integration intervals $\{-1, 0\}, \{0, 1\}$. The same refers to $(l'+m')$ -value in integration over $d\cos\theta'$. Since it has been cleared for $m' = m$, and at m -even value contributions of l, l' -odd values are suppressed, and at m -odd value suppressed l, l' -even contributions. The most strong suppression takes place, if both l, l' -values are odd at m -even (or even ones- at m -odd). If l, l' have different parity, in any case "power of suppression" will be intermediate one between strong and full absence of any suppression, i.e. when both values $(l+m)$ and $(l'+m')$ are even ones. Absolute suppression, as, for instance, at $\Delta l \neq \pm 1[1]$ in one-photon emission, will not be; we call this situation as "soft" selection rule.

IV. DISCUSSION

Power of little "atomic" expansion parameter $(Z\alpha)$ in (26b,c) equals to $(Z\alpha)^6$, while in the case of "simple" one-photon emission $W_{1\gamma} \sim (Z\alpha)^4$ (8). Therefore, if one take into attention specific factors only, with ignoring numerical multiplies and quantum numbers \tilde{M} -dependence, then in the rates of two-photon expression (26b,c) as compared with one-photon emission rate extra little factor $\alpha(Z\alpha)^2$ presents. This $(Z\alpha)^6$ -dependence for two-photon emission, as mentioned before, takes place also without taking into attention of spin and polarization effects [3], thus they don't change the power of "atomic" expansion parameter $(Z\alpha)$ in the rate expression. The principle new things in our paper are conclusions concerning electron spin states with no spin-flipping and "rigid" m -selection rule ($\Delta m = 0$), plus also estimation of different photons polarization types contributions. However, namely they in a much extent increase chances of experimental identification of two-photon emission presence on the one-photon emission phone and these their properties. It is evident from the following:

1. In the case of used in the paper characteristics of quantum state by set of quantum numbers (19a) total electron energy of hydrogen-like atom in presence of magnetic field H equals to:

$$E = E_n - \mu_B (m + 2m_s) H, \quad \mu_B = \frac{e\hbar}{2m_e c}, \quad (28)$$

Correspondingly, total frequency of photons pair emitting in a magnetic field is $\omega = \omega_0 + \omega_L (\Delta m + 2\Delta m_s)$, where $\omega_0 = (E_n - E_{n'}) / \hbar$ - frequency value in absence of magnetic field,

$\omega_L = eH / 2m_e c$ - Larmor frequency, $\Delta m, \Delta m_s$ - changes of magnetic quantum numbers. But $\Delta m = 0$ in accordance with established "rigid" m -selection rule (Sect. II), and $\Delta m_s = 0$, because two-photon emission happens without spin-flipping (Sect. I). It means, that in "shifted" frequencies two-photon emission will absent at all, unlike of one-photons emission. Otherwise speaking, Zeeman effect itself in any form ("normal" or "anomalous") in two-photon emission is absent at all also.

2. Both emitting photons mainly have the same polarization type (11a,b) or their mixing;

It may be adequately established by registration of photons pare emitting in one direction.

3. Total rate of transition $n \rightarrow n'$ (27) may be essentially increase due to absence of "rigid" limitations on transitions, con-

nected with l -selection rules unlike of one-photon emission.

Except of that, there are also the following evident properties of two-photon emission.

4. Both photons are emitting at the same time, and it may be identified by means of coincidence scheme.
5. The sum of their frequencies equals to photons frequency in “a usual” one-photon emission.

This work was prepared within the framework of the basic part of the state task to Moscow State Industrial University (Project №3094).

References:

1. A.A. Sokolov, Yu. M. Loskutov and I.M. Ternov, in Russian: Kvantovaya Mekhanika (Quantum Mechanics), Prosveshchenie (Education), Moskva (Moscow), 1965; 1951 0 QC174.1 .S633 Quantum mechanics, A. A. Sokolov, Y. M. Loskutov and I. M. Ternov; A. A. Sokolov, Yu. M. Loskutov and I. M. Ternov, Review of Quantum Mechanics, Science, **154**, 1161, 1966.
2. L.D. Landau and E.M. Lifshits, Theoretical Physics, Vol.3, Quantum Mechanics: Non-Relativistic Theory, Pergamon, London, 1958.
3. L.N. Labzowsky, in Russian: Kvantovaya elektrodinamika elektronnykh obolochek i protsessy izlucheniya (Quantum electrodynamics of electron shells and emission processes), Moskva (Moscow), Nauka (Science), Fizmatlit (Physics and mathematical literature), 1996.
4. V.B. Berestetskii, E.M. Lifshitz, L.P. Pitaevskii, Relativistic Quantum Theory, Part I, Pergamon Press, Oxford, 1971.
5. I.S. Gradshteyn, and I.M. Ryzhik, Tables of Integrals, Sums, and Products, Acad. Press, New York, 1980.

Сильные и слабые взаимодействия, гравитация и энтропия имеют одно направление объяснений

Сопов Юрий Васильевич

Аннотация. Данная статья затрагивает основы физических знаний, которые дают ключ к пониманию весьма многих физических процессов. Большая ясность стала возможной благодаря более глубокому пониманию того, что относится к тепловой энергии. Это стало возможным в результате открытия, которое внесло ясность в природу гравитации. Так как тепловая энергия входит во всё, что нас окружает, то новое открытие позволило получить уточнённый взгляд на работу внутриатомных и межмолекулярных сил. А понимание механизма работы этих сил открыло доступ ко многим другим объяснениям. Воедино связались с гравитацией силы сильного и слабого взаимодействия. Приобрели ясность переходы вещества из одного агрегатного состояния в другое. На уровне атомов и молекул сложилось объяснение причины вертикальных тепловых потоков в газах и жидкостях. В деталях сложился механизм равномерного распределения тепловой энергии в любом агрегатном состоянии вещества. То есть то, что относится к энтропии, стало объяснимо на уровне поведения конкретных атомов и молекул. На этом же уровне стал понятен эффект Джоуля-Томсона, т.е. то, что было получено неожиданно и не имело ясного объяснения до сих пор.

Ключевые слова: гравитация, сильные и слабые взаимодействия, вертикальные тепловые потоки, энтропия, энергия связей, устройство структуры микромира.

Введение.

Считается, что главным доказательством является опыт. Не совсем так. Главным следует считать однозначность и ясность трактовки опыта согласно теории. Нет однозначности — нет неоспоримости в доказательстве! Если есть другие варианты объяснений опыта, то следует их все рассматривать непредвзято.

То, как проявляет себя тепловая энергия, мы ощущаем даже свои телом. А поскольку в том или ином качестве эта энергия окружает нас повсюду, то нам интересно знать о ней и на уровне молекул. А насколько верные представления об этом мы имеем? С тем, что такое тепловая энергия, нас знакомят посредством молекулярно-кинетической теории (МКТ).

Работоспособность МКТ доказывалась на модели идеального газа, в котором пренебрегают потенциальной энергией. То есть доказательство её работоспособности производилось без участия сил притяжения и отталкивания между молекулами газа. А для описания реального газа потребовалась формула Ван-дер-Ваальса, в которой стали учитываться силы притяжения и отталкивания. Следова-

тельно, в работе с реальными газами стали отбрасывать то, на чём базировалось доказательство МКТ. Но при этом стали продолжать и продолжают до сих пор считать МКТ доказанной.

Далее пойдёт речь о том, какие есть доказательства за и против МКТ и насколько они оправданны. Параллельно будут представлены аргументы в пользу иного взгляда на природу теплоты. На базе новых исходных данных будут представлены на достаточно ясном уровне объяснения поведения конкретных молекул во многих физических процессах. А из условий, которые регулируют поведение отдельных атомов и молекул, легко складывается объяснение по их массе. В настоящее время методом статистики описывается общее их поведение, в котором сокрыты причины и силы, действующие на отдельные атомы и молекулы.

Что такое тепловая энергия и как понимание её сути влияет на объяснения окружающих нас процессов

Итак, согласно современным представлениям, т.е. представлениям по МКТ, тепловая энергия газа характеризуется скоростью перемещения его молекул в тепловом хаотическом движении. А какие практические данные ста-

ли опорой МКТ?

В первую очередь вспоминается опыт Перрена и т.п. То есть те визуально обнаруженные хаотические движения частиц, которые многие исследователи наблюдали в микроскоп. Естественно, отрицать наличие хаотического движения в природе нельзя. Но поднять вопрос о степени его участия в прохождении процесса можно и даже следует. Кто может с уверенностью и обоснованно назвать величину процента хаотичности движения, который заложен природой в процессе равномерного распределения теплоты? Разве может он равняться 100%? Нет! Иначе не было бы полной предсказуемости в прохождении тепловых процессов. А если процент хаоса меньше ста, то на сколько? И вообще, какие силы могут вмешиваться в этот процесс, делая его постоянно прогнозируемым?

Во вторую очередь вспоминаются опыты Румфорда, Гемфри Деви, Джоуля и др., которые считаются доказательством её верности. Да, их результаты внесли в список практических доказательств верности МКТ. А кто и где-либо видел объяснение этих опытов именно с позиций МКТ? Разве где-нибудь представлено, например, детальное и достаточно ясное объяснение того, как относительно медленная скорость сверла не только повышает скорость атомов металла, с которым оно контактирует, а и увеличивает амплитуду их колебаний? Увы! Этого нет.

То, как результаты этих опытов можно трактовать иначе, будет представлено ниже. Ниже также будут представлены опыты, которые показывают именно несоответствие МКТ реальности.

В третью очередь, а иногда и в первую, вспоминается математическое доказательство основного уравнения МКТ. Коротко остановимся на способе его доказательства.

В качестве философской основы МКТ провозглашается то, что все молекулы в газе двигаются хаотично. Это исходный и главный постулат МКТ. При хаотичном движении молекул невозможно предсказание - в какие стороны разлетятся молекулы после их столкновения. Это касается каждого столкновения молекул между собой. Именно поэтому согласно философской части МКТ считается, что молекулы газа, заключённые в некоем сосуде, могут в определённый момент собраться в какой-либо одной его половине. Но практика показывает, что давление газа в любом сосуде постоянно и равномерно распространяется во все стороны. Физический смысл основного уравнения МКТ заключается в том, что **давление идеального газа** - это совокупность всех ударов молекул о стенки сосуда. Это уравнение выражается через концентрацию частиц, их среднюю скорость и массу одной частицы.

О некорректности использования идеального газа для доказательства работоспособности МКТ уже было сказано во введении.

Теперь обратим внимание на специфические условия, которые оговариваются при разработке основного уравнения МКТ.

Изначально хаотичное движение молекул заменяют движением вдоль трех взаимно перпендикулярных направлений. В принципе, против этого возражений нет. Естественно, каждое направление можно привязать к ближайшему из трёх возможных взаимно перпендикулярных прямых, совпадающих с осями декартовой системы координат. Некорректность в следующем действии. Далее считается, что в любой момент времени вдоль каждого из них движется $\frac{1}{3}$ молекул, причем половина из них — в противоположную сторону. Следовательно, согласно основному

уравнению МКТ, $\frac{1}{6}$ от всех молекул должна двигаться вдоль одного из шести направлений.

Получается, что для совпадения с реальностью молекулам в соответствии с основным уравнением изначально ставится конкретное условие. Практически каждое мгновение они должны делиться на шесть равных групп по направлению движения. Возникает вопрос. Как именно это условие могут и должны выполнять сами молекулы, если направления их движения после отскоков от других непредсказуемы? Об этом основное уравнение МКТ умалчивает.

А есть ещё один серьёзный нюанс. В реальности газовое давление постоянно и равномерно передаётся исключительно на все единичные участки стенок. Это очень наглядно демонстрирует неподвижность всех участков оболочки обычных воздушных шариков. В исходных условиях к разработке основного уравнения МКТ на шесть групп делятся все молекулы, которые находятся внутри сосуда. Но непосредственно в реализации мгновенного процесса давления могут участвовать только те, которые в период данного мгновения вошли в контакт со стенками сосуда.

Получается, что в процессе теоретической проработки данных для основного уравнения на этот важный фактор внимание вообще не обращается. И при всём этом вывод основного уравнения МКТ до сих пор считается корректным.

Теперь обратимся к существующим объяснениям самых обычных процессов с участием тепловой энергии. Многим интересно знать — почему горячий воздух потоком поднимается вверх. Их не устраивают фразы о том, что расширение газов делает их легче. В таких общих фразах нет ясности прохождения процесса. А поиск решений по МКТ на уровне взаимодействия между собой атомов и молекул натывается на множество безответных вопросов. В жидкостях тоже образуются тепловые потоки. В результате наличие вертикального движения частиц в текучих средах рождает у исследователей вопросы и по твёрдым телам. Например, что происходит с их весом, если изменять их температуру? Были поставлены опыты, которые показали, что с увеличением температуры тела уменьшают свой вес [1] и [2]. Есть опыты, которые показывают что, при уменьшении температуры обнаруживается увеличение веса образцов [3].

Кто-то здесь заметит, что МКТ не отвечает за то, что происходит в твёрдых телах. Это не совсем так. Часто её уже называют просто кинетической теорией, указывая этим на то, что она уже не относится исключительно к газам и жидкостям. Но когда возникают неразрешимые претензии, то вспоминают о границах её применимости. Если честно, то о каких границах может идти речь, если теория взяла на себя обязательство объяснять суть тепловой энергии! Того, что окружает нас повсюду и в любом веществе!

Итак, мы знаем, что, изменяя температуру вещества, можно придать ему иное агрегатное состояние. То есть иное количество теплоты в составе вещества отражается на крепости атомных и молекулярных связях. Выше сказанное указывает на то, что иное количество теплоты в веществе отражается и на воздействии на данное вещество сил гравитации.

Ранее в науке для объяснений применялась теория теплорода. Она много чего объясняла, но была забракована, когда, опираясь на неё, не смогли ответить на некото-

рые вопросы. В числе прочих был такой вопрос. Если элементы теплорода относятся к материи, то при нагревании тела должны становиться тяжелее. Вроде бы всё правильно, но есть весьма значимый нюанс. Исходные данные по теплороду таковы - элементы теплорода отталкиваются друг от друга и притягиваются к иным элементам материи.

Теперь анализируем. Опыты показывают, что изменение количества элементов теплоты в веществе отражается воздействием на него сил гравитации. Следовательно, то, что составляет теплоту, взаимодействует с тем, что рождает силы гравитации. Само это проявление указывает на то, что теплота материальна.

Итак, если элементы теплоты наделены и силами притяжения, и силами отталкивания, то этим же набором сил они должны взаимодействовать и с тем, что сокрыто под земной поверхностью. И здесь следует вспомнить о том, что значимая часть Земли находится в расплавленном состоянии. А это указывает на весьма громадное количество тепловых элементов, находящихся под земной корой. Следовательно, рассматривая взаимодействие отдельных атомов и молекул на поверхности земли с самой Землёй, мы должны учитывать оба вида взаимодействия. Это открытие перечёркивает многое из того, что сопровождается использование термина «теплород». В первую очередь то, что к элементам теплоты не следует подходить как к составляющей невесомую жидкость. Это видение рождает полную противоположность тому, что связано с термином «теплород». Поэтому я в своей концепции отхожу от использования термина теплород. В своих работах я использую аббревиатуру ЭТЭС, что означает элемент тепловой энергетической составляющей. С новым качеством элементов теплоты, т.е. ЭТЭС, мы имеем достаточно внятное понимание причин организации вертикальных тепловых потоков в газах и жидкостях. Достаточно ясное понимание потому, что имеем его на поведении отдельных атомов и молекул.

Для подтверждения этого привожу следующий пример. Известно, что теплоперенос в мантии Земли происходит путём медленной конвекции. Из этого следует, что теплосодержание под конкретным местом земной коры претерпевает постоянное изменение. Исходя из вышесказанного, следует предположить, что в течение времени тело, даже находящееся в изолированном помещении с постоянной температурой и составом окружающей среды, может изменять силу своей тяжести. Это должно относиться и к эталону веса, у которого и обнаружены соответствующие изменения.

То, что с опорой на свойства ЭТЭС можно объяснять процессы с веществами в любом их агрегатном состоянии, показывает нижеследующее.

Повышенное количество ЭТЭС в составе вещества за счёт более значимого действия сил отталкивания приводит к ослаблению межатомных связей. С дальнейшим нагревом вещество переходит в более пластичное состояние. Оно становится жидким, когда силы притяжения между его молекулами всё ещё превышают силы отталкивания, но при этом силы гравитации над ними преобладают. Поэтому молекулы жидкости, если ничего не мешает, стараются приблизиться к земле, т.е. жидкость, растекается. Газ — это состояние атомов и молекул, у которых силы отталкивания преобладают над силами притяжения друг к другу. При таком устройстве воздуха, когда под действием сил гравитации, верхние молекулы своим энергетическим полем опираются на поля нижних, достаточно ясно объясняется

устройство атмосферного давления.

При этом устройстве атмосферного давления, когда верхние молекулы воздуха своим энергетическим полем опираются на поля нижних, внятно объясняет даже зависание на определённом уровне многотонных туч, наполненных влагой. При таком устройстве газов явление упругости воздуха, которое способствует удержанию тяжёлых самолётов от падения, даже не надо объяснять. Понятность этого приходит сама собой от упругого взаимодействия между собой каждых двух соседних молекул газа.

Отказ от главенства хаоса приводит к более логичному пониманию причин, по которым жидкости при нагревании значительно изменяют свой объём. С позиции МКТ повышение температуры характеризуется тем, что молекулы жидкости приобрели увеличенную скорость в тепловом хаотичном движении. С увеличением их скорости связывается явление большего расталкивания молекулами друг друга. Вследствие этого причина увеличения объёма жидкостей по МКТ видится в увеличении средних расстояний между молекулами. Но при сохранении самих размеров молекул это означает, что объём увеличивается за счёт зазоров между молекулами. А увеличение свободного пространства между молекулами должно соответствующим образом себя проявлять. Это обстоятельство при сжатии разогретых жидкостей должно проявляться более плавным нарастанием сопротивления. В реальности этого нет. Нагретые жидкости сохраняют свойства сопротивления к сжатию на том же уровне. Следовательно, такое поведение жидкостей указывает на ещё одно несоответствие МКТ действительности. Достаточная ясность появляется, если считать элементы теплоты материальной субстанцией. В случае заполнения зазоров между молекулами жидкости элементами с жёсткой структурой подобные вопросы отпадают.

Далее. Известно, что стальные конструкции, при отрицательной температуре, например, при -50°C , имеют меньшую прочность, чем при $+50^{\circ}\text{C}$. При этом мы знаем, что, нагревая сталь до более высоких температур, можно придать ей пластичность. Дальнейший нагрев доведёт её до жидкого состояния. Получается, что последовательный нагрев стали от -50°C сначала приводит к увеличению её прочности, а затем к её уменьшению. С позиции МКТ это никак не объясняется. Наоборот, в подобных случаях заявляется, что это выходит за рамки того, что должна объяснять МКТ. Но если теория взяла на себя обязательство объяснять, что такое теплота, то должна это делать при всех обстоятельствах. Следовательно, с упором на ЭТЭС этому явлению должно находиться должное объяснение. И оно находится. На схемном уровне и с графическими материалами это объясняется следующим образом. Для простоты примем существование двух типов элементов, которые на рис. 1 изобразим в виде разных кружочков. Позицией 1 обозначим ЭТЭС, а позицией 2 все остальные элементы материальной составляющей (МС). Поскольку ЭТЭС не контактируют друг с другом, то их силы отталкивания друг от друга проявляются в ослабленном виде. А так как все ЭТЭС контактируют с элементами МС, к которым они притягиваются, то силы притяжения проявляют себя с максимальным значением. Можно сказать, что на данном рисунке, при оптимальном количестве ЭТЭС, представлено вещество с максимальной крепостью его структуры. Теперь представим, что это вещество охладил и его температура по всему объёму приобрела постоянное значение. Поскольку предполагается, что ЭТЭС весьма

малы, то их продвижение сквозь пустоты между соединениями сложной конструкции молекул не видится как нечто странное. Итак, допустим, что в результате охлаждения из структуры удалились ЭТЭС из мест, которые на данном рисунке обозначены буквой А. То, что получилось, представлено на рис. 2. Ясно, что отсутствие этих элементов демонстрирует меньшую прочность структуры, которая может выражаться через повышенную хрупкость.

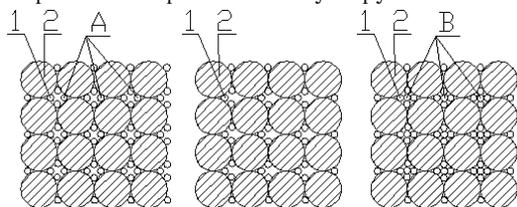


Рис.1

Рис. 2

Рис. 3

Теперь представим, что данное вещество, наоборот, подверглось равномерному нагреву. И в первоначальный состав вошло определённое количество ЭТЭС (рис. 3). Места, куда вошли поступившие ЭТЭС, обозначены буквой В.

Анализируя полученное взаимное расположение всех элементов, можно представить следующую обстановку.

На укрепление общей структуры будут работать силы притяжения вновь прибывших ЭТЭС к окружающим элементам МС. Но поскольку они с ними не соприкасаются, то эти силы будут не велики. В это же время силы их отталкивания от соседних ЭТЭС, с которыми они входят в близкий контакт, должны проявляться по максимуму. В результате крепость материала понизится, но он обретает большую пластичность.

Если продолжить нагрев вещества, то не составляет труда представить дальнейшее. Вновь и вновь прибывающие ЭТЭС, обволакивая элементы МС со всех сторон, будут их отдалять друг от друга. При этом силы их отталкивания друг от друга будут добавлять в структуру пластичности, пока она не перейдёт в текучесть. То есть когда силы гравитации превьсят силы сцепления в данной структуре.

На рисунках 1-3 элементы МС представлены абстрактно. Вместо них можно подразумевать и самые малые элементы элементарных частиц, и атомы в целом, и даже молекулы. В первом случае становится возможным, что обладание тепловой энергией присуще даже элементарным частицам. Это также указывает на то, что они могут быть не такими уж и элементарными. А самое интересное в том, что если ЭТЭС находятся в контакте сразу с двумя малыми элементами, то силы их сцепления друг с другом можно отнести к сильному взаимодействию.

Далее из выше представленного достаточно ясно видится конструкция атома, в котором электроны не болтаются вокруг ядра в пустоте. Они, окружённые слоями из ЭТЭС, в принципе не могут коснуться того, что сейчас подразумевается под ядром. Ведь ядро также может быть окружено такими же слоями и в большем количестве. Видение этого позволяет достаточно ясно представить то, как и почему электроны меняют свои места в орбитали. В более насыщенном энергией атоме большее количество ЭТЭС в окружении его элементов отдаляет электроны от ядра. Всё это указывает на то, что увеличение количества слоёв из ЭТЭС, покрывающих различные элементы МС, рождает ослабление их связей. Следовательно, такие связи можно отнести к слабым взаимодействиям.

Из вышесказанного вытекает, что сильные и слабые взаимодействия имеют одну природу с гравитацией. И это дополнительно подтверждается философским объяснением

эллиптичности орбит, которое приводится ниже.

Если атом отдаёт энергию электрона, то это означает уменьшение в окружении электрона ЭТЭС. Следовательно, электрон становится ближе к ядру. Если вокруг ядра располагаются несколько электронов, то силами взаимного электромагнитного отталкивания они удерживают друг от друга на определённом расстоянии. То, как это может происходить, более детально с рисунками представлено в моей работе [4].

Теперь, возвращаясь к объяснениям процессов с газом, вспомним ещё один интересный нюанс. При сжатии газов обнаруживается выделение теплоты. Значимо то, что выделение теплоты связано именно с процессом уменьшения расстояний между его молекулами. С новых позиций это объясняется тем, что в процессе сближения молекул газа между ними возникают иные силы взаимодействия. Более близким расстояниям предыдущий баланс сил уже не соответствует. И новый баланс сил регулируется именно выходом из объёма сжатия лишних элементов теплоты. В случае расширения происходит обратный процесс. Для того чтобы доказать, что воздух, выходя из области сжатия, вбирает в себя теплоту их окружающего пространства, мною в домашних условиях был поставлен следующий опыт. Опыт очень простой, и видео его постановки размещено здесь [5]. Суть опыта такова. В помещении с постоянной температурой находится сосуд (автомобильный баллон – рис.4) с воздухом под давлением в две атмосферы. Температура воздуха в сосуде и снаружи одна и та же. По МКТ это означает, что молекулы воздуха внутри сосуда и снаружи перемещаются в хаотическом тепловом движении с единой средней скоростью.



Рис. 4



Рис. 5



Рис. 6

В опыте из сосуда через короткий штуцер выпускается воздух, а сразу напротив выходного отверстия размещён термометр. Получилось то, что и ожидалось. За сорок секунд выходящий воздух охлаждает термометр (рис. 5 и 6) на пять градусов. То есть, вылетающие струёй из сосуда молекулы воздуха вбирают в себя элементы теплоты из всего, что им встречается на выходе. Поскольку в этом опыте нет ничего движущегося, что могло бы изменить скорость вылетающих из сосуда молекул, то с позиций МКТ этот опыт не имеет объяснений. А можно сказать и иначе – результат этого опыта противоречит тому, что может происходить по МКТ.

По МКТ результат этого опыта наталкивает на мысль, что это может происходить тогда, когда вылетающие из сосуда молекулы обладают заведомо меньшей скоростью, к которой относят среднестатистическую по всему сосуду. Но поверить в это невозможно. Ссылаться на выполнение здесь газом некой работы – отходить от конкретики того, что происходит на уровне поведения самих молекул.

Следует добавить, что результат этого опыта для науки в целом не является чем-то неожиданным. Он относится к проявлению эффекта Джоуля-Томсона. Здесь уместно указать на то, что его потому и отнесли к эффектам, что он проявился неожиданно и не согласуется с теоретическими представлениями о том, что должно происходить. Теперь к

этому эффекту уже все привыкли и широко используют его в промышленности. Но потому его и продолжают относить к эффектам, что на уровне поведения молекул он остаётся необъяснимым.

Но если теплота выделяется при уменьшении расстояний между молекулами газа, то это же самое должно происходить и при сжатии твёрдых структур. Именно это и показывают упоминаемые выше опыты Румфорда и т.д. И здесь присутствует интересный нюанс. Дело в том, что во всех этих опытах сжатие, или просто нарушение структуры, производится с относительно малой скоростью. А процесс упругого восстановления структуры, пусть даже неполного, происходит естественным способом. Это действие можно сравнить со следующим визуальным эффектом. Прижав, например, серединой пальца небольшой резиновый шарик, начинаем палец двигать так, чтобы в конце шарик был прижат самым кончиком пальца. Далее наступает момент, когда шарик резко выскакивает из-под пальца. Это происходит под действием внутренних сил его упругости. Аналогичное действие происходит и с механически сдавленными молекулами твёрдых материалов. Это значит, что те элементы теплоты, которые возвращаются в зону после снятия давления, делают это с естественной для них скоростью, т.е. со скоростью света. В результате последовательный процесс сдавливания структуры и её освобождения приводит к локальному накапливанию в ней элементов теплоты, поступающих из окружающего пространства.

Теперь, с информацией, представленной выше, можно достаточно ясно объяснить механизм равномерного распределения теплоты в замкнутом объёме. Обычно этот процесс связывается с термином «энтропия». Этим термином обозначают те процессы, которые происходят самопроизвольно и при отсутствии внешнего вмешательства. Когда говорят и пишут об энтропии, то, отдавая дань МКТ, используют термины «беспорядок» или «хаос». По МКТ конечное равномерное распределение теплоты в газе означает равенство скоростей его атомов и молекул в их тепловом хаотичном движении. И непонимание того, каким образом это выравнивание может происходить, отражается непониманием всего, что связано с термином «энтропия». Столкновения молекул могут происходить под самыми различными углами. А это значит, что и отскакивать друг от друга они должны с различными скоростями. Это ясно демонстрирует игра в бильярд. И вследствие этого не представляется возможным понимание того — каким образом все молекулы газа в конечном итоге могут обрести одинаковую скорость.

Но если под делением понимать не движение, а нечто материальное, то работу механизма равномерного распределения можно построить достаточно внятно. Для понимания того, как это происходит, можно поставить следующий опыт. Некую площадь заполним людьми, а с краю поставим большую коробку с небольшими шариками. Например, от пинг-понга. Условие будет простое — ближайшие к коробке люди, раз за разом берут в руки сколько могут шариков и в равных долях делятся ими с одним из ближайших соседей. И так далее. Тот, у которого шариков больше, делится ими с кем-либо из своих соседей. Если шариков у обоих нечётное количество, то пусть лишний остаётся у того, кто делится. Ясно, что первоначально с этим принципом шарика от коробки будут как бы растекаться веером по всей площади. Траектории большинства шариков будут зигзагообразными, но в предсказуемом

направлении. То есть в общей массе шарики относительно равномерным течением будут распределяться по всей площади. Но если сосредоточить взгляд на каком-нибудь одном шарике, то можно обнаружить в его перемещении большое сходство с теми траекториями частиц, которые приведены в различных учебниках для демонстрации броуновского движения.

О чём нам говорит этот опыт? О том, что неконтролируемый хаос и видимость хаоса — две разные вещи!

Итак, опыт с людьми и шариками достаточно ясно демонстрирует схему распределения тепловой энергии, если последнюю относить к некой материи. То, как между атомами и молекулами происходит деление элементов теплоты, видится довольно просто. Например, с рис. 15-17 в уже ранее указанной работе по ссылке [4]. Коротко процесс перехода элементов теплоты с атома на атом можно объяснить следующим образом.

Допустим, что первоначально некое вещество по всему объёму имеет постоянную температуру. Это значит, что атомы этого вещества по отношению к соседним атомам имеют одинаковое количество элементов теплоты. То есть им нечего делить. Если в какой-то области данное вещество подвергается нагреву, то атомы в данной области начинают иметь повышенное содержание взаимно отталкивающихся элементов теплоты. Поскольку эти же элементы имеют силы притяжения ко всем иным, то возникающий дисбаланс сил может разрешиться только перемещением элементов теплоты в сторону от их большего скопления. И, естественно, этот процесс может происходить исключительно делением между атомами элементов теплоты до равного их обладания между ними. То есть так, как это показано выше на примере с людьми и шариками.

Итак, если хаотичное движение не есть основа тепловой энергии, то термин «энтропия» можно трактовать иначе. Если хаос не входит в её основу, то как меру хаоса далее представлять энтропию уже некорректно. Поскольку природой заложено стремление тепловой энергии распределяться равномерно, то именно равномерность и следует заложить в суть энтропии.

В этом случае всё, что связано с энтропией, находит понимание. Максимум энтропии будет согласовываться с максимально равномерным распределением в объёме тепловой энергии, т.е. элементов теплоты.

Считается, что МКТ объясняет наличие в природе хаотичного движения. Это не может быть так! Именно обнаружение хаотичного движения в микроскоп было принято за доказательство МКТ. А значит, юридически МКТ уже не вправе доказывать обратное.

Кстати, с опорой на ЭТЭС находятся именно причины возникновения броуновского движения.

Природой установлено, что при одной температуре атомы разных веществ имеют в своём составе разное содержание ЭТЭС. Именно поэтому одни вещества при нормальной температуре пребывают в газообразном состоянии, другие — в жидком, а третьи — в твёрдом. Следовательно, при контакте этих веществ между их атомами возникает дисбаланс сил. И контактируемые атомы, в стремлении сбалансировать силы, в определённом соответствии делят ЭТЭС. Именно это деление приводит к тому, что мелкие твёрдые частицы в жидкости двигаются хаотично.

Именно этот дисбаланс устраивает мениск воды со стенкой стеклянного стакана. Этот процесс в физике называется смачиванием. Именно этот дисбаланс сил зарождает силы трения газов в трубопроводах.

Невозможно в рамках одной короткой статьи описать все те несоответствия МКТ реальности, которые имеются на сегодняшний день. Также невозможно привести все примеры превосходства новой концепции. Например, объяснению причин того, почему скорость звука в газах не зависит от скорости её источника, посвящена отдельная статья. Поэтому привожу здесь в сжатой форме основное.

Заключение

Представленная выше концепция позволяет достаточно ясно представить многое из того, что не позволяет сделать МКТ. При этом нет ни одного примера худшего объяснения чего-либо, чем по МКТ. Становится понятно то, как именно обустраиваются связи между атомами и молекулами и что такое энергия связей. Достаточная ясность в обстоятельствах, которые не допускают падения электронов на ядро атома, делают атомную физику понятной во многих аспектах. В сравнении с существующим положением в современной физике, предлагаемой концепции, для описания происходящего в микромире, требуется меньше постулатов и аксиом.

Большая ясность о природе сил в микромире даёт ключ к пониманию процессов в космосе. В качестве примера можно привести следующее.

Знание того, что в микромире силы отталкивания с

увеличением расстояний убывают быстрее, чем силы притяжения, при переносе взгляда в космос, открывает нам глаза на логическое объяснение причин эллиптических орбит. Поскольку при сближении планет их отталкивающие силы увеличиваются с большим коэффициентом пропорциональности, чем силы притяжения, то на каком-то расстоянии (перигелий) первые, превысив вторые, смогут удержать планеты от дальнейшего сближения. Следовательно, при расхождении планет должно происходить обратное, т.е. отталкивающие силы будут уменьшаться с большим коэффициентом пропорциональности, чем силы притяжения. А значит, на каком-то расстоянии (афелий) последние, превысив силы отталкивания и инерционные силы, смогут вернуть планеты на новое сближение.

Более того, приходит понимание причин, а точнее, природы сил, которые регулируют вытянутость орбит. Логика данной концепции указывает на то, что причина этого в том, что взаимодействующие тела имеют в своём составе различное соотношение элементов теплоты к иным элементам. И понимание этого ещё раз доказывает, что данная концепция более верно отражает понимание гравитации.

Всё познаётся в сравнении. Здесь представлена малая часть того, что позволяет объяснять данный подход к пониманию сути тепловой энергии.

Литература:

1. A. L. Dmitriev and S. A. Bulgakova Negative Temperature Dependence of a Gravity - A Reality. World Academy of Science, Engineering and Technology, Issue 79, July 2013, pp 1560-1565
2. http://www.researchgate.net/publication/243678619_An_Experiment_with_the_Balance_to_Find_if_Change_of_Temperature_has_any_Effect_upon_Weight
3. A. L. Dmitriev, "Simple Experiment Confirming the Negative Temperature Dependence of Gravity Force", 2012, <http://arxiv.org/ftp/arxiv/papers/1201/1201.4461.pdf>
4. «Тепловая энергия. Что о ней ложь и где правда?» - <http://www.sciteelibrary.ru/rus/catalog/pages/13487.html>
5. <https://youtu.be/xJHMIzy2rJk>

Strong and weak interactions, gravity and entropy have one and the same direction of explanations

Sopov Yuri Vasilyevich

Annotation. This article affects the bases of physical knowledge that give a clue to an understanding of quite a lot of physical processes. Great clarity became possible thanks to a more fundamental understanding of what refers to thermal energy. It became possible as a result of a discovery, which put clarity into the nature of gravitation. As thermal energy is in everything that surrounds us, the new discovery allowed to get a specified view on the work of intraatomic and intermolecular forces. And the understanding of the mechanism of work of these forces made a lot of other explanations accessible. The forces of strong and weak interaction associated together with gravitation. Transitions of substance from one aggregate state into another acquired clarity. There was an explanation of the cause of vertical heat fluxes in gases and liquids at the level of atoms and molecules. A mechanism of equal thermal energy distribution in any aggregate state of substance formed in details. In other words, what refers to entropy became explainable at the level of behavior of particular atoms and molecules. The Joule–Thomson effect, i.e. what was suddenly received and has still not been clearly explained, began to be intelligibly explained at the same level.

Keywords: gravity, strong and weak interactions, vertical heat fluxes, entropy, binding energy, microworld structure.

Introduction.

Experience is considered to be the principal evidence. Not exactly. The non-ambiguity and clarity of interpretation of experience in accordance with theory are to be regarded principal. There is no incontestability in a proof since there is no non-ambiguity! If there are other options of explanations of

experience, they are all to be considered unprejudicedly.

Even our body can feel how the thermal energy is exerting itself. And since this energy surrounds us in some or other function everywhere, it is interesting for us to know about it even at the level of molecules. How right are the notions that we have about it? We are made acquainted with what thermal energy is by means of the molecular-kinetic

theory (MKT).

The operability of the MKT was proved using a model of ideal gas where potential energy is neglected. In other words, the proof of its operability was given without participation of the forces of attraction and repulsion between gas molecules. And for the description of real gas van der Waals's formula where the forces of attraction and repulsion began to be taken into consideration was required. Therefore, when working with real gases they began to discard what the proof of the MKT was based on. But at the same time they began to continue and still continue to regard the MKT proved.

Henceforth we will refer to what proofs of pros and cons of the MKT there are and how provable they are. Simultaneously some arguments in favor of the other view of nature of heat will be presented. On the basis of new source data some explanations of behavior of particular molecules in a lot of physical processes will be represented quite clearly. And the explanation of their mass easily emerges from the conditions which regulate the behavior of particular atoms and molecules. At present their general behavior where the causes and the forces affecting separate atoms and molecules are hidden in is described by the method of statistics.

What is thermal energy and how does the understanding of its essence influence the explanations of processes around us?

Thus in accordance with modern notions, i.e. the notions of the MKT, thermal gas energy is characterized by the velocity of motion of its molecules in a thermal random motion. And what practical data became a support of the MKT?

Primarily, an experiment of Perrin, etc., is recalled. In other words, those visually discovered random motions of particles which were observed with a microscope by a lot of researchers. Of course, one can not deny the presence of a random motion in nature. But one can and should raise the question about the extent of its participation to help a process to go on. Who can certainly and reasonably denote an amount of interest of a chaos character of motion which is embedded by nature during equal distribution of heat? Can it be equal to 100%? No! Otherwise there would be no complete predictability of thermal processes. And to what extent if the interest of chaos is lower than one hundred? And what forces can in general break in in this process making it constantly predictable?

Secondly, the experiments of Rumford, Humphrey Devi, Dzhoul et al. which are considered a proof of its loyalty are recalled. Yes, their results are put in a list of practical proofs of correctness of the MKT. And who saw the explanation of these experiments anywhere exactly from the perspective of the MKT? Is there, for example, a detailed and relatively clear explanation that a relatively slow drill speed does not only increase the velocity of metal atoms the drill contacts with but also increases the amplitude of their oscillations? Alas! There is not.

The way the results of these experiments can be treated otherwise will be presented below. Some experiments which show the inconformity of the MKT to reality will also be presented below.

Thirdly, sometimes primarily, a mathematical proof of the fundamental equation of the MKT is recalled. Let us briefly focus on the way of proving it.

The fact that all molecules are in chaotic motion in gas is proclaimed as a philosophical basis of the MKT. This is an

original and principal postulate of the MKT. During a random motion it is impossible to predict in what directions the molecules will fly away after their collision. It refers to each collision of molecules between each other. That is the reason that, in accordance with a philosophical part of the MKT, it is considered that the gas molecules enclosed in a certain vessel can assemble at a given time in some of its halves. But practice shows that gas pressure in any vessel permanently and evenly extends in all directions. The physical meaning of the fundamental equation of the MKT is that **ideal gas pressure** is an aggregate of all blows of molecules against the vascular walls. This equation is expressed through particle concentration, their average speed and the mass of one particle.

The incorrectness of use of ideal gas for a proof of operability of the MKT has already been mentioned in the introduction.

Now let us pay attention to the specific conditions which are stipulated in a design of the fundamental equation of the MKT.

Initially the random motion of molecules is substituted for a motion in three mutually perpendicular directions. In principle, there are no objections to it. Of course, each direction can be bound to the near one of three possible mutually perpendicular straights coinciding with the axes of the Cartesian coordinate system. The incorrectness is in the next step. Further it is believed that at any time $\frac{1}{3}$ molecules move in each of these directions, moreover, half of them move in the opposite direction. Therefore, in accordance with the fundamental equation of the MKT, $\frac{1}{6}$ of all molecules must move in one of six directions.

It turns out that a particular condition is initially made for molecules in accordance with the fundamental equation to conform to reality. Almost every instant they must divide into six equal groups in the direction of motion. Then the following question arises. How exactly can and must molecules themselves fulfill this condition if the directions of their motion after rebounds from the others are unpredictable? The fundamental equation of the MKT withholds about it.

And there is one more serious nuance. In reality gas pressure is constantly and evenly transferred only to all single areas of walls. It demonstrates quite clearly the non-movement of all areas of cover of ordinary balloons. In the initial conditions of design of the fundamental equation of the MKT all the molecules which are inside a vessel divide into six groups. But only those which came in the period of this moment into contact with the vascular walls can participate immediately in the implementation of an instant pressure process.

It happens that during the theoretical consideration of data for the fundamental equation attention is not at all paid to this important factor. And for all that the derivation of the fundamental equation of the MKT is still considered correct.

Now let us address to the existing explanations of the most ordinary processes with the participation of thermal energy. It is interesting for many to know why the stream of hot air rises above. Phrases about the fact that gas expansion makes them lighter do not suit them. There is no clarity of conduct of the process in such general phrases. And the search of solutions about the MKT at the level of interaction of atoms and molecules with each other stumbles across a lot of unrequited questions. Heat fluxes form in liquids as well. As a result, the presence of a vertical motion of particles in fluid media brings questions even about solids forth to re-

searchers. For example, what happens with their weight if their temperature is changed? The experiments which showed that with temperature increase the bodies decreased their weight [1] and [2] were given. There are experiments that show that during the reduction of temperature the weight of samples [3] increases.

Someone will notice here that the MKT does not respond for what happens in solids. Not exactly. They already often call it merely a kinetic theory, pointing that it does not already refer only to gases and liquids. But when insoluble complaints arise, they recall the limits of its applicability. To be honest, what limits can be talked about if the theory was committed to explain the essence of thermal energy! Of what surrounds us everywhere and in any substance!

So, we know that changing the temperature of substance, one can give it another state of aggregation. In other words, another amount of heat in the substance affects the solidity of atomic and molecular ties. The above indicates that another amount of heat in the substance also affects the influence of forces of gravitation on this substance.

Earlier the caloric theory was applied for explanations in science. It explained a lot of things but was rejected when, relying on it, they did not manage to answer some questions. There was the following question among the others. If the elements of caloric refer to matter, they must become heavier when the body becomes hotter. Everything is probably correct but there is a very significant nuance. The source data of caloric are as follows – the caloric elements bounce off from each other and gravitate to other elements of matter.

Now let us analyze it. The experiments show that the change of number of elements of heat in the substance induces the effect of forces of gravitation on it. Therefore, what constitutes heat interacts with what produces the forces of gravitation. This manifestation itself indicates that heat is material.

So if the elements of heat are given both forces of attraction and repulsion, they must also interact due to the same set of forces with what is hidden under the earth's surface. And here one is to recall about the fact that the significant part of the Earth is in molten form. And it points to quite an enormous amount of thermal elements present under the earth crust. Therefore, considering the interaction of separate atoms and molecules on the surface of the earth with the Earth itself, we must take into consideration both types of interaction. This finding cancels a lot of what refers to the use of the term "caloric". Primarily, that elements of heat must be regarded as a part of weightless liquid. This vision is totally opposed to what is related to the term "caloric". Therefore I depart from the use of the term "caloric" in my concept. In my works I use the abbreviation "ETEC", which means an element of a thermal energy component. With a new quality of elements of heat, i.e. ETEC, we have a sufficiently clear understanding of causes of organization of vertical heat fluxes in gases and liquids. A sufficiently clear understanding because we have it in the behavior of separate atoms and molecules.

To confirm it I give the following example. Heat conduction in the mantle of the Earth is known to happen by slow convection. It follows from it that heat content under a particular place of the earth crust undergoes a constant change. Proceeding from the foregoing one, one is to assume that with the course of time the body even being in an isolated place with a constant temperature and composition of envi-

ronment can change the force of its gravity. It must also refer to a standard of weight the corresponding changes in which are detected.

The following shows that processes with substances in any of their states of aggregation can be explained with reliance on the properties of an ETEC.

The increased amount of ETEC in the substance due to a more significant influence of the repulsive forces leads to the attenuation of interatomic bindings. With the further heating the substance turns into a more plastic state. It becomes liquid when the forces of attraction between its molecules still exceed the repulsive forces, but at the same time the forces of gravity prevail above them. Therefore the molecules of liquid, if nothing impedes, try to approach to the earth, i.e. the liquid spreads. Gas is a state of atoms and molecules in which the repulsive forces prevail over the forces of gravity to each other. With such an air structure, when under the influence of forces of gravity, the upper molecules lean with their energy field against the fields of the bottom ones, the structure of atmospheric pressure explains sufficiently clearly.

With such a structure of atmospheric pressure, when the upper molecules of air lean with their energy field against the fields of the bottom ones, even the hanging of multi-ton clouds filled with moisture at a certain level clearly explains. With such a structure of gases the phenomenon of air spring which contributes to the retention of heavy airplanes from drop must not even be explained. The understanding of it appears by itself from the resilient interaction of every two adjacent gas molecules with each other.

The refusal from the domination of chaos leads to a more logical understanding of the reasons why liquids significantly change their volume with heating. From a perspective of the MKT the temperature rise is characterized by the fact that the liquid molecules acquired an increased velocity in a thermal random motion. The phenomenon of greater repulsion of each other by molecules associates with the increase of their velocity. In the consequence of it the cause of increase of volume of liquids according to the MKT is seen in the increase of average distances between molecules. But during the maintaining of sizes of molecules themselves it means that the volume increases due to the clearances between molecules. And the increase of free space between molecules must prove itself in a corresponding way. This circumstance at the compression of warmed up liquids must be developed by a smoother increase of resistance. There is not anything of a kind in reality. The heated liquids retain the properties of resistance to compression at the same level. Therefore, such a behavior of liquids points to another non-conformity of the MKT to reality. A sufficient clarity appears if elements of heat are regarded as a material substance. In the case of filling the clearances between liquid molecules with the elements with rigid structure the similar questions disappear.

Further on. Steel structures are known to have significantly lower strength at a negative temperature, for example, at -50°C than at $+50^{\circ}\text{C}$. At the same time we know that when heating steel to higher temperatures, one can give it plasticity. The further heating will bring it to a liquid state. It happens that successive heating of steel from -50°C first leads to an increase of its strength and then to its reduction. From a perspective of the MKT it is not explained in any way. On the contrary, in such cases it is stated that it goes beyond what the MKT must explain. But if the theory was committed to explain what heat is, it must do it in all circum-

stances. Therefore, with the emphasis on an ETEC an explanation to this phenomenon must be found. And it is found. At the level of scheme and with graphical materials it is explained in the following way. For ease we will accept the existence of two types of elements that we will depict in the form of different circles in Fig. 1. We will denote an ETEC as position 1 and position 2 will be for all the rest of the elements of a material constituent (MC). Since ETEC do not contact with each other, their forces of repulsion from each other are shown in an attenuated form. And since all ETEC contact with the elements of an MC they gravitate to, the forces of attraction prove themselves with a maximum value. One can say that a substance with the maximum strength of its structure is presented in this figure with an optimal amount of ETEC. Now let us imagine that we cooled this substance and now there is a constant value of temperature for all the volume of substance. Since ETEC are assumed to be very small, their advance through the voids between the connections of complex construction of molecules is not seen as something strange. So let us suppose that as a result of cooling some ETEC were taken from the structure from the places which are denoted by an A letter in this figure. The result is presented in Fig. 2. It is clear that the absence of these elements shows lower strength of structure which can be expressed through increased fragility.

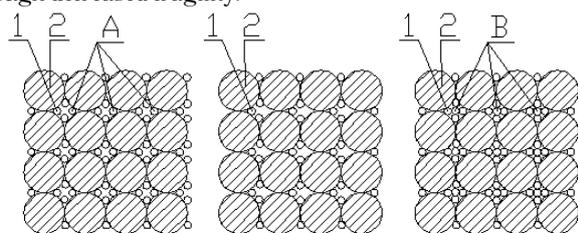


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Now let us imagine that this substance, on the contrary, was exposed to even heating. And a certain amount of ETEC (Fig. 3) became part of the initial composition. The places the new ETEC entered into are denoted by a B letter.

Analyzing the received relative positioning of all the elements, one can imagine the following setting.

The forces of gravity of the newly entered ETEC to the surrounding elements of the MC will work for strengthening of the general structure. But since they do not touch them, these strengths will be not great. At the same time the forces of their repulsion from the adjacent ETEC they come into a close contact with must develop to the maximum. As a result, the solidity of material will decrease, but it gets greater plasticity.

If the heating of substance is continued, it will not be difficult to imagine what will be further. The ETEC that enter again and again enveloping the elements of MC from all sides will move them away from each other. At the same time the forces of their repulsion from each other will add plasticity to the structure until it turns into liquidity. In other words, when the forces of gravity will exceed the binding forces in this structure.

In Figures 1-3 the elements of MC are presented abstractly. Instead of them, one can also mean the smallest elements of elementary particles, atoms in general and even molecules. In the first case it becomes possible that the possession of thermal energy is intrinsic even to elementary particles. It also indicates they can not be even so elementary. And the most interesting is that if ETEC are in contact with two small elements at the same time then the forces of their

binding with each other can be referred to a strong interaction.

Further on, on the basis of the presented above the construction of atom in which the electrons do not dangle around the nucleus in voids is seen sufficiently clearly. In principle, being surrounded by the layers of ETEC they can not touch what is meant by a nucleus now. Because the nucleus can also be surrounded by the same layers and even with a larger quantity. The vision of it allows to imagine sufficiently clearly how and why electrons change their places in the orbital. In a more energy-saturated atom a larger quantity of ETEC in the encirclement of its elements move electrons away from the nucleus. It all shows that the increase of number of layers of ETEC enveloping various elements of an MC breeds the attenuation of their bindings. Therefore, such connections can be assigned to weak interactions.

It follows from the above that strong and weak interactions have the same nature as gravity. And it is additionally confirmed by a philosophical explanation of ellipticity of orbits which is given below.

If an atom gives electron energy, it means the reduction in the surroundings of an electron of ETEC. Therefore, the electron appears closer to the nucleus. If several electrons locate around the nucleus, the forces of mutual electromagnetic repulsion hold them at a certain distance from each other. My paper [4], which has not been translated into English yet, presents the way it can happen in greater detail with figures.

Now, returning to the explanations of processes with gases, let us recall another interesting nuance. Heat emission is detected during gas compression. It is significant that heat emission occurs just due to the process of reduction of distances between its molecules. From a new perspective it is explained by the fact that during the approach of gas molecules to each other, the other interaction forces emerge between them. The previous balance of forces does not already correspond to the shorter distances. And the new balance of forces is adjusted exactly by the emission of redundant elements of heat out of the volume of compression. In the case of volume increase a reverse process occurs. To prove that air, coming out of the area of compression, absorbs the heat of their surrounding space, I made the following experiment in home conditions. The experiment is very simple and the video of its production is placed here [5]. The essence of the experiment is as follows. In the premises with a constant temperature there is a vessel (a car bulb, Fig. 4) with air under the pressure of two atmospheres. The temperature of air in the vessel and outside is one and the same. According to the MKT it means that the molecules of air inside the vessel and outside move in a random thermal motion with a single average speed. In the experiment, air is being let out of the vessel through a short connecting pipe and right opposite the outlet a thermometer is placed. We got what was expected. In forty seconds, the thermometer is cooled by five degrees by the outlet air (fig. 5 and 6). In other words, the molecules of air flying in a jet out of the vessel absorb the elements of heat from everything they come across at the outlet.



Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Since there is nothing that moves in this experiment, which could change the velocity of molecules flying out of the vessel, this experiment does not have any explanations from a perspective of MKT. And one can speak even otherwise – the result of this experiment contradicts to what can occur according to the MKT. According to the MKT, the result of this experiment makes us suggest that it can happen when the molecules flying out of the vessel have an apparently smaller velocity to which they assign the average value for the entire vessel. But it is impossible to believe in. To refer to the fact that gas carries out any work here is to move away from the specifics of what happens at the level of behavior of molecules themselves.

One is to add that the result of this experiment for science, in general, is not something unexpected. It refers to the manifestation of the Joule-Thomson effect. It is appropriate to note that it was assigned to effects because it appeared unexpectedly and is not agreed with any theoretical notions about what must happen. Now everyone got used to this effect and widely uses it in industry. But they continue to assign it to effects because it remains inexplicable at the level of behavior of molecules.

But if heat is emitted during a decrease of distances between gas molecules, the same must occur during the compression of solid structures. The above-mentioned experiments by Rumford, etc., show precisely this thing. And there is an interesting nuance here. The matter is that in all these experiments compression, or simply the violation of structure, is undertaken with a relatively low speed. And the process of resilient reconstruction of structure, even of an incomplete one, occurs in a natural way. This effect can be compared to the following visual effect. Having pressed a small rubber balloon with the middle of a finger, for example, move the finger so that in the end the balloon would be pressed with the edge of the fingertip. A moment comes further when the balloon jerkily jumps out from under the finger. It happens under the influence of inner forces of its spring. The similar effect occurs with the mechanically clenched molecules of solid materials. It means that the elements of heat, which return to the area after the removal of pressure, do it with a speed natural for them, i.e. with the speed of light. As a result, the successive process of compression of structure and load removal leads to the local accumulation of elements of heat in it coming in from the surrounding space.

Now one can explain sufficiently clearly the mechanism of equal distribution of heat in an enclosed volume with the help of the information presented above. This process is usually associated with the term "entropy". This term defines the processes, which occur spontaneously and in the absence of external intervention. When they speak and write about entropy, paying a tribute to the MKT, they use the terms "disorder" or "chaos". According to the MKT, the finite even distribution of heat in gas denotes a parity of velocities of its atoms and molecules in their thermal random motion. And

the non-understanding of how this alignment can occur affects the non-understanding of all that relates to the term "entropy". Collisions of molecules can occur at the most different angles. And it means that they must bounce from each other with different velocities. A billiards game demonstrates it clearly. And in consequence of it the understanding of how all the molecules of gas as a final result can receive an identical velocity does not appear possible.

But if not a motion but something material is meant by the division, the work of the mechanism of equal distribution can be constructed sufficiently clear. For the understanding of how it happens one can make the following experiment. We will fill a certain square with people and set a large box with small balls on the edge. For example, for ping-pong. The condition will be simple – the people closest to the box take in hand time after time as many balls as possible and share them in equal portions with one of the nearest neighbors. And so on. The one who has more balls than the others share them with someone of his neighbors. If both of them have an odd number of balls then let the one who shares them, have a redundant ball. It is clear that initially, according to this principle, the balls from the box will flow as a swarm throughout the square. The trajectories of the majority of balls will be zigzag but in a predictable direction. This means that in the lump the balls will spread throughout the square as a relatively even current. But if one focuses his glance on any one of the balls, one can find in its movement a great similarity to the particle trajectories which are mentioned in various textbooks for the demonstration of Brownian movement.

What does this experiment tell us about? About the fact that uncontrolled chaos and semblance of chaos are two different things!

Thus, the experiment with people and balls sufficiently clearly demonstrates a scheme of thermal energy distribution if the former is assigned to some matter. The way the division of elements of heat occurs between atoms and molecules can be seen easily. For example, in Fig. 15-17 in the previously indicated paper by reference [4]. Shortly the process of transition of elements of heat from one atom to another can be explained as follows.

Let us suppose that initially some substance has a constant temperature in all its volume. It means that the atoms of this substance have an equal number of elements of heat with respect to the adjacent atoms. In other words, they have nothing to share. If in some area this substance is subjected to heating, the atoms in this area begin to have an increased content of elements of heat being pushed away mutually. Since the same elements have forces of gravity to all the others, the arising imbalance of forces can only be disposed by the movement of elements of heat away from their larger cluster. And, of course, this process can occur only by the division between atoms of elements of heat until their equal possession between them. In other words, the way as it is shown above by the example with people and balls.

So if a random motion is not a basis of thermal energy, the term "entropy" can be interpreted otherwise. If chaos is not a part of its basis, it is already incorrect to further represent entropy as a measure of chaos. Since the striving of thermal energy to be distributed evenly is embedded by nature, evenness is just what is to be embedded into the essence of entropy.

In this case everything that relates to entropy finds understanding. The maximum of entropy will conform to a

maximally even distribution in the volume of thermal energy, i.e. of elements of heat.

The MKT is considered to explain the presence of random motion in nature. It can not be right! It was the detection of random motion by a microscope that was taken as a proof of the MKT. And so, legally, the MKT has no right to prove otherwise already.

By the way, it is the causes of emergence of Brownian movement that are found with reliance on ETEC.

It is determined by nature that at the same temperature the atoms of different substances have a different content of ETEC in their composition. This is just the reason why some substances at a normal temperature are in a gaseous state, others - in a liquid state and the third are in a solid state. Therefore, during the contact of these substances an imbalance of forces appears between their atoms. And the contacting atoms striving to balance the forces divide the ETEC in a definite conformity. This division is just what leads to a chaotic motion of fine solid particles in liquid.

This imbalance is just what makes a meniscus of water with a side of a glass jar. This process is called moistening in physics. This imbalance of forces is just what produces the forces of friction of gases in pipelines.

It is impossible, within the limits of one short article, to describe all the mismatches of the reality of the MKT that there are today. It is also impossible to give all the examples of superiority of the new concept. For example, a separate article is devoted to the explanation of reasons why sound speed in gases does not depend on the velocity of its source. Therefore I reduce the main stuff in a condensed form here.

Conclusion

The concept presented above allows to imagine quite clearly much of what the MKT does not allow to do. At the same time there is no example of worse explanation of anything than that according to the MKT. It becomes under-

standable how exactly the bonds between atoms and molecules form and what binding energy is. The sufficient clarity in the circumstances, which do not assume a fall of electrons on the nucleus of an atom, make atomic physics understandable in many aspects. In comparison to the existing situation in modern physics, the proposed concept, less postulates and axioms are required for the description of what occurs in the microworld.

The great clarity about the nature of forces in the microworld gives a clue to understanding of processes in the space. One can give the following as an example.

The knowledge that in the microworld the repulsive forces diminish more rapidly with an increase of distances than the forces attraction with a transfer of view to the space allows us to understand a logical explanation of causes of elliptic orbits. Since during the approach of planets their repulsive forces increase with a larger proportionality coefficient than the forces of attraction, in some distance (perihelion) the former, having exceeded the latter, will be able to keep planets from a further approach. Therefore, during the divergence of planets the converse must occur, i.e. the repulsive forces will decrease with a larger proportionality coefficient than the forces of attraction. And so, having exceeded the repulsive forces and inertial forces, the latter will be able to return the planets in some distance (aphelion) for a new approach.

Moreover, understanding of the causes, to be exact, of the nature of forces that regulate the elongation of orbits appears. The logic of this concept indicates that the cause of it is that the interacting bodies have a different ratio of elements of heat in their composition to other elements. And the understanding of it proves once again that this concept reflects the understanding of gravity more correctly.

Cognition comes through comparison. A small part of what allows to explain this approach to understanding of essence of thermal energy is represented here.

References:

1. A. L. Dmitriev and S. A. Bulgakova Negative Temperature Dependence of a Gravity - A Reality. World Academy of Science, Engineering and Technology, Issue 79, July 2013, pp 1560-1565.
2. http://www.researchgate.net/publication/243678619_An_Experiment_with_the_Balance_to_Find_if_Change_of_Temperature_has_any_Effect_upon_Weight
3. A. L. Dmitriev, "Simple *Experiment Confirming the Negative Temperature Dependence of Gravity Force*", 2012, <http://arxiv.org/ftp/arxiv/papers/1201/1201.4461.pdf>
4. "Тепловая энергия. Что о ней ложь и где правда?" - <http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/13487.html>
5. <https://youtu.be/xJHMlvz2rJk>

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

Совершенствование методов оценки хлебопекарных качеств зерна мягкой пшеницы

Агапкин Александр Матвеевич, кандидат сельскохозяйственных наук, доцент
РЭУ им.Г.В.Плеханова (г. Москва).

В настоящее время в нашей стране хлебопекарные свойства мягкой пшеницы оцениваются, главным образом, по количеству и качеству сырой клейковины. Под клейковиной понимают плотную резиноподобную массу (белковый сгусток из глиадина и глютеина), которую получают путем осторожного отмывания пшеничного теста водой. Качество клейковины или ее физические свойства (упругость и растяжимость) оценивают на приборе ИДК (индикатор деформации клейковины). Принцип работы приборов типа ИДК всех модификаций основан на измерении силы, которую оказывает шарик клейковины массой 4 г на опускающийся груз. Качество клейковины оценивается в единицах ИДК от 0 до 150 единиц. По качеству клейковину пшеницу делят на три группы: I – хорошая (43-77 единиц ИДК), II – удовлетворительная слабая (78-102 единиц ИДК) и удовлетворительная крепкая (18-42 единиц ИДК), III – неудовлетворительная слабая (103 и более единиц ИДК) и неудовлетворительная крепкая (17 и менее единиц ИДК) [1]. Количество и качество сырой клейковины положено в основу классификации мягкой пшеницы по хлебопекарным свойствам на сильную, среднюю (ценную), слабую (кормовую). К сильной пшенице относят зерно с содержанием клейковины 28% и выше, по качеству не ниже II группы и содержанием стекловидных зерен не менее 60%. Сильной также считают пшеницу, мука из которой при соответствующем технологическом процессе дает хлеб большого объема, хорошей пористости и формоустойчивости. Клейковина сильной пшеницы обладает свойством улучшать хлебопекарные качества слабой пшеницы. Средняя (ценная) пшеница дает хлеб стандартного качества, но не может служить добавкой для улучшения технологических свойств слабой пшеницы. Содержание клейковины в зерне средней пшеницы должно соответствовать 23-28%, качество не ниже II группы, стекловидность 40-60%. Слабая (кормовая) пшеница без добавления сильной пшеницы не пригодна для производства стандартного хлеба и используется, главным образом, для производства комбикормов в животноводстве [2]. В соответствии с техническими требованиями [3] по градациям качества сильную пшеницу относят к I и 2, среднюю – третьей, слабую – 4 и 5 классам.

В связи с вступлением России в ВТО, а также учетом того, что по объему экспорта пшеницы в 2012-13 г наша страна вышла на пятое место в мире [4], система оценки хлебопекарных качеств пшеницы должна быть дополнена с учетом мировой практики. В международной торговле продовольственное зерно оценивается, в первую очередь, по массовой доле белка. Именно содержание белка является главным показателем для формирования товарных партий пшеницы. В отечественной практике содержание белка в пшенице определяют только по просьбе покупателя, в то время как в странах ЕС данный показатель является обя-

зательным, в США показатель массовой доли белка включается в товаросопроводительные документы, кроме того, ограничительные нормы по массовой доле белка установлены в международном стандарте ISO 7970 [3,5,6,7]. Очевидно, что массовая доля белковых веществ не может рассматриваться как показатель, эквивалентный количеству и качеству клейковины, поскольку белки клейковины составляют лишь около 72% всех белковых веществ зерна пшеницы, остальные белки (альбумины и глобулины) являются водорастворимыми, не входят в состав клейковины, не влияют на хлебопекарные свойства пшеницы, однако обеспечивают пищевую ценность пшеницы [8]. При этом в международной практике показатели качества и количества клейковины определяют исключительно в арбитражных целях. Таким образом, наблюдается несоответствие между отечественной и международной нормативно-правовой базой в области оценки качества пшеницы, что, в свою очередь, снижает конкурентоспособность российской продукции на мировом рынке.

В настоящее время в РФ стандартным методом определения массовой доли белка в зерне пшеницы является метод Кьельдаля. Несмотря на низкую стоимость подобного анализа и достигнутый в последнее время высокий уровень автоматизации всех этапов анализа, данный метод остается неоправданно трудоемким, кроме того время анализа превышает 1 час, не всегда достигается удовлетворительная воспроизводимость результатов в условиях различных лабораторий. Более эффективным является определение содержания белка в зерне фотометрическим методом на основе измерения оптической плотности раствора красителя типа Acid Orange 12, оставшегося после связывания его белком зерна. Указанный метод одобрен Американской Ассоциацией Зерновых Химиков (ААСС, метод 46-14А) и Ассоциацией Официальных Аналитических Химиков (АОАС, метод 16.037). Российскими учеными разработан аппаратно-программный комплекс «СОРБИЛ-БЕЛОК», автоматизирующий данную методику [9].

Отечественными и зарубежными учеными предложен ряд новых методов определения содержания белка в зерне. Метод спектроскопии в ближней инфракрасной области (БИК-спектроскопии) диффузного отражения успешно используется для определения не только массовой доли белка, но и содержания влаги в зерне, а также количества клейковины. Установлена взаимосвязь между интенсивностью отражения по отдельным спектральным полосам и концентрацией отдельных компонентов в зерне [10]. В последнее время появились новые модели БИК-анализаторов, регистрирующих спектры пропускания, при этом проба не требует подготовки к анализу, в то время как при регистрации спектров диффузного отражения проба зерна должна быть размолота до гомогенного состояния. Кроме того, в ряде работ показана взаимосвязь стек-

ловидности зерна с параметрами БИК-спектров, также имеются сведения о возможности прогнозирования хлебопекарных свойств пшеничной муки на основе углубленного анализа БИК-спектров диффузного отражения [10,11]. Необходимо отметить, что использование метода БИК-спектроскопии оправдано только для определения массовой доли белка и количества клейковины, поскольку взаимосвязь параметров БИК-спектра и качества клейковины, стекловидности, параметров теста и выхода хлеба представляется неочевидной с физико-химических позиций.

Несмотря на значительные успехи в разработке методов определения массовой доли белка в зерне, вышеуказанные методы в России до сих пор не стандартизированы. Во многом это объясняется наличием объективных факторов, сдерживающих более широкое распространение предлагаемых методик. К основным недостаткам фотометрического метода, затрудняющим его внедрение, следует отнести необходимость использования широкого спектра

химических реактивов с ограниченным сроком хранения (ледяная уксусная кислота, специфический краситель, ди-гидрофосфат калия), а также роль человеческого фактора в подготовке пробы к анализу. Лишенный указанных недостатков метод БИК-спектроскопии требует предварительного удаления из выборки дефектных зерен (морозобойных, проросших, клопных и др), кроме того, метод БИК-спектроскопии требует периодической перекалибровки, поскольку инфракрасный спектр комплексно характеризует химический состав пробы и, следовательно, однозначная обратная расшифровка такого спектра невозможна, например, зачастую существенно различаются калибровки для пшеницы различных типов и годов урожая. Важной научно-практической задачей является проведение исследований в области поиска оптимальных режимов определения содержания белка в пшенице различных ботанических сортов и типов с использованием современных физико-химических методов анализа.

Литература:

1. ГОСТ 10846-91 Зерно и продукты его переработки. Метод определения белка. М. ИПК Издательство стандартов 1991
2. Ильина О.А., Юкшин А.Е. Комплексный подход к управлению качеством хлеба, муки и зерна. Сборник научных трудов МПА: Вып. III. Под ред. В.А. Бутковского – М.:ГИОРД, 2005
3. ГОСТ Р 52554-2006 Пшеница. Технические условия. М. Стандартиформ. 2006.
4. Grain: World Markets and Trade Approved by the World Agricultural Outlook Board – USDA United States Department of Agriculture Foreign Agricultural Service Circular Series FG 11-13 November 2013
5. COMMISSION REGULATION (EC) No 824/2000 of 19 April 2000 establishing procedures for the taking-over of cereals by intervention agencies and laying down methods of analysis for determining the quality of cereals
6. <http://www.uswheat.ru/standarts.htm>
7. ISO 7970 Характеристики пшеницы (*Triticum aestivum* L.)
8. ШЕЛЕСТ ТАМАРА НИКОЛАЕВНА. РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ СБИВНЫХ МУЧНЫХ ИЗДЕЛИЙ. Диссертация на соискание ученой степени кандидата технических наук. Воронеж - 2007
9. АНАЛИЗАТОР БЕЛКА В ЗЕРНЕ ФОТОМЕТРИЧЕСКИЙ «Сорбфил – Белок» Руководство по эксплуатации СБ1.00.000 РЭ
10. Крищенко В.П. Ближняя инфракрасная спектроскопия М.: АО "Интерагротех", 1997. - 638 с.
11. Экспресс-контроль качества цельного зерна по спектрам пропускания в ближней инфракрасной области: диссертация ... кандидата технических наук: 05.18.01 Чулюков Олег Геннадьевич; [Место защиты: Моск. гос. ун-т пищевых пр-в (МГУПП)] Количество страниц: 168 с.
12. Личко Н.М., Елисеева Л.Г., Агапкин А.М. К 100-летию со дня рождения профессора Л.Н. Трисвятского. Товаровед продовольственных товаров. 2012. №5. С.42-49.
13. Агапкин А.М. Исследование свежубранной зерновой массы с целью совершенствования послеуборочной обработки семян в условиях Нечерноземной зоны РСФСР. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата сельскохозяйственных наук. Московская ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени сельскохозяйственная академия им. К.А. Тимирязева. Москва, 1983.

Товароведная характеристика и анализ реализации хлебцев в гастрономе «Седьмой континент»

Андрющенко Алена Владимировна, студент;

Агапкин Александр Матвеевич, кандидат сельскохозяйственных наук, доцент
РЭУ им. Г.В. Плеханова (г. Москва)

В рацион питания человека входят продукты животного, растительного и минерального происхождения, обладающие своей пользой. Одним из таких полезных продуктов являются хлебцы [1, с.85] Хлебцы – это разновидность сухарных изделий, которые представляют собой легкие, хрупкие прямоугольные пластины или плитки толщиной до 6-7 мм (взорванные хлебцы – округлой формы, толщиной до 10мм) [2, с.78] На данный момент хлебцы актуально применяются, так как являются заменителем хлеба и удобны для перекусов.

Способность удовлетворения потребностей человека в питании определяется полезностью продуктов. Пищевая, биологическая, энергетическая и физиологическая ценности являются основными потребительскими свойствами. Для человеческого организма хлебцы несут огромную пользу, ведь этот продукт хорошо насыщает организм и очищает его от токсинов и вредных веществ [3, с.55] Основная польза хлебцев зависит от химического состава, который содержит клетчатку, витамины и минералы. Они абсолютно не вредны для фигуры, потому что в составе не присутствует

дрожжей и сахара. От сорта муки и применяемых добавок зависит содержание пищевых веществ (белков, жиров, углеводов, витаминов и др.) [4, с.112]

Качество хлебов зависит от экспертизы по органолептическим и физико-химическим показателям [5, с.96] По настоящему качественные хлебцы должны быть прямоугольной формы, с шероховатой верхней поверхностью, с наколами и рельефом. Допустима незначительная мучнистость, наличие небольших вздутий, бороздок и отдельных вкраплений крошек. Также они должны быть слегка ломающимися и хрупкими, поэтому допускаются отдельные

плитки с надломленными уголками или трещинами. В изломе хлебцы должны быть хорошо разрыхленные, с развитой пористостью, пропеченные и просушенные, без признаков непромеса. Без постороннего запаха и вкуса [6, с.75] По физико-химическим показателям нормируются (в%): влажность – 8,5-9,0; содержание жира – 5,8-8,5 и сахара – 7,5-9,0. Хрупкость хрустящих хлебцев не должна превышать 3-4 кг/см² (в зависимости от наименования). Кислотность хлебцев зависит от вида муки, из которой изготовлены [7, с.126]

Таблица 1. Сравнительная характеристика хлебцев торговых марок «Щедрые» и «Хлебцы-молодцы» с ГОСТ 9846-88

Наименование показателей	Характеристика по ГОСТ 9846-88 [9, с.3]	Характеристика ТМ «Щедрые»	Характеристика ТМ «Хлебцы-молодцы»
Внешний вид: форма	Прямоугольной плитки, допускаются отдельные плитки с надломленными уголками или трещинами в количестве не более 4 в одной пачке для любительских хлебцев и не более 3 в одной пачке для хлебцев всех других наименований	Прямоугольные плитки, без надломов и трещин	Прямоугольные плитки, без надломов и трещин
поверхность	Верхняя: шероховатая с наколами и рельефом, допускаются незначительная мучнистость, наличие бороздок, небольших вздутий и отдельных вкраплений крошек, а также соли у хлебцев ржаных, посыпанных солью, к пиву; отрубей у хлебцев спортивных, корочки у хлебцев с корицей Нижняя: шероховатая, мучнистая с вкраплениями крошек и отрубей, с рельефом и следами от сетки печи	Верхняя поверхность шероховатая с наколами и рельефом. Нижняя поверхность шероховатая	Верхняя и нижняя поверхности одинаковы, шероховатые с небольшим вздутием, мучнистые, без вкраплений и крошек
цвет	От светло-серого до светло-коричневого с более темной окраской на нижней стороне для ржаных хлебцев и от светло-желтого до светло-коричневого с более темной окраской на нижней стороне для хлебцев из пшеничной муки или из смеси ржаной и пшеничной муки	Темно-коричневый, свойственный ржаным хлебцам	Светло-коричневый
Хрупкость	Изделия должны быть хрупкими, слегка ломающимися	Хрупкие, ломаются с небольшим усилием	Хрупкие, легко ломаются
Вид в изломе	Хорошо разрыхленные, с развитой пористостью, пропеченные и просушенные, без признаков непромеса	Хорошо пропеченные и просушенные, без признаков непромеса	Хорошо пропеченные, немного рыхлые
Вкус	Свойственный данному виду изделий, без постороннего привкуса	Без постороннего привкуса, приятное послевкусие	Без постороннего привкуса, приятное послевкусие
Запах	Свойственный данному виду изделий, без постороннего запаха	Без постороннего запаха	Без постороннего запаха

Для исследования ассортимента и анализа качества хлебцев был взят гастроним «Седьмой континент» с образцами торговых марок: «Щедрые» (ООО «Династия» г. Сертолово) и «Хлебцы-молодцы» (ЗАО «Молодец» Ростовская обл. пос. Воронцовка). Данный гастроним реализует 43 наименования хлебцев 6 поставщиков: ООО «Эль-Про» г. Москва, ООО «Гуд-Фуд», ОАО «Хлебпром» г. Челябинск, ООО «Династия» г. Киев, ООО «Мистраль Трейдинг», ЗАО «Молодец».

В гастрониме всегда есть в наличии разнообразные виды хлебцев:

- из ржаной муки: «Крузетт», «Щедрые»;
- из ржано-пшеничной муки: «Крузетт», «Хлебцы-молодцы»;
- из пшеничной муки: «Dr. Korneг», «Щедрые», «Sante»;
- из гречневой муки: «Щедрые».

На предварительном этапе были изучены требования к маркировке и упаковке хлебцев. Также была проведена органолептическая оценка по таким показателям как внешний вид: форма, поверхность, цвет; хрупкость, вид в изломе, вкус и запах [8, с.49] Выбранные мною образцы полностью соответствовали данным требованиям. Также проведен расчет ассортимента хлебцев в данном гастрониме по полноте, устойчивости и новизне ассортимента.

Первая часть исследования, а именно по органолептическим показателям, проводилась согласно ГОСТ 9846-88. Результаты представлены в таблице 1.

Из вышеизложенной таблицы можно сделать вывод, что по органолептическим показателям хлебцы торговых марок «Щедрые» и «Хлебцы-молодцы» соответствуют требованиям ГОСТ 9846-88, но «Хлебцы-молодцы», имеют допустимые недостатки по поверхности. Следовательно, они являются менее качественными, чем «Щедрые».

Вторая часть исследования – расчет ряда коэффициентов, которые помогут сделать вывод об ассортименте хлебцев в гастрономе «Седьмой континент».

Ассортиментный перечень составляет 4 наименования.

Было проведено 3 проверки: 31.10.2015, 7.11.2015, 14.11.2015.

1. Расчет полноты ассортимента:

$$K_{п1} = 3/4 = 0,83$$

$$K_{п2} = 4/4 = 0,5$$

$$K_{п3} = 4/4 = 0,5$$

Результаты расчетов полноты занесены в таблицу 2.

Таблица 2. Результаты расчетов полноты ассортимента

Торговое предприятие	Наименование товара	Полнота ассортимента		
		Кп1 31.10.2015	Кп2 7.11.2015	Кп3 14.11.2015
Гастроном «Седьмой континент»	Хлебцы	0,83	1	1

Вывод: полнота ассортимента соответствует ассортиментному перечню данного магазина, следовательно, спрос покупателей полностью удовлетворяется.

2. Расчет устойчивости ассортимента:

$$K_{у} = (3 + 4 + 4) / 4 * 3 = 0,92$$

Результаты занесены в таблицу 3.

Таблица 3. Результаты расчетов устойчивости ассортимента

Торговое предприятие	Наименование товара	Количество наименований товаров по результатам проверок			Количество товаров по ассортиментному перечню	Устойчивость ассортимента
		Qф1 31.10.2015	Qф2 7.11.2015	Qф3 14.11.2015		
Гастроном «Седьмой континент»	Хлебцы	3	4	4	4	0,92

Вывод: коэффициент устойчивости меньше единицы, следовательно, ассортимент хлебцев в данном магазине неустойчив.

3. Коэффициент новизны принимаем равный нулю, так как за время проведения проверки поступление новых видов товаров по данной группе не было [10, с.65]

Литература:

1. Болтухов А.К. Товароведение. – М., 2009г. – 315с.
2. Ауэрман А.Я. «Ассортимент хлеба и хлебных изделий», М., 2009г. – 260с.
3. Варибус В. И. и др. Товароведение продовольственных товаров. – Москва.: Экономика, 2010 г. – 360с.
4. Иванова Т.Н. «Товароведение и экспертиза зерномучных товаров» 2008г. – 416с.
5. Лораков В.Л., Елизарова В.Ф., Лойко Д. Товароведение продовольственных товаров: /Учеб. пособие для торг. вузов/ - 2-е изд., перераб. – М.: Экономика, 2008г. – 495с.
6. Шепелева А.Ф. «Товароведение и экспертиза продовольственных товаров» 2009г. – 193с.
7. Товароведение товаров. Общий курс: Учеб. Пособие / Н.М. Ильин, В.В. Карачун, Ю.И. Марьин и др.; Под общ. Ред. Проф Н.М. Ильина. – Мн.: БГЭУ, 2008г. – 401 с.
8. Нилова Л.П. «Товароведение и экспертиза зерномучных товаров»: Учебник / Л.П. Нилова. - 2-е изд. - М.: НИЦ ИНФРА-М, 2014г. - 448с.
9. ГОСТ 9846-88. «Хлебцы хрустящие. Технические условия», режим доступа: http://standartgost.ru/g/%D0%93%D0%9E%D0%A1%D0%A2_9846-88, дата обращения: 13.01.2016.
10. Товароведение продовольственных товаров: Учеб. Пособие для торг. Вузов / Агбаш В.Л., Елизарова В.Ф. и др. – 2-е изд., прераб. – М.: Экономика, 2009г. – 495с.
11. Сумелиди Ю.О., Карташева М.А., Белецкий С.Л., Агапкин А.М. Изучение влагосорбционных свойств гречневой крупы// Иновации в товароведении, общественном питании и длительном хранении продовольственных товаров VII Межведомственная научно-практическая конференция. 2015 – с.164-167.
12. Сумелиди Ю.О., Карташева М.А., Агапкин А.М., Белецкий С.Л. Изучение углеводного комплекса гречневой крупы после длительного хранения// Иновации в товароведении, общественном питании и длительном хранении продовольственных товаров VII Межведомственная научно-практическая конференция. 2015 – с.167-171.

Гистологическое исследование изменения микроструктуры подкожной жировой ткани свиней при тепловой обработке

Кузнецова Татьяна Георгиевна, доктор ветеринарных наук, доцент;
Семенова Анастасия Артуровна, доктор технических наук, профессор;
Насонова Виктория Викторовна, кандидат технических наук;

Спиридонов Кирилл Игоревич, аспирант

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский институт мясной промышленности имени В.М. Горбатова»

Введение

Гистология (микроскопическая анатомия) — наука, изучающая ткани животных, под которыми понимаются группы клеток, сходных по форме, размерам и функциям и по продуктам своей жизнедеятельности. Объектом гистологического исследования служат тончайшие тканевые срезы и отдельные клетки. История гистологии как самостоятельной ветви биологических наук неразрывно связана с созданием микроскопа и его совершенствованием. Началом изучению строения тканей органов человека, животных и растений было положено в трудах члена Лондонского королевского общества Марчелло Мальпиги (1628–1694) [4].

Основные интересы ученых-гистологов долгое время находились в области зоологии и медицины. Однако со становлением мясной промышленности страны, увеличением поголовья скота, ростом объемов производства мясной продукции, созданием и разработкой новых технологических процессов гистология стала не только неотъемлемой частью ветеринарно-санитарной экспертизы, но и мощнейшим средством для изучения и описания изменений, происходящих в мясе в процессе его переработки и хранения. Это новое направление - промышленная техническая гистология — сформировалось благодаря трудам профессоров Московского института мясной и молочной промышленности Н.А. Налетова и Г.Г. Тинякова, а также доктора ветеринарных наук А.А. Белоусова, руководившего с 1974 г. лабораторией «Микроструктура мяса» ВНИИ мясной промышленности и внесшего значительный вклад в изучение ультраструктурного строения поперечнополосатой мышечной ткани, ее изменений при убое, созревании мяса, в процессе технологической обработки и хранения.

Помимо мышечной ткани, в технологии мяса и мясной продукции большое значение имеет жировая ткань. Это своеобразная разновидность соединительной ткани, состоящей из клеток, в центре которых находится большая глобула жира. В организме млекопитающих, в связи с особенностями естественной окраски клеток, спецификой их строения и функции, а также расположением, различают два типа жировой ткани: белую и бурую. Подкожный жир свиней (шпик), широко применяемый в качестве сырья для производства колбасных изделий, является белой жировой тканью. Микроструктурные особенности подкожной жировой ткани свиней хорошо изучены с позиций особенностей ее прижизненного формирования в зависимости от возраста, пола, породы, типа откорма и пр. факторов [1-3].

В последние годы, в связи с переходом на мясные породы свиней и введением новых рационов их кормления, перед мясной промышленностью остро встала проблема изменения технологических свойств шпика. Это, прежде всего, потребовало объективной оценки устойчивости шпика к тепловой обработке, от которой зависит качество колбасных изделий. Подобная оценка до сих пор проводилась

на основании определения физико-химического показателя — температуры плавления жира, входящего в состав шпика. Однако она, как правило, не позволила прогнозировать технологическое «поведение» шпика и вероятность появления такого дефекта колбас, как оплавление жира из кусочков шпика. В настоящей работе была поставлена новая актуальная задача гистологической оценки особенности изменений подкожной жировой ткани при воздействии различных температур.

Объекты и методы исследования

Объектом исследования являлся хребтовый шпик, выделенный из средней части свиной полутуши, начиная с 5-го грудного по 1-й поясничный позвонок. Шпик нарезали кусочками с размером сторон 15 мм, помещали в стаканы с водой, которые, в свою очередь, размещали в водяной бане и подвергали нагреванию, имитируя тепловую обработку, характерную для процесса варки вареных колбасных изделий. По мере нагревания содержимого до температур 40, 50, 60, 70 и 80 °С, стаканы вынимали, воду сливали, кусочки шпика выкладывали на фильтровальную бумагу для стекания воды и охлаждения. Затем отбирали пробы для гистологических исследований.

Отобранные пробы подвергали фиксации 20 %-м водным раствором формалина с целью сохранения тканевых структур в том состоянии, в котором они находились в момент взятия пробы. Пробы фиксировали в течение 24 ч при комнатной температуре. Для изготовления тонких тканевых срезов использовали замораживающий микротом Leica CM 1850. Срезы толщиной 35-40 мкм, полученные на замораживающем микротоме, окрашивали Суданом III с последующей дополнительной окраской гематоксилином Эрлиха и 1 %-м раствором эозина. Исследование микроструктуры проводили с помощью анализатора изображений Motik (Китай) при увеличении 350 раз.

Контрольным образцом служил образец шпика, не подвергавшийся тепловой обработке. Перед началом тепловой обработки и гистологических исследований определяли температуру плавления жира, содержащегося в шпике, по ГОСТ 8285-91 «Жиры животные топленые. Правила приемки и методы испытания». Для этого из шпика предварительно вытапливали жир, затем проводили определение температуры плавления, под которой понимают температуру, при которой жир, вытопленный и предварительно охлажденный в стеклянном капилляре диаметром 1,5 мм, приобретает подвижность.

Результаты исследований и их обсуждение

Структурной единицей белой жировой ткани являются шаровидные крупные (до 120 мкм в диаметре) зрелые жировые клетки с характерным микроскопическим строением, схематично показанным на рис. 1.

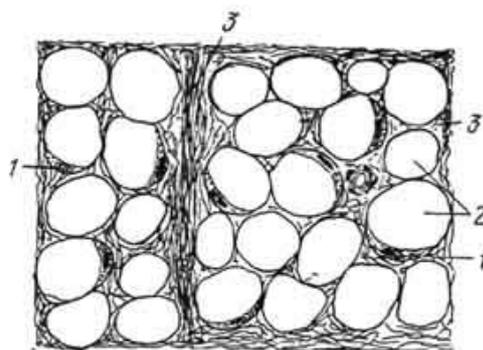


Рис. 1. Схема строения клеток белой жировой ткани [4]
1 - ядро жировой клетки; 2 - полость, оставшаяся после растворения капли жира; 3 - соединительная ткань.

Большая часть объема клетки белой жировой ткани занята одной крупной каплей жира. Овальное ядро и цитоплазма находятся на периферии клетки. В результате растворения жира на месте жировой капли в клетке остается светлая вакуоль. Жировые вещества выявляют при использовании специальных красителей (судан III, судан IV, четырехокись осмия) [4].

При гистологическом исследовании **контрольного образца** шпика (рис. 2) было установлено, что подкожная жировая ткань сформирована из долек различной величины (от 800 мкм до 1,2 мм) и формы, состоящих из жировых клеток. Между дольками располагались прослойки рыхлой соединительной ткани, в которых проходили мелкие кровеносные сосуды и нервные волокна. Жировые клетки шаровидной (округлой) формы, размером 40-50 мкм, характеризовались специфическим микроскопическим строением. Большая часть объема клетки была занята одной крупной каплей жира. Овальное ядро и цитоплазма находились на периферии клетки. Содержимое жировой капли было неоднородно – состояло из отдельных мелких округлой формы включений и гомогенной мелкозернистой массы. Целостность оболочек жировых клеток не была нарушена. Микроструктура контрольного образца полностью соответствовала хребтового шпика, описанного в литературных источниках [1-4].

Температура плавления жира в исследуемом шпике составила 30,8 °С. Таким образом, следовало ожидать, что тепловая обработка шпика при температурах выше температуры его плавления должна повлиять на изменение его микроструктурных характеристик. Однако после обработки при **температуре 40 °С** архитектура жировой ткани образца шпика (рис. 3) не имела существенных отличий от контрольного образца. Жировая ткань также характеризовалась дольчатым строением, жировые клетки сохраняли округлую форму, не наблюдалось нарушения це-

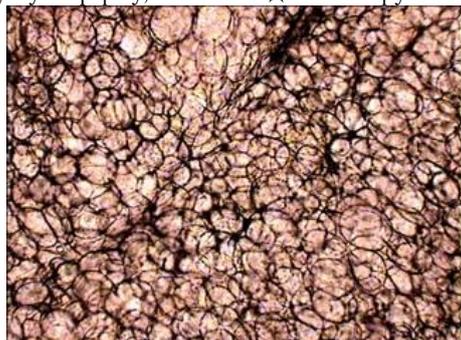


Рис. 2. Микроструктура контрольного образца шпика

лостности оболочек жировых клеток. Размеры жировых клеток составляли 45-50 мкм. Соединительнотканые прослойки были несколько разрыхлены. Содержимое жировой капли характеризовалось мелкозернистой структурой или «игольчатой» зернистостью. Лишь в отдельных случаях по периферийному слою на поверхности образца обнаруживался вытопившийся жир.

При тепловой обработке образца шпика до **температуре 50 °С** (рис. 4) жировая ткань продолжала сохранять дольчатое строение, соединительнотканые прослойки были разрыхлены. Жировые клетки увеличивались в размере и их диаметр составлял 50-60 мкм. Оболочки жировых клеток были набухшими, в отдельных участках долек (чаще центральных) наблюдалось нарушение целостности оболочек жировых клеток. Вышедший из клеток жир располагался в межклеточном пространстве, образуя области размером до 200-300 мкм. Содержимое жировой капли характеризовалось мелкой дисперсностью и «игольчатой» зернистостью.

Микроструктура образца шпика после обработки при **температуре 60 °С** (рис. 5) продолжала сохранять дольчатое строение жировой ткани. Диаметр жировых клеток увеличился вследствие теплового расширения и составлял 60-70 мкм. Стенки жировых клеток были заметно набухшими. В центре отдельных долек обнаруживались группы клеток с нарушенной целостностью оболочек. В этих участках долек жировой ткани формировались области, состоящие из «свободного» жира размером 400-500 мкм. Содержимое жировой капли характеризовалось грубой дисперсностью и «игольчатой» зернистостью.

Повышение температуры тепловой обработки шпика до **70 °С** (рис. 6) приводило к увеличению диаметра жировых клеток до 70-80 мкм, а также количества долек жировой ткани с разрушенной (в центре) структурой жировых клеток. Соединительнотканые прослойки в результате тепловой обработки полностью теряли поперечную исчерченность, характерную для нативного состояния, и были гомогенны.

Тепловая обработка шпика до **80 °С** (рис. 7) приводила к нарушению дольчатого строения жировой ткани. Соединительнотканые прослойки были гомогенны. Жировые клетки сохраняли округлую или овальную форму, однако были сильно увеличены в размере: средний диаметр клеток составлял 80-90 до 100 мкм. Большая часть долек, сохранивших свою структуру, имела нарушения целостности оболочек жировых клеток с образованием внутри долек и в междольковом пространстве участков, состоящих из «свободного» жира. Содержимое жировой капли и несвязанного в клетке жира характеризовалось грубозернистой или «игольчатой» структурой.

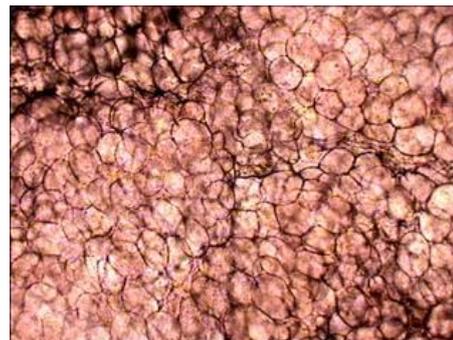


Рис. 3. Микроструктура шпика после обработки при температуре 40 °С

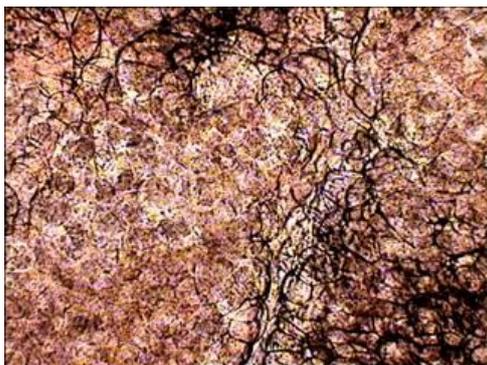


Рис. 4. Микроструктура шпика после обработки при температуре 50 °С

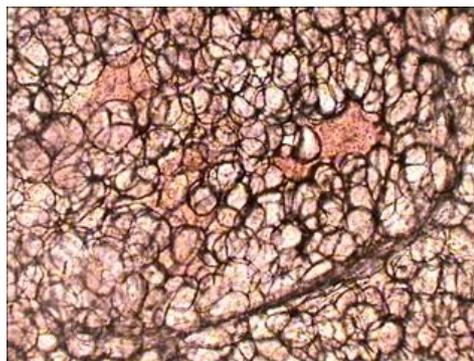


Рис. 5. Микроструктура шпика после обработки при температуре 60 °С

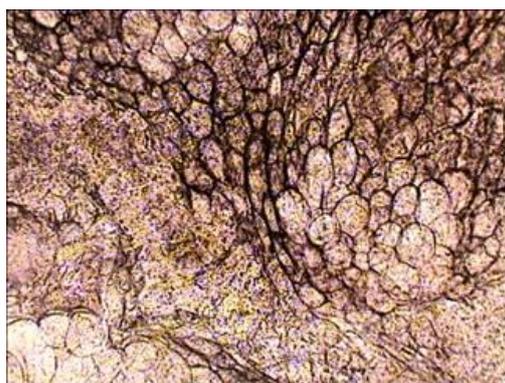


Рис. 6. Микроструктура шпика после обработки при температуре 70 °С

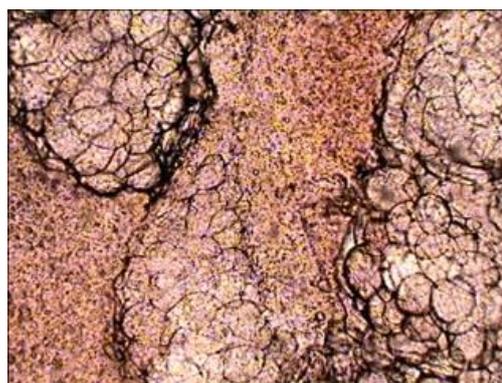


Рис. 7. Микроструктура шпика после обработки при температуре 80 °С

Заключение

Проведенное гистологическое исследование позволило установить, что наиболее значительные изменения микроструктуры шпика при тепловой обработке проходили при температурах от 50 °С и выше. При этом наиболее выраженные изменения микроструктуры шпика были связаны с изменением соединительнотканых элементов структуры, удерживавших жировые капли.

В связи с этим существенное влияние на технологическое «поведение» шпика будут оказывать количественное содержание и морфологические особенности соединительной ткани в его составе, зависящие от пола, возраста, породы, откорма и других прижизненных факторов.

Полученные результаты свидетельствовали о более высокой информативности гистологических исследований в

отношении прогнозирования «поведения» шпика в колбасных изделиях при тепловой обработке, чем исследования по оценке температуры плавления вытопленного жира. Эта температура является в большей мере показателем, оценивающим физико-химические характеристики жировых веществ (триглицеридов и свободных жирных кислот), выплавленных из шпика.

Современные методы гистологических исследований весьма многочисленны и разнообразны. Использование специализированных автоматических систем анализа изображения, позволяющих проводить количественный анализ структур жировой ткани, может служить основой для разработки экспресс-методики оценки качества шпика и его пригодности для колбасного производства.

Литература:

1. Глубина Е.И. Развитие шпига (подкожного сала) у свиней. //Труды института морфологии животных им. А.Н. Северцова. – М.: вып.2, 1959 г.
2. Козлова Л. С., Козлов И.Е. Возрастные особенности развития жировой ткани у свиней, разводимых в Западной Сибири. //Актуальные проблемы ветеринарной медицины: материалы VI Сиб. ветеринар. конф. 16-17 февр. 2006г. Новосибир. гос. аграр. ун-т. - Новосибирск, 2006. – С. 73-74. – (Вестник НГАУ, прил. № 3). Электронный ресурс <http://nsau.edu.ru/>
3. Азалиев В. И. Качественные показатели мышечной и жировой ткани свиней различных пород и гибридов // Вестник ветеринарии.- 2001.- №18. - С. 16-19.
4. Рыхлая соединительная ткань // hystology.ru. 2012. URL http://hystology.ru/ryhlaja_tkan.html (дата обращения 15.01.2016)

Высокоскоростной гидроакустический OFDM модем

Шустов Алексей Сергеевич, аспирант

Санкт-Петербургский государственный морской технический университет (СПбГМТУ)

Представлено описание разработанного в СПбГМТУ гидроакустического модема на основе OFDM модуляции. Приведено описание используемых алгоритмов синхронизации и оценки доплеровского смещения частоты. Приведены результаты натурных испытаний модема в мелком море.

Ключевые слова: гидроакустический модем, подводная связь, OFDM модуляция.

В настоящее время скоростной гидроакустической (ГА) связи уделяется в мире повышенное внимание. Это связано, прежде всего, с неуклонным возрастанием количества автономных необитаемых подводных аппаратов — роботов, обеспечивающих как технологические процессы, связанные с добычей полезных ископаемых на континентальном шельфе (поиск месторождений, прокладка и обслуживание трубопроводов, охрана территории и пр.), так и решение задач в интересах боевого использования.

Разработанный в научно-исследовательской лаборатории морских электронных систем СПбГМТУ модем высокоскоростной цифровой ГА связи построен на использовании технологии OFDM (Orthogonal frequency-division multiplexing — мультиплексирование с ортогональным частотным разделением каналов). OFDM является цифровой схемой модуляции, которая использует большое количество близко расположенных ортогональных поднесущих. Каждая поднесущая модулируется по обычной схеме модуляции одной несущей (например, квадратурная амплитудная модуляция) на низкой символической скорости, что делает возможным использование защитного интервала между символами, позволяющего устранять межсимвольные искажения, обусловленные многолучевостью. Ортогональность несущих сигналов гарантирует частотную независимость каналов друг от друга и, следовательно, отсутствие межканальной интерференции.

Быстрое и экономичное формирование ортогональных поднесущих достигается за счет применения алгоритмов прямого и обратного быстрого преобразования Фурье (БПФ). В настоящее время технология OFDM широко используется в наземных радиосетях 4G (LTE), WiFi, стандарте цифрового вещания DRM (Digital Radio Mondiale) и других приложениях.

Структурная схема приемника и передатчика разработанного модема представлена на рис. 1.

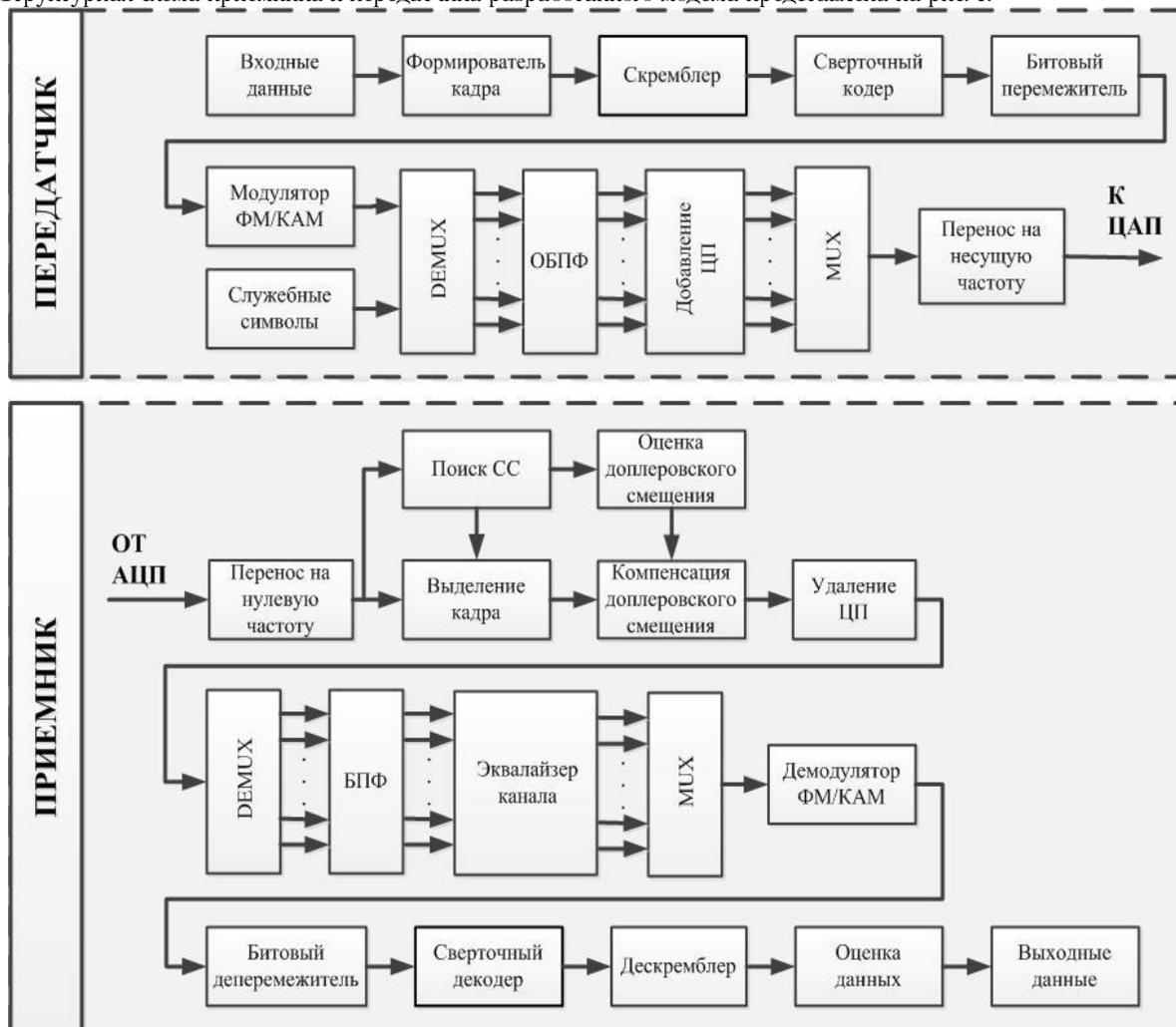


Рис. 1. Структурная схема модема

В передатчике входные данные в виде непрерывного битового потока поступают в формирователь кадра, где к каждому кадру добавляется служебная информация, в том числе циклически избыточный код (CRC) для последующего контроля целостности принятых данных. После чего кадр передается в блок скремблера, предназначенный для уменьшения пик-фактора передачи и обеспечения защиты информации от несанкционированного доступа. Далее информация поступает в блок сверточного кодирования с изменяемой скоростью кода в зависимости от помеховой обстановки. Битовый перемежитель переставляет биты по псевдослучайному закону для борьбы с пакетированием ошибок при импульсных помехах и замираниях в канале связи. В блоке модулятора ФМ/КАМ формируются символы квадратурной фазовой манипуляции (QPSK) или 16-позиционной квадратурной амплитудной манипуляции (QAM-16). Информационные символы дополняются пилотными и нулевыми символами для последующей оценки канала и расчета доплеровского смещения на приемной стороне. В блоке ОБПФ производится обратное БПФ для переноса сигнала во временную область. Конец символа OFDM записывается в его начало для создания защитного циклического префикса (ЦП). Далее производится мультиплексирование данных и перенос на несущую частоту. Сформированные данные передаются на последовательно включенные цифро-аналоговый преобразователь (ЦАП), усилитель мощности и ГА антенну (на рис. 1 не отображены).

В приемнике модема сигнал с ГА антенны проходит через приемный усилитель и поступает на аналого-цифровой преобразователь – АЦП (на рис. 1 не показаны), где преобразуется в цифровую форму. Далее с помощью цифрового понижающего преобразователя вычисляются комплексные отсчеты на нулевой частоте. Блок поиска символа синхронизации (СС) предназначен для обнаружения начала кадра и использует тот факт, что СС является трехкратным повторением последовательности, обладающей хорошими автокорреляционными свойствами во временной области, $Y = [Y_{Лч}; Y_{Цч}; Y_{Пч}]$, где $Y_{Лч}$, $Y_{Цч}$, $Y_{Пч}$ – левая, центральная и правая части СС. Для каждого комплексного отсчета вычисляются скалярные величины взаимной корреляции $J_{Лч} = Y_{Лч} * Y_{Лч}'$ и $J_{Пч} = Y_{Пч} * Y_{Пч}'$, после чего определяется метрика J с помощью выражения:

$$J = \frac{J_{Лч} + J_{Пч}}{Y * Y'}, \quad (1)$$

где $Y_{Лч}'$, $Y_{Пч}'$, Y' – величины комплексного сопряжения отсчетов левой части, правой части и полного СС соответственно. На основе сравнения метрики J с порогом принимается решение об обнаружении СС, и блок выделения кадра выбирает отсчеты между двумя соседними СС.

Оценка относительного доплеровского смещения частоты выполняется в два этапа. На первом этапе рассчитывается грубая оценка α на основе сравнения длительностей принятого $T_{ПРН}$ и исходного $T_{ИСХ}$ кадров по формуле (2). Величина α используется для последующей передискретизации отсчетов кадра в блоке компенсации доплеровского смещения.

$$\alpha = \frac{T_{ПРН}}{T_{ИСХ}} - 1. \quad (2)$$

На втором этапе оценивается остаточное смещение, одинаковое для всех поднесущих, с помощью метода градиентного поиска минимума энергии на позиции нулевых поднесущих, подробно описанного в [1]. После чего из символа удаляется ЦП и выполняется перенос кадра в частотную область с помощью прямого БПФ. В блоке эквалайзера канала выполняется оценка и компенсация амплитудно-частотной характеристики канала по известным пилотным символам [2]. С выхода эквалайзера через мультиплексор и демодулятор ФМ/КАМ символы данных поступают на последовательно включенные демережежитель, сверточный декодер Витерби, дескремблер, где производится соответствующая обработка. В блоке оценки данных выполняется проверка CRC и сравнение порядковых номеров соседних кадров, на основании чего принимается решение о корректности приема кадра.

Модем передает информацию целыми кадрами, при этом каждый кадр состоит из набора символов OFDM (информационная часть и защитный ЦП), предваряемых СС. Структура кадра модема представлена на рис. 2.

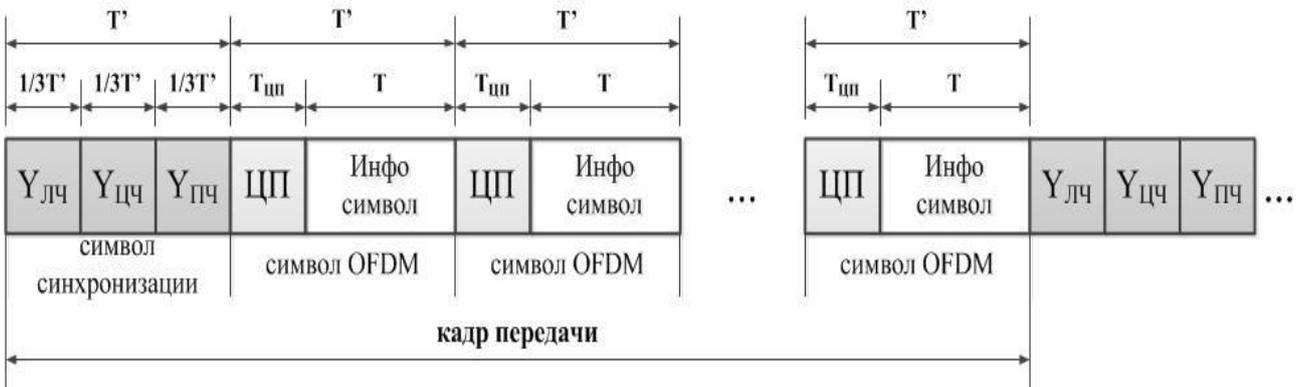


Рис. 2. Структура кадра передачи

Для адаптации к характеристикам канала связи и обеспечения требуемой надежности передачи предусмотрено 3 основных режима работы (А, Б, В), различающиеся длительностью ЦП ($T_{ЦП}$), символа OFDM (T), интервалом частот между поднесущими (Δf). Для каждого режима отдельно настраивается тип модуляции поднесущих (QPSK, QAM-16) и скорость сверточного кодирования (1/3, 1/2, 2/3). Значения скорости передачи для каждого режима приведены в табл. 1.

В течение 2015 года была проведена серия успешных натурных испытаний модема в различных условиях. Результаты испытаний на мелководной акватории (средняя глубина 4-6 м) при скорости взаимного перемещения передатчика и приемника до 1,5 м/с и волнении до 3 баллов представлены в табл. 2.

Типовые импульсные характеристики канала передачи на дистанциях связи 600 и 1000 м представлены на рис. 3.

В табл. 3 приведены сравнительные характеристики разработанного модема с известными аналогами.

Таблица 1. Скорость передачи данных модема

Режим	Модуляция	Сверточный код 1/3	Сверточный код 1/2	Сверточный код 2/3
А	QPSK	3,7 кбит/с	5,5 кбит/с	7,3 кбит/с
	QAM-16	7,3 кбит/с	11,0 кбит/с	14,7 кбит/с
Б	QPSK	3,0 кбит/с	4,6 кбит/с	6,1 кбит/с
	QAM-16	6,1 кбит/с	9,2 кбит/с	12,2 кбит/с
В	QPSK	2,1 кбит/с	3,2 кбит/с	4,3 кбит/с
	QAM-16	4,3 кбит/с	6,4 кбит/с	8,5 кбит/с

Таблица 2. Результаты натурных испытаний модема

Дистанция станция, м	Режим	Модуляция	Скорость сверточного кодирования	ОСШ, дБ	Вероятность битовой ошибки	Скорость передачи, кбит/с	Спектральная эффективность, бит /с /Гц
200	А	QPSK	2/3	20 ÷ 26	0	7,3	0,73
		QAM-16	2/3		1,63e-3	14,7	1,47
	Б	QPSK	2/3		0	6,1	0,61
		QAM-16	2/3		1,79e-4	12,2	1,22
600	Б	QPSK	2/3	16 ÷ 22	2,98e-5	6,1	0,61
		QAM-16	1/2		5,95e-4	9,2	0,92
	В	QPSK	2/3		0	4,3	0,43
		QAM-16	1/2		2,84e-3	6,4	0,64
1000	Б	QPSK	1/2	8 ÷ 12	0	4,6	0,46
	В	QPSK	1/3		0	2,1	0,21

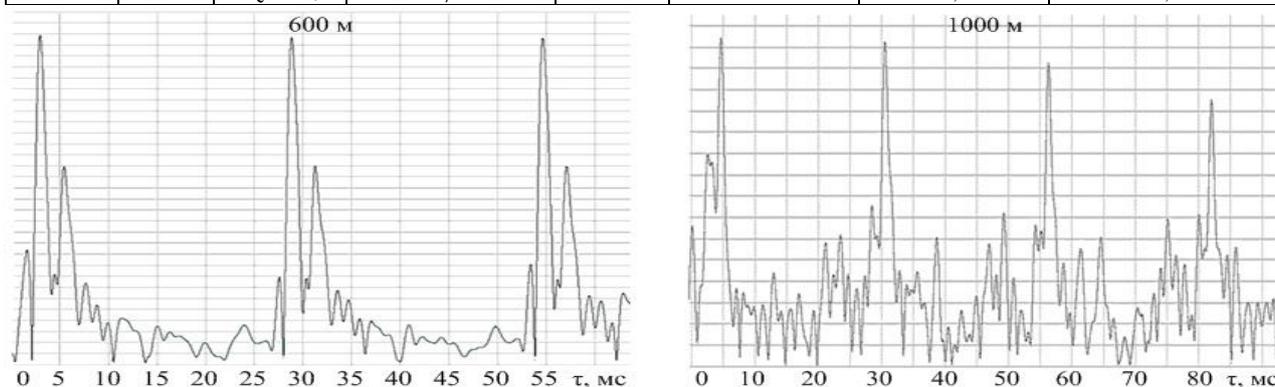


Рис. 3. Типовые импульсные характеристики канала

Из табл. 3 видно, что по скорости связи разработанный модем как минимум не уступает большинству зарубежных образцов. При этом следует отметить, что многие характеристики зарубежных модемов носят рекламный характер, а предельные скорости передачи и дальность связи, как правило, получены на акваториях с минимумом помех и многолучевости.

Таблица 3. Сравнение характеристик некоторых модемов

	Разработанный модем	AM-OFDM-P1 AquaSeNT	ГАСК-11 СибГУТИ	UWM2000H LinkQuest	UWM3000 LinkQuest
Тип модуляции	OFDM	OFDM	DPSK	BASS	BASS
Скорость передачи	до 14,7 кбит/с	до 9,5 кбит/с	до 1,2 кбит/с	до 1,2 кбит/с	до 2,0 кбит/с
Дальность связи	1000 м	4000 м	500 м	1200 м	3000 м
Частотный диапазон	10 кГц	6 кГц	F ₀ =51,2 кГц	18 кГц	5 кГц
Мощность излучения	10 Вт	5-20 Вт	2 Вт	8 Вт	12 Вт

	UWM4000 LinkQuest	ATM-915 Tele- dyne Benthos	S2CM 48/78 Evologics	HAM.NODE Develogic	HAM.BASE Develogic
Тип модуляции	BASS	MFSK / PSK	S2C	OFDM	FSK
Скорость передачи	до 3,2 кбит/с	до 15,4 кбит/с	до 13,9 кбит/с	до 7,0 кбит/с	до 10,0 кбит/с
Дальность связи	4000 м	2000 - 6000 м	3000 м	2000 м	1200 м
Частотный диапазон	9 кГц	5 кГц	18-34 кГц	9 кГц	25 кГц
Мощность излучения	7 Вт	(нет данных)	80 Вт	200 Вт	100 Вт

Литература:

1. Li B., Zhou S., Stojanovic M. Non-uniform Doppler compensation for zero-padded OFDM over fast-varying underwater acoustic channels. OCEANS, 2007, P.1-6.
2. Wang Z., Zhou S. OFDM for underwater acoustic communications. Wiley, 2014. P. 117.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 577.152.3

Проблема оксида азота в биологических системах: от NO-синтазных и нитритредуктазных систем в организме млекопитающих к циклу оксида азота, принципу цикличности и механизмам, лежащих в основе многочисленных заболеваний

Реутов Валентин Палладиевич, д.б.н., в.н.с.

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН (Москва, Россия)

Сорокина Елена Геннадьевна, к.б.н., в.н.с.

ГУ Научный Центр Здоровья Детей РАМН (Москва, Россия)

Согласно современным представлениям нитратно-нитритное дыхание было предшественником кислородного дыхания. В процессе эволюции жизни активные формы азота и кислорода, возникающие в процессе нитратно-нитритного и кислородного дыхания, были изолированы друг от друга циклической организацией (циклы оксида и супероксидного анион-радикала), ферментными и неферментными антиоксидантными системами. Такая система защиты позволила относительно безболезненно перейти клеткам от нитратно-нитритного к кислородному дыханию. Поскольку в процессе развития никакие новые механизмы не могут возникнуть без связи с уже существующими механизмами, то усовершенствование апробированных временем биохимических систем и механизмов стало стратегической линией эволюции жизни на Земле. Живые системы никогда «не отказываются» от однажды удачно найденных решений. Нитратно-нитритное дыхание не исчезло после появления кислородного дыхания. Оно используется живыми организмами в тех условиях, когда возникает острый дефицит кислорода. Если при этом не повреждаются циклические регуляторные механизмы, то NO и $\bullet\text{O}_2$ не взаимодействуют между собой и не возникают чрезвычайно реакционноспособные пероксинитриты, $\bullet\text{NO}_2$ и $\bullet\text{OH}$ -радикалы. Однако в тех случаях, когда содержание нитратов, нитритов и активных форм азота ($\bullet\text{NO}$ и $\bullet\text{NO}_2$) выходит за пределы физиологически допустимых норм, появляются чрезвычайно активные соединения (пероксинитриты, $\bullet\text{NO}_2$ и $\bullet\text{OH}$ -радикалы) и возникают условия для развития многочисленных патологий. Согласно развшиваемым нами представлениям фундаментальные механизмы, связанные с дыханием и биоэнергетикой клетки, лежат в основе большинства известных сегодня патологий, в том числе сердечно-сосудистых и онкозаболеваний.

Ключевые слова: нитраты и нитриты, оксид азота и диоксид азота, концепции циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала, принцип цикличности, нарушение циклической организации активных форм азота и кислорода, патологии и многочисленные заболевания.

Введение

В настоящее время проблема свободных радикалов азота и кислорода в биологических системах привлекает внимание не только химиков, биологов и медиков самых различных специальностей [1-4, 6, 7, 9, 10, 49-61]. На протяжении, по крайней мере, 60 лет практически все ученые, в том числе физики, химики и биологи, работающие в области свободно-радикальных процессов в биологии и медицине, пытаются разгадать загадку: как живые системы обеспечивают регуляцию и стабилизацию активных форм кислорода и азота [16-30, 38-43]. Этот вопрос далеко не простой, если учесть, что маленькие нейтральные свободно-радикальные молекулы способны проникать практически через все мембранные структуры и повреждать ненасыщенные жирные кислоты, белки, основания ДНК/РНК, а также низкомолекулярные физиологически активные соединения [11, 12, 46, 63-66, 68-72]. Длительное время исследователи смотрели на активные формы азота и кислорода как на неизбежное зло, с которым необходимо бороться [94-101]. Поэтому основной стратегией в борьбе с активными формами азота и кислорода были поиски новых антиоксидантов, обладающих высокой антирадикальной активностью [13, 38, 72]. Однако когда появились новые данные об

участии свободнорадикальных соединений азота и кислорода во внутри- и межклеточной передаче сигнала, снова возник вопрос: существует ли в живых системах какая-либо структурно-функциональная организация активных форм азота и кислорода?

История вопроса

Изучая кровоснабжение скелетных мышц, русский учёный И.П. Щелков (1863), а затем В.К. Задлер (1869) сделали важное открытие, которое получило название «рабочей гиперемии скелетных мышц». Под термином «рабочая гиперемия» они понимали увеличение кровотока в органе, сопровождающее усиление его функции. В 1880 г. известный физиолог В.Г. Гаскелл предположил, что рабочая гиперемия скелетных мышц обусловлена скорее химическим изменением в работающих мышцах, чем импульсам вазодилататорных мышц. В дальнейшем В.Г. Гаскелл сформулировал гипотезу, которую сейчас называют метаболической: «химические изменения, происходящие в самом органе, могут непосредственно вызывать расширение сосудов органа и таким путем, без вмешательства нервной системы, регулировать его кровоснабжение соответственно собственным нуждам». Спустя 100 лет Р. Фэрчотт и Дж. Завадский сделали крупное открытие: они показали, что

ацетилхолин расслабляет гладкие мышцы сосудов только при наличии интактного эндотелия. Это привело в дальнейшем к развитию представлений о том, что фактор, выделяемый эндотелием (EDRF), способен вызывать расслабление гладкомышечных элементов сосудов. С. Монкада и Л. Игнарро обнаружили, что этим фактором является оксид азота (NO). Однако еще ранее Ф. Мурад с коллегами показал, что NO способен активировать растворимую гуанилатциклазу, повышать уровень cGMP, который участвует в системах внутри- и межклеточной сигнализации. За это открытие Р. Фэрчотт, Л. Игнарро и Ф. Мурад получили Нобелевскую премию (1998).

Независимо от этих исследований с 1868 г. многочисленные исследователи изучали мет-гемоглобинообразующее действие нитритов [1, 2, 51, 114]. Несмотря на кажущуюся простоту химической реакции окисления гемоглобина нитритами в процессе этих исследований обнаружилось множество противоречивых фактов. На протяжении длительного времени эти противоречивые факты объясняли образованием множества продуктов, образующихся в процессе взаимодействия нитритов с гемоглобином. С 1945 г. возникла новая экологическая проблема, связанная с нитратно-нитритным загрязнением окружающей среды [1, 2]. Для решения этой проблемы необходимо было понять, почему нитраты и нитриты обладают токсическим действием, которое можно обнаружить практически на всех структурно-функциональных уровнях живой материи. Возможно, тогда можно будет найти объяснение и противоречивым фактам.

Концепция цикла оксида азота в живых организмах

Начиная с 1974 г. нами было установлено, что свое основное токсическое действие нитраты и нитриты могут осуществлять после превращения их в свободно-радикальные продукты — NO и NO₂ [49-51]. В связи с этим необходимо было выяснить механизмы, в ходе которых нитраты и нитриты превращаются в NO и NO₂. В ходе изучения этих механизмов было обнаружено, что ионы NO₂⁻ могут восстанавливать в NO гемсодержащие белки (Hb, Mb, цит а+а₃ и цит Р-450), находящиеся в дезоксиформе [40-46]. Кислород, связанный с гемсодержащими белками, обладает способностью ингибировать нитритредуктазную активность этих гемсодержащих белков [51]. Ионы NO₂⁻ могут также восстанавливаться в NO при кислых значениях pH среды инкубации. В дальнейшем эти механизмы были подтверждены в работах американских исследователей. К тому моменту, когда стало известно, что NO образуется из L-аргинина: L-аргинин → NO → NO₂⁻/NO₃⁻ возник новый вопрос: как можно объединить NO-синтазные и нитритредуктазные пути синтеза NO [40-46, 53-55].

Для того чтобы можно было объединить механизмы синтеза NO с участием NO-синтазных и нитритредуктазных систем нами была предложена концепция цикла оксида азота [40, 65-70]. Суть этой концепции сводится к тому, что ионы NO₂⁻, образующиеся из L-аргинина могут вновь при участии нитритредуктазных систем, включающих в себя Hb, Mb, цит а+а₃ и цит Р-450, могут замыкать цепочку L-аргинин → NO → NO₂⁻/NO₃⁻ в цикл. Кислород, связываясь с гемом, ингибирует нитритредуктазную активность этих белков. Таким образом, при различных патологиях, связанных с недостаточным обеспечением организма кислородом, будет активироваться нитритредуктазная компонента цикла оксида азота.

Концепция цикла супероксида

Дальнейший анализ данных литературы и результатов собственных исследований позволил нам выдвинуть гипотезу о том, что кроме цикла оксида азота должен существовать и цикл супероксидного анион-радикала [42, 72]. В пользу того, что такой цикл должен существовать свидетельствовали осцилляции в концентрациях активных форм кислорода в биологических системах, получаемые рядом авторов. Поскольку за всеми *циклическими процессами* всегда стоят *периодические колебания*, можно было ожидать, что ранее рассматривавшиеся продукты реакции, связанные с нейтральной молекулой O₂ и ее активными формами — супероксидом, пероксидом, а также ферментами активации молекулярного кислорода (Fe²⁺ и Cu²⁺-содержащими белками), супероксиддисмутазой и каталазой могут быть замкнуты в цикл. Проведенный анализ многочисленных данных литературы позволил нам предложить схему циклической организации активных форм кислорода, которую мы назвали циклом супероксидного анион-радикала [42].

Концепция антирадикальной защиты клеток

На основании анализа результатов собственных исследований и данных литературы сформулирована новая концепция, суть которой сводится к тому, что *механизм антирадикальной защиты клеток и организма в целом, прежде всего, заложен в самой циклической организации тех метаболических процессов, которые сопряжены с образованием свободных радикалов*. Нарушение этого циклического механизма может явиться одной из причин развития многих заболеваний, в основе которых лежит активация свободнорадикальных процессов [5, 13-16, 20-39, 47, 48, 62, 72, 74-94, 102-111, 115]. Согласно нашим представлениям, концепции цикла NO и супероксида позволяют понять, каким образом в системе высокорекреационных соединений реализуются механизмы отрицательной обратной связи, обеспечивающие эффективную регуляцию содержания супероксида и NO, а также продуктов их метаболизма. Действительно, благодаря наличию циклической связи между отдельными метаболитами, повышение концентрации продуктов, способных к регенерации, увеличивает скорость их превращения в цикле и не вызывает токсического действия на клетки вследствие накопления отдельных продуктов [40-43, 46-48]. Это особенно актуально в случае таких высокорекреационных соединений, какими являются NO, NO₂, O₂⁻, а также продукты их метаболизма. Для этих высокорекреационных соединений, способных порождать цепные свободно-радикальные реакции, механизм цикла (или взаимосвязанных циклов) обеспечивает не только их эффективную наработку, но и достаточно быстрое выведение [53-55]. Причем основным способом снижения токсического воздействия свободно-радикальных соединений является превращение их в менее активные вещества, например, NO₂⁻ и NO₃⁻ ионы (в случае оксида азота), или, например, в H₂O и O₂, когда в реакциях участвует кислород и его активные формы (супероксидный анион-радикал, пероксид водорода и др.) [42].

Принцип цикличности

Анализируя проблему NO в физиологии и биохимии, мы вышли, как нам представляется, на очень простые циклические структуры, которые могут быть чрезвычайно важными потому, что они относятся к различным структурно-функциональным уровням в живых организмах [73,

112, 113, 116]. Именно циклические структуры, с одной стороны, лежат в основе всех регуляторных механизмов с участием отрицательной обратной связи. С другой стороны, эти регуляторные механизмы поддерживают гомеостаз, а, следовательно, обеспечивают поддержание биологических показателей, в том числе и биоритмов, в пределах физиологической нормы [8, 73]. Нарушение регуляторных механизмов, связанных с активными формами азота и кислорода может приводить к развитию многочисленных патологий.

Заключение

Согласно современным представлениям нитратно-нитритное дыхание было предшественником кислородного дыхания. В процессе эволюции жизни активные формы азота и кислорода, возникающие в процессе нитратно-нитритного и кислородного дыхания, были изолированы друг от друга циклической организацией (циклы оксида и супероксидного анион-радикала), ферментными и неферментными антиоксидантными системами. Такая система защиты позволила относительно безболезненно перейти клеткам от нитратно-нитритного к кислородному дыханию. Поскольку в процессе развития никакие новые механизмы

не могут возникнуть без связи с уже существующими механизмами, то усовершенствование апробированных временем биохимических систем и механизмов стало стратегической линией эволюции жизни на Земле. Живые системы никогда «не отказываются» от однажды удачно найденных решений. Нитратно-нитритное дыхание не исчезло после появления кислородного дыхания. Оно используется живыми организмами в тех условиях, когда возникает острый дефицит кислорода. Если при этом не повреждаются циклические регуляторные механизмы, то NO и $\cdot\text{O}_2$ не взаимодействуют между собой и не возникают чрезвычайно реакционноспособные пероксинитриты, $\cdot\text{NO}_2$ и $\cdot\text{OH}$ -радикалы. Однако в тех случаях, когда содержание нитратов, нитритов и активных форм азота ($\cdot\text{NO}$ и $\cdot\text{NO}_2$) выходит за пределы физиологически допустимых норм, появляются чрезвычайно активные соединения (пероксинитриты, $\cdot\text{NO}_2$ и $\cdot\text{OH}$ -радикалы) и возникают условия для развития многочисленных патологий. Вот почему мы считаем, что фундаментальные механизмы, связанные с дыханием и биоэнергетикой клетки, лежат в основе большинства известных сегодня патологий, в том числе сердечно-сосудистых и онкозаболеваний..

Литература:

1. Ажипа Я.И., Реутов В.П., Каюшин Л.П. Экологические и медико-биологические аспекты проблемы загрязнения окружающей среды нитратами и нитритами // Физиология человека. 1990. Т. 20. №3. С. 165 - 174.
2. Ажипа Я.И., Реутов В.П., Каюшин Л.П., Никишкин Е.И. Конформационные изомеры комплексов гемоглобина с окисью азота, возникающие в крови при действии нитрита натрия // Изв. АН СССР. сер. биол. 1983. №2. С. 240 - 250.
3. Байдер Л.М., Реутов В.П., Крушинский А.Л. и др. Исследование методом ЭПР влияния гипоксии на образование оксида азота (NO) в крови крыс линии Крушинского-Молодкиной // Биофизика. 2009. Т.54. № 5. С. 894 – 899.
4. Бердиев У.Б., Реутов В.П., Вишневский Е.И., Каюшин Л.П., Шекшеев Э.М. Применение автоматизированного метода ЭПР спектроскопии для изучения влияния пестицидов и нитритов на парамагнитные свойства крови млекопитающих // Биофизика. 1990. Т.35. №2. С.382-383.
5. Гранстрем О.К., Сорокина Е.Г., Салькина М.А. и др. Кортексин (нейропротекция на молекулярном уровне) // Нейроиммунология. 2010. Т.8. №1-2.С. 34-40.
6. Гусакова С.В., Ковалев И.В., Смаглий Л.В. и др. Газовая сигнализация в клетках млекопитающих // Успехи физиологических наук. 2015. Т.46. №4. С.53-73.
7. Долوماتов С.И., Гоженко А.И., Москаленко Т.Я. и др. Влияние аскорбиновой кислоты на почечный транспорт эндогенных нитратов и нитритов у человека // Экспер. и клин. фармакол. 2005. Т.68. №1. С.50-52.
8. Дубинин А.Г., Реутов В.П., Свинов М.М. и др. Двойственность природы электрических сигналов головного мозга (электрической и электрохимической), отведенных поляризуемыми электродами из инертных металлов // Успехи физиологических наук. 2015. Т.46. №2. С. 23-43.
9. Дьяконова Т.Л., Реутов В.П. Нитриты блокируют Ca^{2+} -зависимое привыкание нейронов на уровне электровозбудимой мембраны: возможная роль окиси азота // Вопр. мед. химии. 1994. Т. 40. № 6. С. 20–25.
10. Дьяконова Т.Л., Реутов В.П. Влияние нитрита на возбудимость нейронов мозга виноградной улитки // Рос. физиол. Журн. им. И.М. Сеченова. 1998. Т.84. № 11. С. 1264–1272.
11. Есипов Д.С., Сидоренко Е.В., Есипова О.В. и др. Определение отношения 8-оксо-2'-дезоксигуанозина к 2'-дезоксигуанозину в ДНК с помощью обращено-фазовой ВЭЖХ в сочетании с амперометрической детекцией // Вестник МИТХТ. 2010. Т.5. №3. С.69-74.
12. Есипов Д.С., Есипова О.В., Зиневич Т.В. и др. Анализ содержания 8-оксо-2'-дезоксигуанозина в ДНК клеток мозга крыс при изучении защитного действия кортексина // Вестник МИТХТ. 2012. Т.7. № 1. С. 59-63.
13. Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б., Реутов В.П. NO-синтазы в норме и при патологии различного генеза // Вестник РАМН. 2000. №4. С.30-34.
14. Ильницкий А.П., Реутов В.П., Рыжова Н.И., Колпакова А.С., Дерягина В.П., Некрасова Е.А., Савлущинская Л.А., Травкин А.Г. Модифицирующее действие нитритов на легочный blastomagenesis и вирусный лейкогенез у мышей: возможная роль окиси и двуокиси азота // Вестник Российской академии медицинских наук. 2000. №4. С.30-34.
15. Комиссарова Л.Х., Реутов В.П., Комиссаров А.Л. Возможность использования некоторых антиоксидантов для восстановления ферригема // Вопр. мед. химии. 1994. Т.40. №6. С.25-26.
16. Кондакова И.В., Загребельная Г.В., Реутов В.П. Влияние пероксидных радикалов и оксида азота на пролиферирующую активность опухолевых клеток // Известия национальной академии наук Беларуси. Сер. мед.-биол. наук. 2003. №1.С. 78-82.
17. Косицын Н.С., Реутов В.П., Свинов М.М. и др. Механизм морфо-функциональных изменений клеток тканей млекопитающих при гипоксии // Мол. биол. 1998. Т. 32. № 2. С. 369–370.

18. Кошелев В.Б., Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Реутов В.П. Снижение под влиянием ингибитора NO-синтазы защитного эффекта от барокамерной адаптации к гипоксии у крыс линии К–М // *Новости мед.-биол. наук.* 2004. №1. С. 41–43.
19. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Реутов В.П. и др. Влияние L-аргинина на развитие стрессорных повреждений у крыс линии К–М // *Новости мед.-биол. наук.* 2004. № 1. С. 61–64.
20. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Дьяконова В.Е., Реутов В.П. Влияние ингибиторов индуцибельной и нейрональной NO-синтаз на развитие аудиогенных стрессорных повреждений у крыс линии Крушинского-Молодкиной // *Бюл. эксперим. биол. и мед.* 2010. Т. 150. № 7. С. 38–41.
21. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Дьяконова В.Е., Реутов В.П. Влияние ингибиторов нейрональной и индуцибельной NO-синтаз на развитие геморрагического инсульта в эксперименте // *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова.* 2014. Т.114. №8. Вып.2. С.21-27.
22. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Дьяконова В.Е., Реутов В.П. Ингибиторы нейрональной и индуцибельной NO-синтаз усиливают протекторный эффект кратковременной адаптации к гипоксии у крыс линии Крушинского-Молодкиной // *Изв. РАН. Сер. биол.* 2015. №1. С.77-85.
23. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Кошелев В.Б., Реутов В.П. Ингибиторы нейрональной и индуцибельной NO-синтаз усиливают протекторный эффект кратковременной адаптации к гипоксии у крыс линии КМ в условиях акустической экспозиции // *Патогенез.* 2008. № 3. С. 68–69.
24. Крушинский А.Л., Реутов В.П., Кузенков В.С. и др. Оксид азота участвует в защитном эффекте от акустического стресса при кратковременной адаптации крыс линии Крушинского-Молодкиной к гипоксии // *Изв. РАН. Сер. биол.* 2007. №3. С. 329–335.
25. Крушинский А.Л., Реутов В.П., Кузенков В.С. и др. Влияние NO-генерирующего соединения и ингибитора NO-синтазы на реализацию механизмов кратковременной адаптации к гипоксии у крыс линии Крушинского-Молодкиной // *Актуальные проблемы транспортной медицины.* 2007. Т.10. №4. С.117-123.
26. Кузенков В.С., Реутов В.П., Крушинский А.Л. и др. Оксид азота вносит положительный вклад в протекторное действие кратковременной адаптации к гипоксии на развитие стрессорных повреждений у крыс линии Крушинского-Молодкиной // *Вестник Московского университета. Биология.* 2010. Т. 16. №1. С. 3–7.
27. Кузенков В.С., Крушинский А.Л., Реутов В.П. Влияние нитрата натрия на развитие неврологического дефицита у крыс при неполной глобальной ишемии мозга // *Вестн. Моск. Ун-та. Биология.* 2011. Т.16. № 1. С. 3–6.
28. Кузенков В.С., Крушинский А.Л., Реутов В.П. Влияние нитрата калия на неврологические нарушения при экспериментальной ишемии мозга // *Вестн. Моск. Ун-та. Биология.* 2012. Т. 16. № 4. С. 3–6.
29. Кузенков В.С., Крушинский А.Л., Реутов В.П. Влияние типа катиона и концентрации нитратов на неврологические нарушения, вызванные экспериментальной ишемией мозга // *Бюл. эксперим. биологии и медицины.* 2013. №6. С.710-713.
30. Куроптева З.В., Реутов В.П., Байдер Л.М. и др. Влияние гипоксии на образование оксида азота в тканях сердца животных // *Докл. РАН.* 2011. Т. 441. № 3. С. 406–410.
31. Ларионова Н.П., Реутов В.П., Самосулова Н.В., Чайлахян Л.М. Сравнительный анализ пластичности нейро-нейронных и нейро-глиальных инкапсулирующих взаимодействий молекулярного слоя изолированного мозжечка лягушки в условиях избытка L-глутамата и NO-генерирующего соединения // *Докл. РАН.* 2003. Т. 393. № 5. С. 698–702.
32. Ларионова Н.П., Реутов В.П., Самосулова Н.В., Чайлахян Л.М. Два типа реакции глиальных клеток на стимуляцию параллельных волокон на фоне NO-генерирующего соединения как морфологическое проявление физиологической активности двух типов астроцитов в мозжечке лягушки // *Докл. РАН.* 2005. Т. 401. № 3. С. 419–423.
33. Ларионова Н.П., Реутов В.П., Самосулова Н.В., Чайлахян Л.М. Glu- и NO-комплементарность межклеточного взаимодействия в главных синапсах изолированного мозжечка лягушки // *Морфология.* 2006. Т. 129. № 2. С. 53–54.
34. Ларионова Н.П., Реутов В.П., Самосулова Н.П., Чайлахян Л.М. Нейроглиальный химический синапс в мозжечке взрослой лягушки // *Докл. РАН.* 2010. Т. 432. №2. С. 276–280.
35. Ларионова Н.П., Самосулова Н.П., Реутов В.П., Чайлахян Л.М. Сравнительное исследование изменения количественных характеристик структуры молекулярного слоя мозжечка лягушки *Rana temporaria* под влиянием L-глутамата и NO-генерирующего соединения // *Докл. РАН.* 1999. Т. 369. № 6. С. 836 – 839.
36. Ларионова Н.П., Самосулова Н.В., Реутов В.П., Чайлахян Л.М. Сравнительное исследование изменений структуры нейрон-нейронного взаимодействия в молекулярном слое мозжечка под влиянием L-глутамата и NO-генерирующего соединения // *Докл. РАН.* 2001. Т. 376. № 5. С. 701–706.
37. Мавлетова Д.А., Реутов В.П., Ряполов В.В., Дворкин Г.А. Влияние оксида азота и гипертермии на содержание белков теплового шока в культуре опухолевых клеток // *Докл. РАН.* 2006.Т.411. №6. С.837-840.
38. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Реутов В.П. Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях // *Биохимия.* 2000. Т.65. №4. С. 485–503.
39. Пинелис В.Г., Сорокина Е.Г., Реутов В.П. и др. Влияние токсического воздействия глутамата и нитрита на содержание циклического ГМФ в нейронах и их выживаемость // *Докл. РАН.* 1997. Т. 352. № 2. С. 259–261.
40. Реутов В.П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих // *Успехи биол. химии.* 1995. Т. 35. С. 189–228.
41. Реутов В.П. Биохимическое предопределение NO-синтазной и нитритредуктазной компонент цикла оксида азота // *Биохимия.* 1999. Т. 64. № 5. С. 634–651.
42. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала // *Вестн. РАМН.* 2000. № 4. С. 35–41.
43. Реутов В.П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности // *Биохимия.* 2002. Т. 67. № 3. С. 353–376.

44. Реутов В.П. О Л.А. Блюменфельде — ученом, педагоге, поэте и человеке и о проблеме оксида азота, начало которой было положено в его лаборатории // Успехи физиологических наук. 2003. Т.34.№2. С. 103-128.
45. Реутов В.П. Памяти Льва Александровича Блюменфельда // Биохимия. 2003. Т.68. №3. С.445-447.
46. Реутов В.П. Исследование механизмов регуляторного и токсического действия нитритов и NO-генерирующих веществ в биологических системах: Автореф. дис. докт. биол. наук. М.: Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН. 2004. 79 с.
47. Реутов В.П. Обобщающая концепция развития атеросклероза // В сборнике: Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии. Материалы Международной конференции: Весенняя сессия. Под ред. Е.Л. Глориозова 2015. С.133-135.
48. Реутов В.П. Симпатическая нервная система и антирадикальная защита клеток // В сборнике: Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии. Материалы Международной конференции: Весенняя сессия. Под ред. Е.Л. Глориозова 2015. С.144-159.
49. Реутов В.П., Ажипа Я.И., Каюшин Л.П. Изучение методом электронного парамагнитного резонанса продуктов взаимодействия оксидов азота с некоторыми органическими соединениями // Бюл. эксперим. биол. и медицины. 1978 г. № 9. С. 299–301.
50. Реутов В.П., Ажипа Я.И., Каюшин Л.П. Исследование парамагнитных центров, возникающих при взаимодействии двуоксида азота с олеиновой кислотой и тирозином // Докл. АН СССР. 1978 б Т. 241. № 6. С. 1375–1377.
51. Реутов В.П., Ажипа Я.И., Каюшин Л.П. Кислород как ингибитор нитритредуктазной активности гемоглобина // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1983. № 3. С. 408-418.
52. Реутов В.П., Байдер Л.М., Куроптева З.В. и др. Экспериментальный геморрагический инсульт: влияние пептидного препарата кортексина на образование Нв-NO комплексов и других парамагнитных центров в крови // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. Т. 111. № 8. Вып. 2. С. 56–61.
53. Реутов В.П., Гоженко Е.А., Охотин В.Е. и др. Роль оксида азота в регуляции работы миокарда: цикл оксида азота и NO-синтазные системы в миокарде // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2007. Т. 10. №4. С. 89–112.
54. Реутов В.П., Каюшин Л.П., Сорокина Е.Г. Физиологическая роль цикла окиси азота в организме человека и животных // Физиология человека. 1994. Т.20. №3. С.165-174.
55. Реутов В.П., Л.П. Каюшин, Е.Г. Сорокина. Цикл окиси азота как адаптационный механизм при гипоксии организма // Успехи физиологических наук. 1994. Т.25. №4. С.36.
56. Реутов В.П., Кузенков В.С., Крушинский А.Л. и др. Развитие стрессорных повреждений у крыс линии Крушинского-Молодкиной, генетически предрасположенных к судорожным припадкам, при действии NO-генерирующего соединения и блокатора NO-синтазы // Известия национальной академии наук Беларуси. Серия медико-биологических наук. 2002. № 1. С. 5–10.
57. Реутов В.П., Кузенков В.С., Крушинский А.Л. и др. Кортесин оказывает защитное действие на крыс линии Крушинского-Молодкиной, снижая смертность, площадь кровоизлияний и уменьшает уровень аутоантител к AMPA- и NMDA-рецепторам глутамата // Аллергология и иммунология. 2009. Т.10. №2. С. 178.
58. Реутов В.П., Орлов С.Н. Физиологическое значение гуанилатциклазы и роль окиси азота и нитросоединений в регуляции активности этого фермента // Физиол. человека. 1993. Т.19. №1. С.124–137.
59. Реутов В.П., Охотин В.Е., Шуклин А.В. и др. Оксид азота (NO) и цикл NO в миокарде: молекулярные, биохимические и физиологические аспекты // Успехи физиологических наук. 2007 б Т.38. № 4. С. 39–58.
60. Реутов В.П., Самосудова Н.В., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. Влияние глутамата и NO-генерирующего соединения на ультраструктурные характеристики нейронной сети мозжечка // Новости медико-биологических наук. 2004. №1. С.57- 60.
61. Реутов В.П., Самосудова Н.В., Филиппова Н.А. и др. Кортесин и нитрит в сочетании с кортексином уменьшают отек и разрушение нейронов мозжечка при геморрагическом инсульте // Докл. РАН. 2009. Т.426. №3. С.410-413.
62. Реутов В.П., Самосудова Н.В., Филиппова Н.А. и др. Нитрит в сочетании с кортексином и кортексин уменьшают отек и разрушение нейронов мозжечка при геморрагическом инсульте // Нейроиммунология. 2009. Т.7. №1. С.88-89.
63. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. Цикл окиси азота — новый метаболический цикл, участвующий в регуляции внутриклеточной сигнализации // Мол. биол. 1998. Т. 32. № 2. С. 377–378.
64. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. NO-Синтазная и нитритредуктазная компоненты цикла оксида азота // Биохимия. 1998 б Т. 63. № 7. С.1029–1040.
65. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Гоженко А.И. и др. Цикл оксида азота как механизм стабилизации содержания NO и продуктов его превращения в организме млекопитающих // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2008. Т.11. №8. С.22-28.
66. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Каюшин Л.П. Цикл окиси азота и нитритредуктазная активность гемсодержащих белков в организме млекопитающих // Вопр. мед. химии. 1994. Т.40. № 6. С.31-35.
67. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицын Н.С. Лев Петрович Каюшин. К 80-летию со дня рождения // Успехи физиологических наук. 2005. №4. С. 44-50.
68. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицын Н.С. Проблемы оксида азота и цикличности в биологии и медицине // Успехи современной биологии. 2005. №1. С. 41-65.
69. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицын Н.С., Охотин В.Е. Проблема оксида азота в биологии и медицине и принцип цикличности. М.: УРСС. 2003 б 94 с.
70. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е., Косицын Н.С. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих. М.: Наука. 1997. 156 с.
71. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Пинелис В.Г. и др. Компенсаторно-приспособительные механизмы при нитритной ги-

покси у крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1993. № 11. С.506-508.

72. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Швалев В.Н. и др.* Возможная роль диоксида азота, образующегося в местах бифуркации сосудов, в процессах их повреждения при геморрагических инсультах и образовании атеросклеротических бляшек // Успехи физиологических наук. 2012. Т.43. № 4. С. 73–93.

73. *Реутов В.П., Шехтер А.Н.* Как в XX в. физики, химики и биологи отвечали на вопрос: что есть жизнь? // Успехи физических наук. 2010. Т.180. №4.С. 393-414.

74. *Салькина М.А., Сорокина Е.Г., Красильникова И.А. и др.* Влияние селективных ингибиторов нейрональной и индуцибельной NO-синтазы на содержание АТФ и выживаемость культивируемых нейронов мозжечка крысы при гиперстимуляции глутаматных рецепторов // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2013. Т.155. №1. С.47-50.

75. *Самосудова Н.В., Ларионова Н.П., Реутов В.П., Чайлахян Л.М.* Изменение молекулярного слоя мозжечка лягушки *Rana temporaria* под влиянием NO-генерирующего соединения // Докл. РАН СССР. 1998. Т. 361. № 5. С. 704–708.

76. *Самосудова Н.В., Реутов В.П.* Аутотипические септальные контакты глиальных клеток мозжечка как компенсаторно-приспособительная реакция в условиях токсического воздействия глутамата и NO-генерирующего соединения // Биологические мембраны. 2013. Т.30. № 1. С.14-20.

77. *Самосудова Н.В., Реутов В.П.* Пластические перестройки ультраструктуры мозжечка при токсическом воздействии глутамата и NO-генерирующего соединения // Морфология. 2015. Т.148. №5. С. 32-37.

78. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Крушинский А.Л. и др.* Влияние двигательной активности на ультраструктуру нейронов мозжечка, неврологические нарушения и выживаемость крыс линии Крушинского—Молодкиной при развитии у них геморрагического инсульта // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2012. Т. 153. № 6. С. 806–811.

79. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П.* Оксид азота как модулятор контрастности основных элементов цитоскелета // Цитология. 2000. Т. 42. № 1. С. 72–78.

80. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П.* Нейрон-глиальные взаимодействия в условиях повреждения нейронной сети мозжечка под влиянием глутамата и оксида азота // Известия ТГРУ. 2001. № 4. С. 369–370.

81. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П.* Нейро-глиальные контакты в молекулярном слое мозжечка при стимуляции параллельных волокон в присутствии оксида азота (модель инсульта) // Морфология. 2006. Т. 129. № 2. С. 84.

82. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П.* Изменение ультраструктуры синаптических пузырьков глутаматергических синапсов под воздействием NO-генерирующего соединения NaNO_2 // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2008. Т. 146. № 7. С. 13 – 17.

83. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П.* Роль гликогена отростков глиальных клеток мозжечка в условиях его повреждения нитритом натрия // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2010. Т. 150. № 8. С. 212–215.

84. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П.* Слияние клеток-зерен мозжечка лягушки при токсическом воздействии глутамата и NO-генерирующего соединения // Морфология. 2011. Т.140. № 4. С. 13–17.

85. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М.* Возможное участие оксида азота в межнейронном взаимодействии // Докл. РАН. 2001. Т. 378. № 3. С. 417–420.

86. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М.* О возможной защитной роли аутотипических контактов при повреждении нейронной сети мозжечка токсическими дозами NO-генерирующего соединения // Цитология. 2005. Т. 47. № 3. С. 214–219.

87. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М.* Нейро-глиальные контакты, образующиеся в мозжечке при электрической стимуляции в присутствии NO-генерирующего соединения // Морфология. 2007. Т. 131. № 2. С. 53–58.

88. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М.* Образование нейроглиальных контактов при электрической стимуляции и воздействии NO-генерирующего соединения // Актуальные вопросы транспортной медицины. 2007. Т. 9. № 3. С. 127–134.

89. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П.* Слияние клеток-зерен мозжечка лягушки при токсическом воздействии глутамата и NO-генерирующего соединения // Морфология. 2011. Т.140. №4. С.13-17.

90. *Сорокина Е.Г., Вольпина О.М., Семенова Ж.Б. и др.* Аутоантитела к $\alpha 7$ -субъединицам нейронального ацетилхолинового рецептора при черепно-мозговой травме у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. Т. 111. № 4. С. 56–60.

91. *Сорокина Е.Г., Карасева О.В., Иванова Т.Ф. и др.* Содержание эритропоэтина в крови детей, перенесших черепно-мозговую травму // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. 2014. Т.6. №4. С.378-380.

92. *Сорокина Е.Г., Пинелис В.Г., Базарная Н.А. и др.* Нейроиммунологические аспекты острого и отдаленного периода черепно-мозговой травмы // Нейроиммунология. 2005. Т. 3. № 2. С. 152–153.

93. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Винская Н.П. и др.* Частичное ингибирование цитохромоксидазы митохондрий в нейронах мозжечка защищает их от повреждений при действии токсических доз глутамата и нитрита // Вести национальной академии наук Беларуси. Серия медико-биологических наук. 2003. №2. С.59-63.

94. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Гранстрем О.К. и др.* Возможная роль оксида азота в повреждении глутаматных рецепторов при эпилепсии // Известия национальной академии наук Беларуси. Серия медико-биологических наук. 2002. № 1. С.18–22.

95. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Гранстрем О.К. и др.* Изучение механизмов образования аутоантител при эпилепсии и гипоксии // Нейроиммунология. 2003. Т. 1. № 2. С.137–138.

96. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Пинелис В.Г., Коршунова Т.С.* Взаимосвязь между содержанием окиси азота, циклического гуанозинмонофосфата и эндотелина в крови при нитритной гипоксии // Успехи физиологических наук. 1994. Т.25. №4. С.70-71.

97. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Пинелис В.Г. и др.* Роль оксида азота в образовании аутоантител к рецепторам глу-

тамата // Нейроиммунология. 2002. Т.1. №1. С.267–269.

98. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Пинелис В.Г. и др.* Оксид азота и нитритные ионы в энергетике нейронов мозжечка // Актуальные вопросы транспортной медицины. 2007. Т.10. №4. С.133-136.

99. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Пинелис В.Г. и др.* Механизм потенцирующего действия альбумина при токсическом воздействии глутамата: возможная роль окиси азота // Биологические мембраны 1999. Т. 16. № 3. С. 318–323.

100. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Пинелис В.Г., Коршунова Т.С.* Взаимосвязь между содержанием окиси азота, циклического гуанозинмонофосфата и эндотелина в крови при нитритной гипоксии // Успехи физиологических наук. 1994. Т.25. №4. С.70-71.

101. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Сенилова Я.Е. и др.* Изменение содержания АТФ в зернистых клетках мозжечка при гиперстимуляции глутаматных рецепторов: возможное участие NO и нитритных ионов // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2007. №4. С. 419-422.

102. *Сорокина Е.Г., Семенова Ж.Б., Алатырцев В.В. и др.* Нейромаркеры и аутоантитела к нейрофункциональным белкам в оценке тяжести и прогноза черепно-мозговой травмы у детей // Аллергология и иммунология. 2009. Т. 10. № 2. С. 280–281.

103. *Сорокина Е.Г., Семенова Ж.Б., Базарная Н.А. и др.* Аутоантитела к рецепторам глутамата и продукты метаболизма оксида азота в сыворотке крови детей в остром периоде черепно-мозговой травмы // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. Т.108. №3. С.67-72.

104. *Сорокина Е.Г., Семенова Ж.Б., Гранстрем О.К. и др.* Белок S100B и аутоантитела к нему в диагностике повреждений мозга при черепно-мозговой травме у детей // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 8. С. 25–30.

105. *Сорокина Е.Г., Семенова Ж.Б., Карасева О.В. и др.* Повреждение и регенерация мозга при легкой и тяжелой черепно-мозговой травме у детей // В сборнике: Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии. Материалы Международной конференции: Весенняя сессия. Под ред. Е.Л. Глоризова 2015. С.139-144.

106. *Фадюкова О.Е., Кузенков В.С., Реутов В.П. и др.* Антистрессорное и ангиопротекторное влияние оксида азота на крыс линии Крушинского-Молодкиной, генетически предрасположенных к аудиогенной эпилепсии // Рос. физиол. журнал им. И.М. Сеченова. 2005. Т. 90. № 1. С. 89–96.

107. *Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н. и др.* Анализ возрастных изменений нервной трофики сердечно-сосудистой системы в норме и в условиях патологии // Морфологические ведомости. 2012. №3. С.6-11.

108. *Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н. и др.* Развитие современных представлений о нейрогенной природе кардиологических заболеваний // Тихоокеанский медицинский журнал. 2014. №1. С. 11-15.

109. *Швалев В.Н., Рогоза А.Н., Реутов В.П. и др.* Развитие традиций казанской медицинской школы – изучение морфологических основ нервной трофики // Казанский медицинский журнал. 2014. Т.95. №2. С. 175-180.

110. *Lundberg J.O., Gladwin M.T., Ahluwalia A. et al.* Nitrate and nitrite in biology, nutrition and therapeutics // Nat Chem Biol. 2009. V. 5. № 12. P. 865-869.

111. *Menshikova E.B., Zenkov N.K., Reutov V.P.* Nitric oxide and NO-synthase in mammals in different functional states // Biochemistry (Moscow). 2000. V.65. №4. P.409-426.

112. *Reutov V.P.* Biochemical predetermination of the NO synthase and nitrite reductase components of the nitric oxide cycle // Biochemistry (Moscow). 1999. V.64. №5. P.528-542.

113. *Reutov V.P.* Nitric oxide cycle in mammals and the cyclicity principle // Biochemistry (Moscow). 2002. V.67. №3. P.293-311.

114. *Reutov V.P., Kayushin L.P., Sorokina E.G.* Physiological role of nitric oxide cycle in human and animal organism // Human Physiology. 1994. V.20. P. 219-229.

115. *Reutov V.P., Krushinsky A.L., Kuzenkov V.S., Koshelev V.B.* Protective Effect of Hypoxic Preconditioning on Stress Resistance of Krushinsky-Molodkina Rats Genetically Prone to Audiogenic Epilepsy // Hypoxia Med. J. 2004. Vol. 12. № 3-4. P.51-54.

116. *Reutov V.P., Sorokina E.G.* NO-synthase and nitrite-reductase components of nitric oxide cycle // Biochemistry (Moscow). 1998. V.63. №7. P. 874-884.

УДК 612.275.1.612821.6:577.3

Образование Hb-NO комплексов в крови и мозге крыс после гипобарической гипоксии

¹Куроптева Зоя Веньяминовна, д.б.н., в.н.с.,

²Реутов Валентин Палладиевич, д.б.н., в.н.с.,

¹Байдер Лариса Константиновна,

³Крушинский Алексей Леонидович,

³Полетаева Инга Игоревна

¹Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН;

²Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН;

³Биологический факультет Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова (Москва)

В работе установлено, что в условиях кратковременной гипобарической гипоксии интенсифицируются процессы восстановления ионов NO_2^- в NO и образование нитрозильных гем- NO комплексов не только в крови, но и в мозге млекопитающих, хотя и в разной степени.

Ключевые слова: гипоксия, нитрит натрия, оксид азота, ингибиторы NO -синтаз, цикл оксида азота, Hb-NO комплексы, трансферрин, метHb.

В настоящее время считается установленным, что ведущими факторами гибели нейронов при поражениях мозга (инсульте, ишемии/гипоксии, нейродегенеративных процессах и черепно-мозговых травмах) являются токсическое воздействие глутамата (Glu -каскад), изменение возбудимости нейронов, разрушение гематоэнцефалического барьера, образование аутоантител к Glu -рецепторам, потенцирующее действие альбумина крови, повышение внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} , активация NO -синтаз и повышение концентрации свободнорадикальных соединений — $\cdot\text{NO}$, $\cdot\text{NO}_2$ и $\cdot\text{O}_2$ [1-18]. Установлено, что при этом происходит изменение ультраструктуры нейронов [19-23], а также активируются процессы образования нейроглиальных контактов [23]. Все эти процессы осуществляют на фоне разной степени гипоксии [24-31].

Гипоксия, как известно, относится к состоянию, при котором организм, отдельные органы и ткани испытывают недостаток кислорода. Практически любые экстремальные условия и любой патологический процесс в живых организмах прямо или косвенно связаны с нарушением кислородной обеспеченности [4, 32-34]. В связи с этим считают, что гипоксия является наиболее распространенным состоянием живого организма [27, 28]. В первую очередь при гипоксии страдает мозг. Метаболические нарушения, вызванные гипоксией, являются ведущими патогенетическими факторами всех тяжелых осложнений при экстремальных состояниях и патологических процессах самого различного генеза [1, 2, 33]. При гипоксии интенсифицируется процесс образования оксида азота ($\cdot\text{NO}$) в крови и тканях животных в результате повышения активности NO -синтазных и нитритредуктазных систем цикла оксида азота [29, 30, 35-40].

Известно, что современный человек живет в условиях нитратно-нитритной нагрузки, связанной с поступлением нитратов и нитритов в продуктах питания, воде, лекарственных препаратах и оксидов азота в воздухе [27, 28, 32]. Повышение содержания нитратов и нитритов в крови и тканях выше физиологических концентраций (10^5 - 10^6 М) может приводить к нарушению циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала, при которых $\cdot\text{NO}$ и $\cdot\text{O}_2$ могут непосредственно взаимодействовать друг с другом с образованием анионов пероксинитритов. После протонирования анионы пероксинитритов могут распадаться с высвобождением $\cdot\text{NO}_2$ и $\cdot\text{OH}$ -радикалов, что может приводить к повреждению мембран клеток, субклеточных структур, гематоэнцефалического барьера, а также вызывать образование атеросклеротических бляшек, развитие ишемического и геморрагического инсультов [5, 7, 14, 25, 26].

Нитритные ионы, поступающие в живой организм, способны при участии гемсодержащих белков крови и тканей, находящихся в дезокси-форме восстанавливаться в NO [11, 41-43]. Однако в настоящее время практически отсутствуют работы, авторы которых анализируют соотношение между интенсивностью образования NO в крови и мозге. Целью настоящей работы явилось исследование действия гипоксии на образование оксида азота в крови и мозге крыс линии Крушинского-Молодкиной [44], а также влияния на процесс генерации NO в условиях гипоксии

ингибитора NO -синтазы — L-NNA и нитрита натрия при раздельном и одновременном введении этих соединений в организм животных.

Материалы и методы

В экспериментах использовали самцов (42 крысы) линии Крушинского-Молодкиной в возрасте 4,5 месяцев массой 260 ± 40 г. Стандартизацию животных осуществляли в результате отбора крыс линии К-М по возрасту, массе тела, полу. Крысы содержались в условиях вивария при свободном доступе к воде и пище, с естественной сменой дня и ночи, $t = 20^\circ\text{C}$, по 6-7 животных в клетке. Было поставлено 7 серий экспериментов по 6 животных в каждом эксперименте: 1 — контроль, при котором животным внутрибрюшинно вводили физиологический раствор; 2 — опыт с выдерживанием животных в барокамере (равноценным подъему животны на высоту 5 000 м, гипоксия), которым внутрибрюшинно вводили физиологический раствор; 3 — опыт с введением L-NNA в физиологическом растворе; 4 — опыт с введением L-NNA в физиологическом растворе + гипоксия; 5 — опыт с введением NaNO_2 в физиологическом растворе; 6 — опыт с введением NaNO_2 в физиологическом растворе + гипоксия; 7 — опыт с сочетанным введением NaNO_2 + L-NNA в физиологическом растворе + гипоксия.

Нитрит натрия в дозе 0,5 мг на 100 г массы тела, а также L-NNA в дозе 2,5 мг на 100 г массы тела вводили внутрибрюшинно. В других сериях экспериментов осуществляли одновременное введение L-NNA в дозе 2,5 мг на 100 г массы тела и нитрита натрия — в дозе 0,5 мг на 100 г массы тела. Контрольным крысам, как указывалось выше, вводили физиологический раствор в эквивалентном объеме. Все экспериментальные воздействия с введением NaNO_2 , L-NNA , и "подъем на высоту" 5000 м осуществляли в течение 60 мин, после чего животных декапитировали, а кровь и ткани использовали для приготовления образцов для ЭПР-исследования.

Изменение содержания NO оценивали методом ЭПР по интенсивности сигналов нитрозильных комплексов гемоглобина (Hb-NO комплексов) в спектрах ЭПР образцов крови. Образцы крови были приготовлены в виде столбиков высотой 30 мм и диаметром 3 мм и заморожены при 77 К. Спектры ЭПР приготовленных образцов регистрировали на спектрометре X-диапазона ESP-300 фирмы "Bruker-Analitishe-Messtechnik" (Германия). Во избежание эффектов насыщения, сигналы ЭПР образцов тканей записывали при мощности СВЧ 20 mW, амплитуда модуляции магнитного поля — 4 Гс, температура измерения спектров — 77 К [24, 34]. Интенсивность сигнала парамагнитных комплексов оксида азота с гемоглобином (Hb-NO) определяли в относительных единицах по величине амплитуды широкого сигнала ЭПР с g-фактором 2,02, что пропорционально количеству комплексов Hb-NO в образце [34].

Результаты и обсуждение

В первой серии экспериментов нами было исследовано влияние барокамерной (гипобарической) гипоксии ("подъем" на высоту 5000 м) крыс линии Крушинского-

Молодкиной, на образование Hb-NO комплексов в крови этих крыс. Контрольным и опытным животным вводили физиологический раствор. Затем опытных животных «поднимали» на 1 ч на высоту 5000 м, а контрольных животных через 1 ч после введения физиологического раствора декапитировали без «подъема» на высоту. Проведенные эксперименты и анализ полученных экспериментальных данных показали, что «подъем» на высоту 5000 м крыс линии Крушинского-Молодкиной приводит к повышению содержания Hb-NO комплексов в крови приблизительно в 2 раза.

Показано, что в присутствии ингибитора L-NNA, введенного в дозе 2,5 мг/100 г массы тела, интенсивность сигнала ЭПР Hb-NO комплексов снижалась в 2,5 раза (15,2 ± 3,1 отн. ед. в контроле и 6,0 ± 2,5 отн. ед. в опыте). Этот факт может свидетельствовать о том, что при физиологических условиях (нормоксии) ингибитор NO-синтазы L-NNA действительно снижает синтез NO благодаря своей способности частично блокировать образование оксида азота из L-аргинина на уровне фермента NO-синтазы. Однако гипоксия, вызванная подъемом крыс линии Крушинского-Молодкиной на высоту 5000 м, приводила к тому, что интенсивность сигнала ЭПР Hb-NO, образующихся в крови крыс на фоне действия ингибитора NO-синтазы L-NNA, не только не снижалась, но и оказывалась выше в 1,5 раза по сравнению с контролем (рис. 2 а (1,3) и в 3,8 раза выше по сравнению с опытом, когда крысам вводили только L-NNA. Эти данные могли бы свидетельствовать о наличии дополнительного источника NO в организме крыс линии Крушинского-Молодкиной, который эффективно работает только в условиях гипоксии, т.е. при недостатке кислорода в тканях. Какие реакции могут лежать в основе образования дополнительного количества NO?

Таким источником могут быть молекулы ингибитора L-NNA, которые содержат в своем составе нитрогруппу (-NO₂). Известно, что нитриты и нитрогруппы являются эффективными акцепторами электронов [24, 34, 43]. Таким образом, в условиях гипоксии восстановление нитроаргинина до нитрозоаргинина происходит относительно беспрепятственно, и мы наблюдаем существенный рост в крови Hb-NO комплексов в результате высвобождения NO и связывания его с гемоглобином. В условиях дефицита кислорода нитриты (ионы NO₂⁻) способны, как было нами ранее показано, восстанавливаться в NO гемосодержащими белками, находящимися в дезокси-форме [41-43]. Результаты наших исследований были подтверждены зарубежными коллегами [45]. В настоящей работе мы сочли целесообразным более детально исследовать влияние гипоксии на фоне раздельного и одновременного действия NaNO₂ и L-NNA. Показано, что гипоксия, вызванная подъемом на высоту 5000 м крыс линии Крушинского-Молодкиной, в присутствии NaNO₂ (0,5 мг/100 г массы тела) приводила к повышению интенсивности сигнала ЭПР Hb-NO комплексов в 2,2 раза (192,7 ± 8,3 — в присутствии только одного NaNO₂ и 427 ± 76,5 — гипоксия на фоне действия NaNO₂). Полученные экспериментальные данные, прежде всего, свидетельствуют о том, что при использованной концентрации NaNO₂ вполне можно пренебречь образованием NO в результате работы NO-синтаз, поскольку интенсивность Hb-NO комплексов в этом случае была больше на порядок по сравнению с контролем (192,7 ± 8,3 в присутствии NaNO₂ и 15,2 ± 3,1 отн. ед. — в контроле). Основным механизмом образования NO из ионов NO₂⁻ могло быть одноэлектронное восстановление нитритов в

NO дезоксигемоглобином [41, 45]. Поэтому можно было ожидать, что в условиях дефицита кислорода, связанного с «подъемом» крыс на высоту, будут активироваться процессы восстановления нитритов в NO при участии гемоглобина, частично находящегося в этих условиях в дезокси-форме [24, 41, 45]. Вторым механизмом мог быть механизм неферментативного синтеза за счет внутриклеточного ацидоза, который, как известно, имеет место при ишемиях и гипоксиях различного генеза [46]. Однако в связи с тем, что в крови присутствует мощная буферная система, способная предотвратить колебания pH при различных экстремальных условиях, механизм неферментативного синтеза NO из нитритных ионов за счет внутриклеточного ацидоза представляется маловероятным.

Естественно, интересно было узнать, как может измениться образование Hb-NO комплексов при сочетанном воздействии NaNO₂ и L-NNA. Проведенные эксперименты показали, что в присутствии L-NNA (2,5 мг/100 г массы тела) и NaNO₂ (0,5 мг/100 г массы тела) гипоксия, вызванная подъемом на высоту 5000 м крыс линии Крушинского-Молодкиной, приводит к резкому повышению интенсивности сигнала ЭПР Hb-NO комплексов в 5,9 раза по сравнению с контролем. Эти данные указывают на то, что в крови крыс при сочетанном воздействии L-NNA (2,5 мг/100 г массы тела) и NaNO₂ (0,5 мг/100 г массы тела) источником оксида азота могут выступать, участвуя в восстановительных процессах, оба эти соединения. Гипоксия/ишемия (или дефицит кислорода) способны интенсифицировать процесс восстановления L-NNA и нитрита. Группы NO₂, присутствующие в L-NNA и в NaNO₂, в этих экспериментальных условиях становятся эффективными акцепторами электронов и восстанавливаются в NO, о чем свидетельствует возрастание интенсивности сигнала Hb-NO комплексов в 2,2 и 5,9 раз по сравнению с контролем.

Следует отметить, что в ткани мозга после введения животным NaNO₂ сигнал ЭПР нитрозильных комплексов Гем-NO вообще не регистрируется. Однако после «подъема» животных на высоту 5000 м с предварительно введенным NaNO₂ этот сигнал хорошо наблюдается. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в условиях кратковременной гипоксии («подъем» в течение 60 мин на высоту 5000 м) интенсифицируются процессы восстановления ионов NO₂⁻ в NO и образование нитрозильных гем-NO комплексов.

В серии опытов на фоне предварительно введенных NaNO₂ и нитроаргинина (L-NNA) сигнал ЭПР нитрозильных гем-NO комплексов значительно увеличивается. Сравнение проводили с серией опытов после предварительного введения NaNO₂. Эти данные указывают, что в условиях гипоксии вклад в образование нитрозильных гем-NO комплексов могут вносить не только ионы NO₂⁻ от NaNO₂, но и нитрогруппы L-NNA. В чистом виде сигнал ЭПР нитрозильных гем-NO комплексов был выделен путем вычитания спектров из серии опытов NaNO₂+L-NNA+гипоксия и спектров из серии опытов с NaNO₂. Нами был проведен сравнительный анализ спектров ЭПР образцов мозга и спектров сердца, описанных в работе [12], который показал, что в спектрах ЭПР образцов мозга значительно меньше интенсивность компоненты с g-фактором 1,98, которая обусловлена взаимодействием NO с оксигенированными (в R-состоянии) субъединицами гемоглобина. Из этого следует, что при использовании комплекса всех изучаемых воздействий (NaNO₂+L-NNA+гипоксия) мозг испытывает больший недостаток в кислороде, чем сердце.

В настоящее время известно, что значительную роль в механизмах адаптации организма к гипоксии играет NO и продукты его превращения [25-27, 31]. Проведенные нами исследования свидетельствуют, что NO участвует в протекторном эффекте кратковременной адаптации к гипоксии при аудиогенных стрессорных повреждениях [14, 15, 25, 26]. При этом положительная составляющая этого эффекта осуществляется за счет умеренного увеличения NO в крови и в сердце [27-29, 47-50]. Что же известно о роли NO в мозге при различных патологиях, в том числе ишемии мозга, геморрагических инсультах и эпилептиформных судорожных состояниях?

Известно, что NO выполняет в мозге регуляторную и нейропротекторную роль [6, 25, 26]. Вместе с тем NO и продукты его превращения обладают цитотоксическими свойствами и могут быть одними из факторов повреждения и гибели нейронов [1, 2]. При воздействии на нейроны NO-генерирующих соединений и глутамата отмечается набухание, отек нейронов и целый ряд других патологических изменений [4, 19]. Показано, что морфофункциональные изменения нейронов и глиальных клеток обусловлены образованием в них повышенных концентраций NO и

продуктов их превращений [1, 2, 20-23]. При эпилепсии и гипоксии NO участвует в повреждении глутаматных рецепторов и в образовании аутоантител [8-10]. NO-генерирующие соединения и нитриты также участвуют в изменении ультраструктуры нейронной сети мозжечка молекулярного и зернистого слоя, а также участвует в образовании нейроглиальных контактов [17, 23]. Такая роль NO в мозге при различных функциональных и патологических состояниях определяется многими факторами [1, 2, 4]. Полученные в данной работе данные свидетельствуют о том, что продукция NO в мозге по сравнению с кровью в значительной степени снижена, причем, не только при физиологических условиях, но даже после введения умеренных доз NaNO_2 . В условиях кратковременной гипоксии («подъем» в течение 60 мин на высоту 5000 м) интенсифицируются процессы восстановления ионов NO_2^- в NO и образование нитрозильных гем-NO комплексов не только в крови, но и в мозге, хотя и в разной степени.

Авторы выражают благодарность Кузенкову В.С. за оказание технической помощи при проведении экспериментов.

Литература:

1. Башкатова В.Г., Раевский К.С. Оксид азота в механизмах повреждения мозга, обусловленных нейротоксическим действием глутамата. Биохимия 1998; 63:7: 1020–1028.
2. Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга. Вестн. РАМН 2000; 4: 5–10.
3. Дьяконова Т.Л., Реутов В.П. Влияние нитрита на возбудимость нейронов мозга виноградной улитки. Росс. Физиол. Журн. им. И.М. Сеченова 1998; 84: 11: 1264–1272.
4. Пинелис В.Г., Сорокина Е.Г., Реутов и др. Влияние токсического воздействия глутамата и нитрита на содержание циклического ГМФ в нейронах и их выживаемость. Докл. РАН 1997; 352: 2: 259–261.
5. Реутов В.П., Ажица Я.И., Каюшин Л.П. Исследование парамагнитных центров, возникающих при взаимодействии двуокиси азота с олеиновой кислотой и тирозином. Докл. АН СССР 1978; 241: 6: 1375–1377.
6. Реутов В.П., Орлов С.Н. Физиологическое значение гуанилатциклазы и роль окиси азота и нитросоединений в регуляции активности этого фермента. Физиол. человека 1993; 19: 1: 124–137.
7. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Швалев В.Н. и др. Возможная роль диоксида азота, образующегося в местах бифуркации сосудов, в процессах их повреждения при геморрагических инсультах и образовании атеросклеротических бляшек. Успехи физиологических наук 2012; 43: 4: 73–93.
8. Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Гранстрем О.К. и др. Возможная роль оксида азота в повреждении глутаматных рецепторов при эпилепсии. Известия национальной академии наук Беларуси. Серия мед.-биол. наук. 2002; 1: 18–22.
9. Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Гранстрем О.К. и др. Изучение механизмов образования аутоантител при эпилепсии и гипоксии. Нейроиммунология 2003; 1: 2: 137–138.
10. Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Пинелис В.Г. и др. Роль оксида азота в образовании аутоантител к рецепторам глутамата. Нейроиммунология 2002; 1: 1: 267–269.
11. Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Винская Н.П. и др. Частичное ингибирование цитохромоксидазы митохондрий в нейронах мозжечка защищает их от повреждений при действии токсических доз глутамата и нитрита. Известия национальной академии Беларуси. Серия мед.-биол. наук. 2003; 2: 59–63.
12. Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Пинелис В.Г. Механизм потенцирующего действия альбумина при токсическом воздействии глутамата: возможная роль окиси азота. Биологические мембраны 1999; 16: 3: 318–323.
13. Dyakonova T., Reutov V. Sodium nitrite causes hyperactivation of identified snail neurons. Nitric Oxide 2009; 20: Suppl. P. S32-S33.
14. Krushinsky A., Kuzenkov V., Reutov V., Koshelev V., Sorokina E. Adaptation to sodium nitrite-induced hypoxia reduces the development of disorders caused by acoustic stress in rats of Krushinsky-Molodkina strain. Nitric Oxide 2009; 20: Suppl. P. S38-S39.
15. Lundberg J.O., Gladwin M.T., Ahluwalia A. et al. Nitrate and nitrite in biology, nutrition and therapeutics Nat Chem Biol 2009; 5: 12: 865–869.
16. Reutov V., Sorokina E. The nitric oxide cycle: role of heme-containing proteins in the reduction of nitrite ions. Nitric Oxide 2009; 20: Suppl. P. S42.
17. Samosudova N., Reutov V. Neuron-glia interaction under NO-injury in the frog cerebellum. Nitric Oxide 2009; 20: Suppl. P. S42-S43.
18. Sorokina E., Salykina M., Storozhevych T., Pinelis V., Reutov V. The role of NO and nitrites in glutamate-induced changes of ATP in cerebellar granular cells. Nitric Oxide 2009; 20: Suppl. P. S43.
19. Ларионова Н.П., Самосудова Н.В., Реутов В.П., Чайлахян Л.М. Сравнительное исследование изменений структу-

ры нейрон-нейронного взаимодействия в молекулярном слое мозжечка под влиянием L-глутамата и NO-генерирующего соединения. Докл. РАН 2001; 376: 5: 701–706.

20. Самосудова Н.В., Ларионова Н.П., Реутов В.П., Чайлахян Л.М. Изменение молекулярного слоя мозжечка лягушки *Rana temporaria* под влиянием NO-генерирующего соединения. Докл РАН СССР 1998; 361: 5: 704–708.

21. Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П. Слияние клеток-зерен мозжечка лягушки при токсическом воздействии глутамата и NO-генерирующего соединения. Морфология 2011; 140: 4: 13–17.

22. Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. Возможное участие оксида азота в межнейронном взаимодействии. Докл. РАН 2001; 378: 3: 417–420.

23. Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. Нейро-глиальные контакты, образующиеся в мозжечке при электрической стимуляции в присутствии NO-генерирующего соединения. Морфология 2007; 131: 2: 53–58.

24. Байдер Л.М., Реутов В.П., Крушинский А.Л. и др. Исследование методом ЭПР влияния гипоксии на образование оксида азота (NO) в крови крыс линии Крушинского-Молодкиной. Биофизика 2009; 54: 5: 894 – 899.

25. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Дьяконова В.Е., Реутов В.П. Влияние ингибиторов нейрональной и индуцибельной NO-синтазы на развитие геморрагического инсульта в эксперименте. Журн. неврол. и психиат. 2014; 114: 8: 2:21-27.

26. Крушинский А.Л., Реутов В.П., Кузенков В.С. и др. Оксид азота участвует в защитном эффекте от акустического стресса при кратковременной адаптации крыс линии Крушинского-Молодкиной к гипоксии. Изв. РАН. сер. биол. 2007; 3: 329–335.

27. Куроптева З.В., Пастушенко О.Н. Изменения в парамагнитных комплексах крови и печени животных под действием нитроглицерина. Докл. АН СССР 1985; 281: 1: 189 – 192.

28. Куроптева З.В., Реутов В.П., Байдер Л.М. и др. Влияние гипоксии на образование оксида азота в тканях сердца животных. Докл. РАН; 2011. 441: 3: 406 – 410.

29. Реутов В.П., Охотин В.Е., Шуклин А.В. и др. Оксид азота (NO) и цикл NO в миокарде: молекулярные, биохимические и физиологические аспекты. Успехи физиологических наук. 2007; 38: 4: 39–58.

30. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. NO-Синтазная и нитритредуктазная компоненты цикла оксида азота. Биохимия 1998; 63: 7: 1029–1040.

31. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Пинелис В.Г. и др. Компенсаторно-приспособительные механизмы при нитритной гипоксии у крыс. Бюл. эксперим. биол. и медицины 1993; 116: 11: 506-508.

32. Ажипа Я.И., Реутов В.П., Каюшин Л.П. Экологические и медико-биологические аспекты проблемы загрязнения окружающей среды нитратами и нитритами. Физиология человека 1990; 20: 3: 165 – 174.

33. Ажипа Я.И., Реутов В.П., Каюшин Л.П., Никишкин Е.И. Конформационные изомеры комплексов гемоглобина с окисью азота, возникающие в крови при действии нитрита натрия. Изв. АН СССР. сер. биол. 1983; 2: 240 – 250.

34. Байдер Л.М., Белая О.Л., Куроптева З.В., Богатыренко Т.Н., Артамошина Н.Е., Смирнов Л.Д. Влияние антиоксиданта 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината на дыхательную цепь митохондрий сердца, печени и мозга, продукцию оксида азота в клетках и степень оксигенации гемоглобина. Вопр. биол. мед. и фарм. химии 2009; 3: 45-49.

35. Реутов В.П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих. Успехи биол. химии 1995; 35: 189–228.

36. Реутов В.П. Биохимическое предопределение NO-синтазной и нитритредуктазной компонент цикла оксида азота. Биохимия 1999; 64: 5: 634–651.

37. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала. Вестн. РАМН 2000; 4: 35–41.

38. Реутов В.П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности. Биохимия 2002; 67: 3: 353–376.

39. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицын Н.С., Охотин В.Е. Проблема оксида азота в биологии и медицине и принцип цикличности. М.: УРСС. 2003; 94 с.

40. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е., Косицын Н.С. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих. М.: Наука; 1997. 156 с.

41. Реутов В.П., Ажипа Я.И., Каюшин Л.П. Кислород как ингибитор нитритредуктазной активности гемоглобина. Изв. АН СССР. Сер. биол. 1983; 3: 408-418.

42. Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Сенилова и др. Изменение содержания АТФ в зернистых клетках мозжечка при гиперстимуляции глутаматных рецепторов: возможное участие NO и нитритных ионов. Бюл. эксперим. биол. и медицины 2007; 143: 4: 419-422.

43. Шубин В.Е., Куроптева З.В. Исследование методом ЭПР образования окиси азота при восстановлении нитрофуранов и нитроимидазолов. I. Растворы гемоглобина. *Studia biophysica* 1983; 97: 157-164.

44. Крушинский Л.В. Формирование поведения животных в норме и патологии. М.: Наука. 1960. 360 с.

45. Cosby K., Partovi K.S., Crawford J.H. et al. Nitrite reduction to nitric oxide by deoxyhemoglobin vasodilates the human circulation. *Nature medicine* 2003; 9: 1498-1505.

46. Zweir J.L., Wang P., Samouilov A., Kuppusamy P. Non-enzymatic formation of nitric oxide. *Nature Med.* 1995; 1: 804-809.

47. Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н., Ковалев В.П., Зюзина Н.Е., Пучкова О.И. Анализ возрастных изменений нервной трофики сердечно-сосудистой системы в норме и в условиях патологии. Морфологические ведомости. 2012; №3. С.6-11.

48. Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н., Сергиенко В.Б., Аншелес А.А., Ковалев В.П. Развитие современных представлений о нейрогенной природе кардиологических заболеваний. Тихоокеанский медицинский журнал. 2014; №1. С.10-14.

49. Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н., Сергиенко В.Б., Сосунов А.А., Ковалев В.П. Морфофункциональные ис-

следования нейрогенной природы заболеваний сердечно-сосудистой системы. Морфологические ведомости. 2014; №1. С.6-20.

50. Швалев В.Н., Рогоза А.Н., Реутов В.П., Сосунов А.А., Ковалев В.П., Батыршин В.П. Развитие традиций казанской медицинской школы — изучение морфологических основ нервной трофики. Казанский медицинский журнал. 2014; 95:2: 175-180.

51. Реутов В.П. Роль гемсодержащих белков в системах внутриклеточной сигнализации в норме и при инсультах. Евразийское научное объединение. 2015; №11: 57-63.

Исследование микробиологического и ферментного состава эндемичных рыб Байкальского региона

Цыренов Владимир Жигжитович, профессор, доктор биологических наук;

Гомбоева Саяна Владимировна кандидат биологических наук, доцент;

Улаханова Людмила Алексеевна, аспирант;

Арамхиева Саяна Андреевна, студент;

Токтохоева Суржана Эдуардовна, студент

Рыбы имеют специфичную микрофлору, наибольшее количество бактерий находятся в кишечнике, которые представлены аэробными, факультативными и облигатными анаэробными микроорганизмами. Микрофлора зависит от условий местообитания рыб.

В развитии кишечной микрофлоры рыб наблюдается 3 стадии:

1) транзиторная флора — малочисленная и непродолжительно присутствующая, встречающаяся также в пище, воде и на поверхности икры;

2) перманентная (индигенная) микрофлора, встречающаяся на всех стадиях развития;

3) «взрослая» форма, впервые определяемая примерно через 2 месяца после выклева из икры [1].

Состав микрофлоры кишечника рыб зависит от эндогенных и экзогенных факторов. К эндогенным относятся такие как: ферментный состав и рН кишечника, осмотическое давление, иммунитет рыбы. К экзогенным факторам относятся: место обитания; качество воды; разница температур в разные сезоны; биоценоз среды, питание рыб.

Байкал обладает уникальным составом биоценоза: омуль, голомянка, хариус. Эндемичные рыбы Байкальского региона остаются не до конца изученными.

Целью работы является исследование микробиологического и ферментного состава эндемичных рыб Байкальского региона.

В разных отделах кишечника прудовых рыб выявлена неодинаковая численность бактерий. Так, максимальная их численность установлена в переднем и среднем отделах, что позволяет предполагать участие бактерий

в расщеплении питательных веществ. Присутствие большого числа бактерий в некоторых случаях в заднем отделе кишечника связывают с участием этих бактерий в расщеплении балластных веществ и с обеспечением рыб, как и млекопитающих, вторичными нутриентами [1, с. 45].

Установлено, что плотность микробной популяции содержимого кишечника рыб зависит от плотности микробной популяции в воде [2, с.3]. Найдена прямая зависимость между интенсивностью питания и общим количеством бактерий в кишечнике [3, с. 21-41].

Качественный и количественный состав кишечной микрофлоры рыб изменяется под действием различных эндогенных и экзогенных факторов. К эндогенным факторам относятся структура пищеварительного тракта, рН

кишечного содержимого, анаэриобиоз, ферменты, продуцируемые в кишечнике, осмотическое давление, иммунитет хозяина и другие.

Ранее было определено, что молоки промысловых пресноводных видов рыб также могут служить источником нуклеиновых кислот. Однако до настоящего времени нет сведений о содержании в них ДНК и ферментов, участвующих в ее деградации.

Протеолитические ферменты гидробионтов осуществляют гидролиз белков значительно активнее, чем подобные ферменты наземных животных, поэтому процесс созревания рыбы протекает значительно быстрее, чем мяса убойных животных. Причем действие протеаз рыб протекает в довольно широком диапазоне рН: от кислой среды (рН 3,5–4,5), где активность максимальная, до щелочной (рН 8), где активность составляет 5–10 % активности при рН 3,5–4,5. При естественной для рыбы рН 6,6–7,0, активность ферментов в 310 раз ниже, чем при рН 3,5–4,5.

Их активность изменяется в зависимости от сезона, вида рыбы. Действие поваренной соли вызывает ингибирующий эффект, но остаточная активность ферментов внутренних рыб выше, чем активность протеолитических ферментов мышечной ткани. Это обстоятельство объясняет необходимость детального изучения пищеварительных ферментов рыб, с тем, чтобы устанавливать технологический процесс обработки с учетом изменчивости активности протеолитических ферментов в зависимости от различных факторов.

В исследуемых молоках гидробионтов активность щелочных протеаз на порядок выше, чем кислых (таблица 1). Высокая казеинолитическая активность, обычно рассматриваемая как общая протеолитическая, у омуля, тайменя проявлялась в условиях проведения рН = 8, t = 37°C. В молоках широколобки активность щелочных протеаз низкая, возможно, содержащиеся в них протеазы требовали других условий или отличались иной субстратной специфичностью.

Исследование показало, что наибольшая протеолитическая активность наблюдается в молоках пресноводных рыб. Однако, как и в случае морских видов рыб [4], так и в исследуемых объектах более высокая активность дезоксирибонуклеаз наблюдалась в кислой области рН. Предполагается, что кислые дезоксирибонуклеазы участвуют в созревании сперматозоидов.

Таблица 1. Активность протеолитических ферментов в молоках пресноводных рыб, среднее $\pm \sigma$ [5]

Виды рыб	Активность протеаз, Е/г	
	щелочные	кислые
Широколобка	4,073 \pm 0,51	0,575 \pm 0,031
Омуль	9,045 \pm 0,360	0,407 \pm 0,023
Таймень	9,727 \pm 0,421	Следы*

По предположению ряда исследователей участие протеолитических ферментов в качестве потенциальных регуляторов функционирования нуклеаз эндогенного происхождения можно объяснить тем, что ядерные протеазы могут устранять структурное разобщение нуклеаз с ДНК в составе хроматина. Расщепляя предварительно белки, связанные с ДНК и защищающие ее от действия нуклеаз, протеазы могут таким образом создавать условия для прямого контакта ДНК с эндогенными нуклеазами, что способствует ее последующей деградации.

Между этим, существуют ассоциированные протеазы, специфически расщепляющие гистоны. Сопоставив эти данные и активность протеаз, предполагаем, что уровень активности щелочных протеаз, влияет на содержание гистонов в молоках.

В условиях проведения гидролиза во всех исследуемых сырьевых источниках отмечена более высокая активность

Таблица 2. Активность и нуклеотических ферментов в молоках пресноводных рыб, среднее $\pm \sigma$ [5]

Виды рыб	Активность дезоксирибонуклеаз, Е/г	
	щелочные	кислые
Широколобка	170,5 \pm 5,02	1471,9 \pm 34,0
Омуль	191,7 \pm 6,75	1717,7 \pm 58,70
Таймень	60,833 \pm 2,96	320 \pm 7,80

Результаты таблицы 2 показали, что рыбы являются перспективным сырьем для приготовления БАД энзимологического и репродуктивного характера, причем в основе получения ДНК-препаратов может находиться автоферментативный способ.

При сопоставлении активности щелочных ДНК-аз и содержания ДНК в гонадах можно предположить взаимосвязь между этими показателями. За некоторыми исключениями (язь) в объектах с высокой активностью ДНК-аз наблюдалось наименьшее содержание ДНК.

Активность исследуемых ферментов в молоках пресно-

водных видов рыб (широколобки, тайменя, омуля) в среднем в 1,2 - 2 раза выше, чем в морских объектах [4], что позволяет ожидать более глубокий процесс деструкции ДНК при ее выделении.

Таким образом, для получения препаратов, содержащих нуклеиновые кислоты и их производные необходимо учитывать не только общее содержание ДНК, но также состав нуклеопротеидов и активность тканевых ферментов, которые возможно во многом определяют содержание и состав конечных продуктов, а также влияют на скорость протекания ферментативного гидролиза.

Предполагается, что кислые дезоксирибонуклеазы участвуют в созревании сперматозоидов. Самая высокая активность Са, Mg-зависимых щелочных дезоксирибонуклеаз обнаружена в молоках омуля, широколобки и окуня. Активность щелочной нуклеазы при данных условиях не проявлялась у ельца и ленка. Из таблицы видно, что активность щелочных нуклеаз на порядок ниже, чем кислых, такая разница в активности, по-видимому, связана с физиологическими особенностями объектов исследования.

Литература:

1. Паршуков А. Н. Микробиоценоз радужной форели в садковых хозяйствах Карелии: дисс. канд. биол. наук / Паршуков А. Н. – Петрозаводск, 2011.- 182 с.
2. Шивокене Я. Симбионтное пищеварение у гидробионтов и насекомых / Шивокене Я. // Вильнос: Мокслас, 1989. - 223.
3. Cahill M. M. Bacterial flora of fishes: a review / Cahill M. M. // Microbiol. Ecology. - Vol: 19. - №1. - 1990. - P. 21-41.
4. Позднякова Ю.М., Пивненко Т.Н., Эпштейн Л.М., Касьяненко Ю.И. Исследование активности эндогенных и экзогенных ферментов при получении препаратов из молок различных видов рыб и моллюсков // Изв. ТИПРО-центра. – 2001. – Т. 129. – с. 197-202.
5. Захарова М.А., Гомбоева С.В., Цыренов В.Ж. Исследование нуклеиновых кислот в гонадах рыб байкальского региона // Вестник ВСГУТУ. – Улан-Удэ. – 2010. с. 38-45.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Нормальная монокулярная острота зрения у детей 7 лет

Подугольникова Татьяна Андреевна, кандидат биологических наук, с.н.с.
Институт проблем передачи информации РАН им. А.А. Харкевича (г. Москва, Россия)

Summary. *The aim of this study was to provide normative data for distance monocular visual acuity for 7-year-old school children. Data include visual acuity measurements of 125 children with normal healthy eyes with E-chart at 5 m. Ninety four per cent had distance visual acuity ≥ 1.0 . Mean visual acuity for 7-year-olds was 1.33 ($\sigma = \pm 0,29$) in decimal notation.*

Keywords: *distance vision acuity norm, 7-year-old children.*

Измерение остроты зрения является основным тестом при оценке состояния центрального зрения человека. Так как зрительные нарушения часто встречаются среди школьников и могут отрицательно влиять на обучение, то важно их диагностировать и лечить, как можно раньше. Для обнаружения нарушений остроты зрения (ОЗ) на ранней стадии появления, а также для прослеживания эффекта и динамики функционального лечения, необходимо знать возрастные нормы ОЗ.

Большинство исследований нормальной ОЗ зрения посвящено развитию зрения младенцев и детей дошкольного возраста [4, 7, 13 и многие другие]. У новорожденных зрительная система окончательно не сформирована и их ОЗ очень низкая ($\sim 0,02$). По мере роста ребёнка зрительная система быстро развивается [10, 12], и к 5-6 годам ОЗ достигает показателя 1.0-1.2 [1, 16, 17]. К сожалению, широко распространено ошибочное мнение, что в 5 лет ОЗ ребёнка достигает взрослого уровня развития.

Существует миф о том, что ОЗ 1.0 является показателем нормального зрения [18 и др.]. В то же время хорошо известно, что после пяти лет ОЗ продолжает повышаться [2, 5, 8, 9, 11, 15 и др.], и у некоторых людей с нормальной рефракцией может достигнуть показателя 2.0. Таким образом, разрешающая сила глаза 1.0, которую привыкли считать «нормальной», является достаточной для повседневной жизни, но является не корректной оценкой хорошей ОЗ.

Работ, посвященных исследованию ОЗ у детей школьного возраста с нормальной зрительной системой очень мало [2, 6, 11, 14] и возрастные пороги для разных групп детей школьного возраста не известны. Задача нашего исследования состояла в определении нормативных показателей остроты зрения у первоклассников, пока их зрительная система ещё не подвержена негативному влиянию чрезмерных зрительных нагрузок.

В эксперименте участвовало 127 детей из первых, родители которых дали письменное согласие на проведение тестирования. Возраст участников варьировал от 7 лет до 7 лет 11 месяцев (средний возраст - 7 лет 5 месяцев). Два ребёнка были исключены из эксперимента, так как у одного было косоглазие, а у второго ОЗ обоих глаз в очках была $< 1,0$. Четыре ребёнка, у которых были очки для постоянного ношения и ОЗ с коррекцией каждого глаза была $\geq 1,0$ участвовали в эксперименте.

Для оценки ОЗ в ИППИ РАН были разработаны специальные таблицы с десятичной системой обозначений, принятой в нашей стране. Оптотипами служили изображения, напоминающие букву «Ш» в четырёх ориентациях,

широко используемым в мировой практике.

Различия в угловых размерах оптоотипов в соседних строках в диапазоне 0.1 – 1.0 были равны 0.1 десятичных единиц, а в диапазоне 1.0-3.0 – 0.2. В каждой строке было по 6 оптоотипов в разной ориентации, расположенных на расстоянии друг от друга, превышающем ширину одного оптоотипа.

Тестирование проводили по средам в первой половине дня в кабинете зрительной терапии при комнатном освещении в ЦППРИК «Давыдково». Таблицу помещали в осветительный аппарат Ротта, обеспечивающий освещённость в 700-800 лк. ОЗ измеряли с расстояния 5 метров при наблюдении отдельно правым и левым глазом (монокулярно). При этом второй глаз был открыт, и перед ним помещали матовую заслонку, пропускающую диффузный свет. Если ребёнок имел очки для постоянного ношения или для работы на далёком расстоянии, тестирование проводили в очках. Оценку ОЗ проводили по строке с наименьшими стимулами, которые ребёнок мог назвать безошибочно. Если ребёнок допускал одну ошибку, то после прочтения всей строки его просили повторно назвать неправильно названный оптоотип и, в зависимости от правильности ответа, строку засчитывали или нет.

К сожалению, разные авторы проводят оценку ОЗ по разным таблицам, при разном расстоянии наблюдения и при разных условиях освещения [3], что очень затрудняет сравнение результатов. Хотя в этих работах хорошо прослеживается тенденция развития ОЗ у школьников выше 1.0, но к настоящему времени достоверных нормативных результатов по остроте зрения почти нет.

В настоящей работе предпринята попытка определения средней возрастной ОЗ у детей семи лет, учащихся в первых классах. В нашей предыдущей работе показано, что именно в первых классах наибольшее количество детей имеют нормальную ОЗ [2], несмотря на регулярную зрительную нагрузку. Поэтому полученные нами результаты могут быть полезны для выявления начальных этапов нарушения зрения в процессе обучения и оказания своевременной помощи.

В эксперименте участвовали 125 человек, но у семи из них ОЗ одного глаза была ниже 1.0. Поэтому для вычисления средней нормальной остроты зрения учитывались данные только 118 (93%) детей у которых ОЗ была $\geq 1,0$.

На рисунке 1 представлена гистограмма распределения показателей монокулярной (правый глаз) ОЗ для расстояния наблюдения 5 метров у всех протестированных детей. Хорошо видно, что у большинства детей ОЗ превы-

шает показатель 1,0, и только у 24 человек (20,3%) они равна 1,0.

Средний показатель монокулярной ОЗ ($V_{\text{норма}}$) был равен 1,32 ($\sigma = \pm 0,29$). Таким образом, показатель 1,0 явля-

ется нижней границей нормального зрения, и эти дети являются группой риска. Поэтому, если у детей старше 7 лет при хорошем освещении острота зрения только 1,0, можно быть уверенным, что у него есть проблемы со зрением.

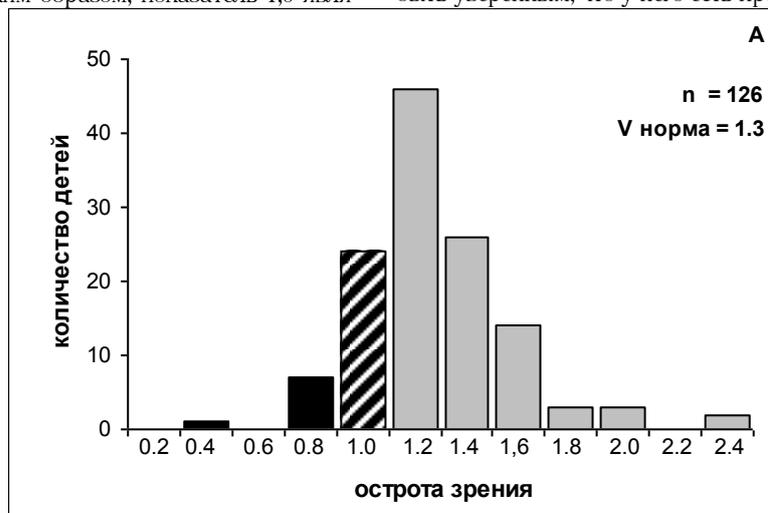


Рис. 1. Результаты измерения монокулярной остроты зрения. Черным цветом обозначены дети со снижением остроты зрения, заштрихованный столбик обозначает детей с нормальной остротой зрения (1,0), серым цветом обозначены дети с остротой зрения $\geq 1,0$

У 34 детей с помощью авторефрактометра была исследована рефракция без циклоплегии. Результаты этого обследования показали, что только у четырех человек при остроте зрения $\geq 1,0$ была слабая близорукость или спазм аккомодации (-050D - -075D). У остальных детей была нормальная рефракция: сфера от -0,25D до +0,75D; у трех детей цилиндр был 1,00, а у остальных не превышал этого показателя. Полагаясь на эти данные можно надеяться, что средняя возрастная ОЗ у детей 7 лет близка к полученным нами результатам.

На основании результатов, полученных нами и другими авторами можно сделать следующие заключения:

- По таблице Сивцева практически невозможно определить возрастную норму ОЗ у здоровых, нормально раз-

вивающихся детей старше 6 лет, так как в диапазоне от 1,0 до 2,0 шаг измерения в таблице равен 0,5, что не позволяет точно определить пороговые показатели.

- измерение ОЗ до 1,0 не даёт возможности определения ранней стадии процесса снижения ОЗ и, таким образом, не позволяет оказать ребёнку помощь на ранней стадии заболевания.

- Измерение ОЗ до 1,0 не позволяет определить разницу между правым и левым глазом, если показатели их ОЗ превышают 1,0, что может привести к нарушению работы бинокулярных функций, снижению зрительной работоспособности и появлению астенопических симптомов.

Литература:

1. Подугольникова Т.А., Шубина М.О. Зрительный скрининг для детей дошкольного возраста// Материалы всероссийской научно-практической конференции «Современные проблемы охраны здоровья детей в дошкольных образовательных учреждениях» с международным участием. — Москва. — 2011. С. 159-161.
2. Подугольникова Т.А., Шубина М.О., Черкасова Е.В. Зрительный скрининг для учащихся начальной школы: пилотное исследование// Альманах Новые исследования — 2014 - № 2. - С. 41-51.
3. Antice A, Thompson B. The measurement of visual acuity in children: an evidence-based update // Clin. Exp. Optom. - 2014. - V. 97. — P. 3-11.
4. Birch EE, Hale LA. Criteria for monocular acuity deficit in infancy and early childhood// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1988. - V. 29. — P. 636-643.
5. Brown B, Lovie-Kitchin J. Repeated visual acuity measurement: establishing the patient's own criterion for change// Optom. Vis. Sci. - 1993. - V. 70. - P. 45-53.
6. Dobson V, Clifford-Donaldson CE, Green TK. Et al. Normative monocular visual acuity for early treatment diabetic retinopathy study charts in emmetropic 5 to 12 years of age// Ophthalmology — 2009. - V. 116. P. 1397-1401.
7. Dobson V, Teller DY. Visual acuity in human infants: a review and comparison of behavioral and electrophysiological studies// Vision Res.- 1978. - V. 18. — P. 1469-1483.
8. Elliott DB, Yang K, Whitaker D. Visual acuity changes throughout adulthood in normal, healthy eyes: seeing beyond 6/6// Optom. Vis. Sci. - 1995. - V. 72. - P. 186-191.
9. Frisen L, Frisen M. How good is normal visual acuity? A study of letter acuity thresholds as a function of age// Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol. - 1981. - V. 215. — P. 149-157.
10. Hendrickson AE, Yuodelis C. The morphological development of the human fovea// Ophthalmology — 1984. — V. 91. — P. 603-612.
11. Leat SJ, Yadav NK, Irving EL. Development of visual acuity and contrast sensitivity in children // J. Optom. - 2009. - V.2. — P. 19-26.

12. Magoon EH, Robb RM. Development of myelin in human optic nerve and tract. A light and electron microscopic study// Arch Ophthalmol. - 1981. - V.99. — P. 655-659.
13. Mayer DL, Beiser AS, Warner AF et al. Monocular acuity norms for the Teller acuity cards between ages one month and four years// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 1995. - V. 36. — P. 671-685.
14. Myers VS, Gidlewski N, Graham BA et al. Distance and near visual acuity, contrast sensitivity, and visual fields of 10-year-old children // Arch Ophthalmol. -1999. - V. 117. — P. 94-99.
15. Ohlsson J., Villarreal G. Normal visual acuity in 17-18 year olds // Acta Ophthalmol. Scand. - 2005. - V. 83. — P. 487-491.
16. Rozhkova GI, Podugolnikova TA, Vasiljeva NN. Visual acuity in 5-7-year-old children: individual variability and dependence on observation distance// Ophthal. Physiol. Opt. - 2005. - V. 25. - P.- 66-80.
17. Sheridan MD. What is normal distance vision at five to seven years? // Dev. Med. Child. Neurol. — 1974. - V.16. — P. 189-195.
18. Velasco e Cruz AA. Historical roots of 20/20 as a (wrong) standard value of normal visual acuity// Optom. Vis. Sci. - 1990. - V. 67. P. 661.

Активность нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов в процессе развития опухолей у мышей: возможная роль активных форм кислорода и оксида азота

¹Реутов Валентин Палладиевич, д.б.н., в.н.с.;

²Дерягина Валентина Петровна, к.б.н., с.н.с.;

²Рыжова Наталья Ильинична, к.б.н., с.н.с.;

³Голубева Ирина Сергеевна, к.б.н., в.н.с.

¹Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва;

²НИИ канцерогенеза РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва;

³НИИ экспериментальной диагностики и терапии опухолей РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

Получены данные, свидетельствующие о том, что в процессе развития опухолей у мышей происходит снижение базовой активности нейтрофилов крови (у мышей-самцов СВА, предрасположенных к спонтанному канцерогенезу) и уменьшение функциональной активности нейтрофилов крови (угнетение способности клеток к спонтанному образованию АФК у мышей с перевиваемыми опухолями). Однако потенциальная способность нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов, выявляемая стимулированием, не только не снижалась, но и оказалась более высокой по сравнению с аналогичными клетками здоровых животных. Это может свидетельствовать о том, что в ответ на угнетение функциональной активности нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов в процессе развития спонтанных и перевиваемых опухолей у мышей включаются компенсаторно-приспособительные механизмы, повышающие их способность к образованию кислородных радикалов. Анализируется роль свободных радикалов кислорода и азота, а также циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала в процессе развития спонтанных и перевиваемых опухолей.

Ключевые слова: нейтрофилы, макрофаги, спонтанные и перевиваемые опухоли, активные формы азота и кислорода, циклы оксида азота и супероксидного анион-радикала, циклические кинетики свободных радикалов в норме, нарушения циклических кинетик свободных радикалов при патологиях.

В середине XX в. под руководством академика Н.М. Эмануэля были начаты систематические исследования кинетических закономерностей и молекулярных свободно-радикальных механизмов злокачественного роста. Обобщение результатов этих исследований привело к выводу о том, что содержание свободных радикалов и парамагнитных центров в процессе опухолевого роста отличается от нормальных тканей. Характерной особенностью кинетики свободных радикалов в опухолевых тканях является значительное увеличение концентрации свободных радикалов в начальной или латентной стадии развития опухолевого процесса, которое сменяется значительным их снижением в терминальной фазе роста опухоли [1]. Такая особенность кинетики свободных радикалов в опухолевых тканях существенно отличается от периодической (циклической или осцилляторной) кинетики в нормальных тканях [2-14]. Каковы механизмы нарушения циклической кинетики свободных радикалов в процессе опухолевого роста?

Проблема свободных радикалов, оксида азота и супероксидного анион-радикала, связанных с изменением ме-

таболизма, межклеточных контактов в норме, при гипоксии/ишемии, злокачественном росте и других патологических состояниях, получила свое продолжение в работах [2-9]. Дальнейшее развитие и обобщение этой проблемы привело к обоснованию теории циклов оксида азота, супероксидного анион-радикала и концепции антирадикальной защиты клеток [7-16], которые в настоящее время успешно применяют для решения ряда медико-биологических проблем [2-4, 9-15, 17-19]. В настоящее время стало известно, что периодические процессы, развивающиеся в биологических системах во времени, и спиралевидные структуры, формирующиеся в пространстве, возникают не случайно. Они являются следствием действия принципа циклическости, который по степени всеобщности может быть поставлен в один ряд с принципом атомарного строения вещества [13, 20, 21]. Количество сайтов, посвященных циклу оксиду азота и принципу циклическости в биологии и медицине (nitric oxide cycle and cyclicality principle in biology and medicine), а также циклу оксида азота в биологических системах (nitric oxide cycle, nitric oxide cycle in biology, nitric

oxide cycle in medicine, nitric oxide cycle in mammals) составляет от сотен тысяч до 15-16 млн. (Яндекс, Google).

За последние десятилетия стало известно, что при опухолевом росте в значительной степени модулируется активность эффекторных клеток неспецифической противоопухолевой резистентности [22-25]. К этим клеткам относят естественные киллерные клетки, макрофаги, нейтрофилы, дендритные клетки и др., которые служат первым барьером на пути возникновения, роста и распространения опухолевых клеток и способны распознавать, подавлять и элиминировать их из организма [23-25]. Цитотоксическое действие активированных макрофагов и нейтрофилов на опухолевые клетки осуществляется с помощью разных механизмов, в том числе в результате активации сложного мембранного комплекса NADPH-зависимой оксидазы, что приводит к образованию активных форм кислорода (АФК): супероксидного анион-радикала, пероксида водорода, гидроксильного радикала и синглетного кислорода [23]. Помимо АФК, макрофаги и полиморфно-ядерные лейкоциты синтезируют оксид азота (NO) в результате активации индуцибельной NO-синтазы (iNOS) провоспалительными и антипатогенными факторами: интерфероном- γ (IFN- γ), фактором некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкином 1 β (IL-1 β), липополисахаридами (LPS) и др. [23-25]. АФК и NO обладают мощным окислительным и антимикробным потенциалом и в значительной мере определяют цитостатический и цитотоксический противоопухолевый потенциал макрофагов, моноцитов и нейтрофилов [26, 27].

Существует точка зрения, что избыточное продуцирование АФК и NO в живых организмах может приводить к развитию многих заболеваний, в том числе, наиболее социально значимых — атеросклерозу, ишемическому и геморрагическому инсульту, а также к образованию опухолей [2-6, 26-28]. Повышение вероятности перерождения нормальных клеток в злокачественные может быть следствием повреждения многих структур, в том числе, гуаниновых оснований ДНК [29, 30]. Это может приводить к повышению частоты мутаций и способствовать прогрессии опухоли. Однако недостаточное образование этих свободно-радикальных соединений может повлечь за собой снижение противоопухолевого потенциала иммунных клеток, что некоторыми авторами рассматривается, как необходимое условие развития опухоли и ее метастазов [2-4, 26, 31, 32]. Показано, что некоторые факторы, участвующие в опухолевом процессе, могут подавлять секрецию NO за счет ингибирования экспрессии iNOS. В их число входит трансформирующий фактор роста β (TGF- β), эпидермальный фактор роста (EGF), фактор роста тромбоцитов (PDGF), IL-4, IL-8, IL-10 и IL-13 [31, 32].

Задачей настоящей работы явилось изучение изменения функциональной активности эффекторных клеток врожденного иммунитета: нейтрофилов крови, перитонеальных макрофагов и моноцитов по показателям образования ими АФК и метаболитов NO в организме мышей со спонтанными и перевиваемыми опухолями. В работе были исследованы а) функциональная активность нейтрофилов крови и резидентных макрофагов + моноцитов перитонеальной жидкости (определяемая по образованию АФК) на разных сроках развития спонтанного канцерогенеза печени у мышей-самцов СВА; б) функциональная активность нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов + моноцитов, определяемая по образованию АФК и метаболита NO — нитрита, на моделях перевиваемых опухолей —

метастазирующей карциномы легких Льюиса (КЛ) и карциномы Эрлиха (КЭ) у мышей.

Материалы и методы исследования

Объект исследования. Опыты проведены на 186 мышках массой 20-22 г, разводки питомника «Столбовая» РАМН, с использованием 3-х моделей опухолевого роста: спонтанного канцерогенеза (30 мышшей-самцов СВА), перевиваемой КЛ (110 мышшей-самцов F1, (C57BlxСВА) (далее F1) и перевиваемой КЭ (32 мышшей самцов F1 и 14 мышшей-самцов (C57Bl). Мышей содержали в условиях вивария с обычным режимом питания. Мышей СВА разделили на три группы по 10 животных. Известно, что мыши линии СВА характеризуются повышенной способностью к спонтанному образованию опухолей, печени (гепатом) [33]. Определение активности нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов на различных сроках развития опухолей осуществляли по достижению мышшами 4-х, 8-ми и 20-ти месячного (мес.) возраста. На эти сроки мышшей, умерщвленных парами эфира, вскрывали и осматривали с целью выявления измененных органов и тканей. Измененные органы и ткани фиксировали в 10% растворе формалина. Гистологическую обработку материала проводили по общепринятой методике [34]. При диагностике опухолей у мышшей была использована классификация МАИР [35]. Определение функциональной активности фагоцитов у мышшей с перевиваемой КЛ в количестве 110 животных (по 10 животных в группе) осуществляли в процессе роста опухоли еженедельно на протяжении 4 недель. Образование АФК нейтрофилами крови у мышшей с КЭ определяли на терминальной стадии развития опухоли: 26, 33, 37 сутки в 3-х опытах.

Метод инокуляции для подкожного перевивания опухолевых клеток. Опухолевые клетки КЛ и КЭ (штаммы получены из банка РОНЦ РАМН, использовали 3-4 пассажи *in vivo*) перевивали подкожно методом инокуляции, соответственно, в правую подмышечную или правую паховую область. Каждой мышши вводили по 50 мг опухолевой взвеси КЛ в среде 199 в разведении 1:10 (5x10⁶ клеток) или 106 клеток КЭ в 0,5 мл р-ра Хенкса.

Приготовление опсонизированного зимозана, используемого для стимуляции иммунных клеток, готовили согласно [36].

Хемилюминесцентный метод определения содержания АФК. Образование активных форм кислорода фагоцитами анализировали хемилюминесцентным методом, используя прибор Биоллюмат, модель 9500 («Berthold, Германия») [14, 15]. Кровь, полученную после декапитации животных под эфирным наркозом (с добавлением гепарина 10 ед/мл), разводили в 4 раза раствором Хенкса, содержащим буфер НЕРРЕС (5 мг на 100 мл р-ра). Резидентные клетки перитонеальной жидкости получали промыванием брюшной полости раствором Хенкса в объеме 2 мл. Перитонеальные клетки осаждались на предметном стекле в термостате при температуре 37С в течение 20 мин, затем их фиксировали метанолом и окрашивали по Романовскому-Гимза. Количество клеток в крови и перитонеальной жидкости подсчитывали в камере Горяева, клеточный состав определяли в окрашенных мазках по морфологическим критериям. Для постановки реакции определения спонтанной (СХЛ) и фагоцитозозависимой хемилюминесценции (ФЗХЛ) крови и клеток перитонеального содержимого смешивали 0,2 мл Хенкса + 0,1 мл люминола (0,56 мМ) + 0,1 мл разведенной крови или 0,1 мл перитонеаль-

ной жидкости. В качестве активатора фагоцитоза использовали зимозан или *Candida albicans*, опсонизированные сывороткой, полученной от 10-12 здоровых доноров. Люминолзависимую хемилюминесценцию (ХЛ) измеряли в течение 60 мин, с интервалом в 5 мин. Известно, что хемилюминесцентный ответ крови и перитонеальной жидкости определяется, в основном, фагоцитирующими клетками: нейтрофилами, макрофагами и моноцитами, способными продуцировать АФК. Исходя из клеточного состава, можно принять, что в крови уровень АФК определяется, в основном, нейтрофилами. Учитывая малое количество моноцитов в крови и более низкую хемилюминесцентную активность (до 10 раз) их вклад в общий хемилюминесцентный отклик крови незначительный [37]. В перитонеальной жидкости ХЛ ответ определяется в основном макрофагами и моноцитами, количество которых намного больше, чем нейтрофилов. В то же время, при опухолевом росте в перитонеальной жидкости возможно увеличение доли нейтрофилов, более активно выделяющих АФК. В таком случае, при расчете хемилюминесцентной активности (ХЛА) моноцитов и макрофагов, необходимо учитывать и активность нейтрофилов. Принимая за единицу ХЛА 1 моноцита или макрофага (ХЛА_м) и за 10 – ХЛА 1 нейтрофила и обозначая *m*, *n*, соответственно, число макрофагов и нейтрофилов, приходим к выводу, что ХЛА перитонеальной жидкости – $XLA_{пер.жид} = XLA_m \times (m + 10n)$. Отсюда ХЛА одного макрофага или моноцита может определяться как частное от деления $XLA_m / (m + 10n)$.

Определение содержания нитритов. Концентрацию в перитонеальной жидкости окисленного продукта NO - нитрита определяли общеизвестным методом Грисса. Для удаления белково-углеводной составляющей в перитонеальной жидкости использовали водные растворы 17% гексоцианоферрата калия и 50% сернокислого цинка. Суспензию центрифугировали 15 мин при 500 g, отделяли надосадочную жидкость и дополнительно фильтровали. Метод Грисса основан на диазотировании нитрит-иона в кислой среде сульфаниламидом и взаимодействии диазосоединения с N-(1-нафтил)этилендиамином с образованием окрашенного производного [38]. Величину оптической плотности окрашенного раствора измеряли на спектрофотометре СФ-46 при длине волны, равной 540 нм. Результаты выражали в Моль NO₂/106 макрофагов.

Статистическую обработку осуществляли с помощью t-критерия Стьюдента и регрессионного анализа.

Результаты и их обсуждение

Определение в динамике спонтанной хемилюминесцентной активности нейтрофилов крови мышей СВА, предрасположенных к развитию новообразований, выявило снижение этого показателя с возрастом животных. Так, у 20 месячных мышей показатель СХЛ нейтрофилов снизился на 67,2% ($p < 0,01$) по сравнению с показателем у 4-х месячных. Однако при стимулировании нейтрофилов опсонизированным зимозаном не отмечали снижения активности клеток, более того, у 8-ми месячных животных регистрировали максимальную ФЗХЛ, которая превышала в 3,0 раза ($p < 0,01$) соответствующий показатель у 4-х месячных мышей.

По мере старения мышей СВА абсолютное количество резидентных перитонеальных макрофагов+моноцитов достоверно увеличилось и у мышей в возрасте 20 месяцев (в расчете на 1 мышь) составило $(2,94 \pm 0,5) \times 10^6$ клеток, что на 37,4% ($p < 0,01$) больше, чем аналогичный показатель

для 4-х месячных мышей. В отличие от убывания с возрастом спонтанной активности нейтрофилов крови, спонтанная ХЛ активность перитонеальных макрофагов и моноцитов при старении мышей СВА увеличивалась с выраженной вариабельностью показателя у 20-ти месячных мышей. При стимулировании перитонеальных фагоцитов зимозаном, показатель ФЗХЛ у 8-ми и 20-ти месячных мышей повышался, соответственно в 2,3 ($p < 0,01$) и 10,9 раза, ($p < 0,01$), по сравнению с таковым для 4-х мес мышей. Макроскопическое исследование органов выявило у 13,0 % мышей СВА в возрасте 8-ми месяцев новообразования в печени, но у 20-ти месячных мышей новообразования в печени регистрировали уже у 90,9% мышей.

Определение формулы периферической крови у мышей F1 с перевиваемыми опухолями КЭ и КЛ обнаружило нарастание в процессе роста опухолей как относительного, так и абсолютного количества нейтрофилов в крови. Максимальное количество нейтрофилов было зарегистрировано в крови мышей с КЛ на терминальной стадии ее роста (27 сутки), которое составило $(4,14 \pm 0,75) \times 10^3$ /мкл, что в 10 раз превысило показатель контрольных животных $(0,41 \pm 0,14) \times 10^3$ /мкл. При этом относительное и абсолютное количество нейтрофилов находились в положительной линейной зависимости от массы КЛ (коэффициенты детерминации, *r*, составили 0,98 и 0,96, соответственно). Рост КЭ также характеризовался повышением в 1,9-3,7 раза ($p < 0,01$) относительного количества нейтрофилов крови. Общее количество лейкоцитов крови у мышей с КЭ и КЛ незначительно снижалось первые 2-х недели после перевивки опухолей, затем достоверно повышалось на 4-х недельный контрольный срок до уровней, характерных для лейкоцитоза.

Результаты исследования функциональной активности нейтрофилов крови без активации и с их активацией показывают, что СХЛ активность нейтрофилов по мере развития КЛ у мышей F1 снижалась на 36,8-87,0 % в сравнении с контролем. Данные регрессионного анализа свидетельствуют о наличии отрицательной связи между массой КЛ и показателем СХЛ (коэффициент детерминации – 0,70).

Данные измерения ФЗХЛ нейтрофилов крови при их активации, которая раскрывает функциональные возможности гранулоцитов, свидетельствуют о том, что в течение роста КЛ нейтрофилы не утрачивают способности продуцировать кислородные метаболиты. Более того, отмечен рост в 2,7 раза ($p < 0,01$) стимулированной активности нейтрофилов к 13 суткам развития КЛ, в сравнении с показателем для контрольных мышей. На более поздних сроках роста опухоли ФЗХЛ нейтрофилов крови медленно снижалась, но даже на 27 сутки (окончание опыта) все еще значимо в 1,7 раза ($p < 0,01$) была выше показателя контроля.

Анализ результатов определения функциональной активности нейтрофилов у мышей с подкожно перевиваемой КЭ на поздней стадии ее развития (26, 33, 37 сутки) показывает, что на самых поздних сроках роста КЭ (33 и 37 сутки) прослеживается тенденция к снижению спонтанной активности нейтрофилов крови. Наряду с этим, при стимулировании нейтрофилов зимозаном у мышей F1 регистрировали значения ФЗХЛ, которые в 2,8 и 9 раз ($p < 0,01$) были больше показателей контроля.

Общее количество перитонеальных клеток у мышей F1 в течение роста КЛ снижалось на 9,8-25,7% относительно показателя контроля $(4,28 \pm 0,51) \times 10^3$ /мкл. Одновременно,

относительное и абсолютное количество макрофагов достоверно увеличивалось, достигая максимальных значений на 27 сутки роста КЛ – $(51,9+6,8)\%$, $(2,0+0,26) \times 10^3/\text{мкл}$. Спонтанная ХЛ активность перитонеальных макрофагов и моноцитов у мышей с КЛ не отличалась от показателя контроля. Однако, при стимуляции клеток зимозаном, показатель ФЗХЛ активности макрофагов на стадии интенсивного роста КЛ и до конца опыта был в 2,2-4,5 раза ($p < 0,05$; $p < 0,01$) выше, чем такой же показатель у здоровых мышей.

Сравнение коэффициентов усиления ХЛ фагоцитов при их стимуляции (рассчитанных как отношение величины ФЗХЛ к СХЛ) показывает, что у мышей с КЛ способность положительно реагировать на стимул для нейтрофилов крови в 3,9-13,4 раза, а для перитонеальных макрофагов в 1,6-3,2 раза больше, чем в контроле.

Результаты определения активности перитонеальных макрофагов+моноцитов по образованию ими метаболитов NO – нитритов (Моль $\text{NO}_2^-/10^6$ клеток) показали, что особенно выраженное снижение концентрации NO_2^- в перитонеальной жидкости, рассчитанное на 10^6 макрофагов, регистрировали на 14 и 21 сутки роста КЛ. На эти сроки нитриты в перитонеальной жидкости или не обнаруживали, или их концентрация имела малые значения. Параллельно нами также был проведен анализ содержания нитратов. Однако объем перитонеального смыва для каждой мыши оказался недостаточен для того, чтобы можно было уверенно говорить об этих результатах. В связи с этим мы не стали приводить данные по содержанию ионов NO_3^- в перитонеальной жидкости.

Полученные в настоящей работе данные свидетельствуют о том, что снижение базовой активности нейтрофилов крови (у мышей-самцов СВА, предрасположенных к спонтанному канцерогенезу) и уменьшение функциональной активности нейтрофилов крови (угнетение способности клеток к спонтанному образованию АФК у мышей с перевиваемыми опухолями) сопровождаются повышением потенциальной способности нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов (выявляемые стимулированием зимозаном), по сравнению с аналогичными клетками здоровых животных. Это может свидетельствовать о том, что в ответ на угнетение функциональной активности нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов в процессе развития спонтанных и перевиваемых опухолей, которые сопровождаются усилением биосинтеза оксида азота и его производных [39], а у мышей включаются компенсаторно-приспособительные механизмы, аналогичные тем, которые ранее мы наблюдали в нормальных клетках в ответ на воздействие нитритов и NO-генерирующих соединений [40-42]. Действительно, при перерождении нормальной ткани в опухолевую в значительной степени повышается содержание NO и продуктов его метаболизма – NO_2^- , NO_3^- [3-6, 22]. Это может быть связано с активацией эффекторных клеток неспецифической противоопухолевой резистентности, которые используют активные формы азота (NO и NO_2^-) и кислорода (O_2^- , OH-радикалы) для подавления и элиминации опухолевых клеток. Образующиеся ионы NO_2^- / NO_3^- могут быть использованы опухолевыми клетками в связи с переходом на эволюционно более древнее нитратно-нитритное дыхание [15-18], тем более что в условиях гипоксии не только опухолевые, но и нормальные клетки способны использовать ионы NO_2^- в качестве акцепторов электронов [13, 43, 44]. Однако длительное воздействие NO_2^- может в существенной степени влиять практически на все

структуры и системы, и в значительной степени изменять нормальные регуляторные механизмы, обычно работающие в циклическом/осцилляционном режиме.

Концепция Р. Вирхова о том, что любая патология начинается с нарушения регуляторных механизмов, может быть успешно применена при рассмотрении роли активных форм кислорода и азота в механизмах канцерогенеза и опухолевого роста. Известно, что эти высокорекреационные соединения могут вызывать окисление аминокислотных остатков белков и гуаниновых оснований ДНК, инактивацию ферментов и запуск цепных реакций перекисного окисления липидов, что приводит к нарушению различных клеточных функций, в частности, ингибированию пролиферации и индукции апоптоза [2, 4-6, 41, 42]. Одной из основных задач живых организмов является защита клеток и субклеточных структур от действия агрессивных свободных радикалов – диоксида азота (NO_2) и OH-радикала, образующихся в результате взаимодействия NO с кислородом (O_2) или с супероксидным анион-радикалом (O_2^-) [18, 19, 26 - 28]. Механизм антирадикальной защиты клеток и организма в целом, прежде всего, заложен в самой циклической организации тех метаболических процессов, которые сопряжены с образованием свободных радикалов [11-14, 21, 26-28, 46, 47], и в связывании избыточного их количества гемсодержащими белками, ненасыщенными жирными кислотами, негемовым железом (например, динитрозильными комплексами железа (ДНКЖ), вторичными аминами и др.) [46].

В результате функционирования циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала в нормальных тканях животных и в целом организме человека и животных содержание свободных радикалов кислорода и азота и их продуктов (нитритов/нитратов) подчиняется периодическим колебаниям [10-16]. Более того, сами нитриты в нормальных тканях могут модулировать естественные периодические колебания электрической активности нервных клеток [17].

Однако при опухолевом росте, как это было показано в нашей работе, за счет изменения функциональной активности нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов, генерирующих АФК, в процессе развития спонтанных и перевиваемых опухолей у мышей происходит угнетение образования кислородных радикалов. Выход за пределы периодических изменений концентрации активных форм кислорода и азота может быть одним из следствий нарушения циклических регуляторных механизмов при опухолевом росте. Полученные нами данные хорошо согласуются с результатами других исследований [4].

Так, например, изучение влияния комбинации АФК и пероксидных радикалов с NO-генерирующими веществами показало, что АФК и гидропероксиды в относительно высоких концентрациях (1-10 мМ) оказывают на популяцию клеток цитотоксическое воздействие, выражающееся в ингибировании скорости синтеза ДНК [4]. При уменьшении концентрации этих веществ цитотоксическое действие переходило в стимуляцию пролиферации опухолевых клеток. Также было обнаружено, что NO-генерирующие вещества при физиологических и близким к ним концентрациям активируют синтез ДНК, а повышение концентрации NO-генерирующих веществ до токсических (10^{-4} - 10^{-3} М) в значительной степени ингибирует этот процесс. Особенно заметные эффекты токсического действия NO-генерирующих соединений были отмечены при концентрации 10^{-3} М в присутствии пероксирадикалов [4]. Эти дан-

ные, как и данные, представленные в настоящей работе, свидетельствуют о том, что нарушения в системе регуляции синтеза NO и АФК и образование высоких концентраций продуктов взаимодействия активных форм азота и кислорода — NO₂ [2-3] могут быть далеко не безразличными для функциональной активности нейтрофилов крови и перитонеальных макрофагов в процессе развития спонтанных и перевиваемых опухолей [настоящая работа] и пролиферативной активности опухолевых клеток [4]. Кроме того, эти данные свидетельствуют о том, что действие этих

соединений может быть более сложным и не столь однозначным, как это считали ранее. Дальнейшее исследование свободно-радикальных процессов при возникновении опухолей может способствовать выяснению механизмов нарушения нормальной периодической (циклической, осцилляторной) кинетики под воздействием токсических концентраций NO₂, когда содержание активных форм кислорода и азота начинает изменяться так, как это было описано в работах академика Н.М. Эмануэля и его сотрудников [1].

Литература:

1. Эмануэль Н.М. Кинетика экспериментальных опухолевых процессов. М.: Наука. 1977. 416 с.
2. Ильницкий А.П., Реутов В.П., Рыжова Н.И. и др. Модифицирующее действие нитритов на легочный бластомогенез и вирусный лейкогенез у мышей: возможная роль окиси и двуокиси азота // Вестник РАМН. 2000. №7. С. 30-34.
3. Ilnitsky A.P., Ryzhova N.I., Kolkpaka A.S. et al. Urethan-induced pulmonary adenoma and Rauscher's leukemia modified by sodium nitrite in mice: a possible role for nitric oxide and nitric dioxide // Experimental oncology. 1997. V.19. №2. P. 101-109.
4. Кондакова И.В., Загребельная Г.В., Реутов В.П. Влияние пероксидных радикалов и оксида азота на пролиферативную активность опухолевых клеток // Вести национальной академии наук Беларуси. Сер. мед.-биол. наук. 2003. №1. С.78-82.
5. Мавлетова Д.А., Реутов В.П., Ряполов В.В., Дворкин Г.А. Влияние оксида азота и гипертермии на содержание белков теплового шока в культуре опухолевых клеток // Докл. АН СССР. 2006. Т.411. №6. С.837-840.
6. Мавлетова Д.А., Реутов В.П., Ряполов В.В., Дворкин Г.А. Влияние NO-генерирующих соединений, ингибитора NO-синтазы и гипертермии на содержание белков теплового шока в культуре опухолевых клеток LIM 1215 // Физиол. журнал. (Киев).2008. Т.54. №4. С. 76-77.
7. Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. Возможное участие оксида азота в межнейронном взаимодействии // Докл. РАН. 2001. Т.378. №3. С.417-420.
8. Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. Нейроно-глиальные контакты, образующиеся в мозжечке при электрической стимуляции в присутствии NO-генерирующего соединения // Морфология. 2007. Т.131. №2. С.53-58.
9. Самосудова Н.В., Реутов В.П. Аутотипические септальные контакты глиальных клеток мозжечка как компенсаторно-приспособительная реакция в условиях токсического воздействия глутамата и NO-генерирующего соединения // Биологические мембраны. 2013. Т.30. № 1. С.14-20.
10. Реутов В.П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих // Успехи биол. химии. 1995. Т.35. С.189-228.
11. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. NO-Синтазная и нитритредуктазная компоненты цикла оксида азота // Биохимия. 1998. Т.63. №7. С.1029-1040.
12. Реутов В.П. Биохимическое предопределение NO-синтазной и нитритредуктазной компонент цикла оксида азота // Биохимия, 1999, Т.64, №5, С.634-651.
13. Реутов В.П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности // Биохимия. 2002. Т.67. №3. С.353-376.
14. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала // Вестник РАМН. 2000. №4. С.35-41.
15. Reutov V.P. Nitric oxide cycle in mammals and the cyclicality principle // Biochemistry 2002. V.67.N3. P.293-311.
16. Reutov V.P. Biochemical predetermination of the NO synthase and nitrite reductase components of the nitric oxide cycle // Biochemistry. 1999. V.64. P.528-542.
17. Дьяконова Т.Л., Реутов В.П. Влияние нитрита на возбудимость нейронов мозга виноградной улитки // Росс. Физиол. Журн. Им. И.М. Сеченова. 1998. Т. 84. №11.С. 1264-1272.
18. Реутов В.П., Охотин В.Е., Шуклин А.В. и др. Оксид азота (NO) и цикл NO в миокарде: молекулярные, биохимические и физиологические аспекты // Успехи физиологических наук. 2007. Т.38. №4. С. 58-78.
19. Lundberg J.O., Gladwin M.T., Ahluwalia A. et al. Nitrate and nitrite in biology, nutrition and therapeutics // Nat Chem Biol. 2009. V. 5. № 12. P. 865-869.
20. Реутов В.П., Шехтер А.Н. Как в XX в. физики, химии и биологи отвечали на вопрос: что есть жизнь? // Успехи физических наук. 2010, Т.180. №4. С. 393-413.
21. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицын Н.С., Охотин В.Е. Проблема оксида азота в биологии и медицине и принцип цикличности. М.: Едиториал-УРСС. 2003. 96 с.
22. Дерягина В.П., Машковцев Ю.В., Ильницкий А.П. Экспериментальное изучение функциональной активности нейтрофилов и макрофагов в условиях воздействия нитрита натрия // Биомедицинская химия. 2003. Т.49.№1.С.19-26.
23. Zivkovic M., Poljak-Blazi M., Egger G. et al. Oxidative burst and anticancer activities of rat neutrophils. Biofactors // 2005. 24: 305-312.
24. Jablonska E., Puzewska W., Marcinczyk M. et al. iNOS expression and NO production by neutrophils in cancer patients // Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz.) 2005. 53: 175-179.
25. Guo Zh., Shao L., Du Q., et al. Identification of classic cytokine-induced enhancer upstream in the human iNOS promoter // The Faseb J., 2007, Vol. 21, № 2. P. 535-542.

26. *Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б., Реутов В.П.* NO-синтазы в норме и при патологиях различного генеза // Вестник РАМН. 2000. №4. С.30-34.
27. *Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Реутов В.П.* Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях // Биохимия. 2000. Т.65. №4. С.485-503.
28. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Швалев В.Н. и др.* Возможная роль диоксида азота, образующегося в местах бифуркации сосудов, в процессах их повреждения при геморрагических инсультах и образовании атеросклеротических бляшек // Успехи физиологических наук. 2012. Т.43. №4. С. 72-91.
29. *Есипов Д.С., Сидоренко Е.В., Есипова О.В. и др.* Определение отношения 8-оксо-2'-дезоксигуанозина к 2'-дезоксигуанозину в ДНК с помощью обращено-фазовой ВЭЖХ в сочетании с амперометрической детекцией // Вестник МИТХТ. 2010. Т.5. №3. С.69-74.
30. *Есипов Д.С., Есипова О.В., Зиневич Т.В. и др.* // Анализ содержания 8-оксо-2'-дезоксигуанозина в ДНК клеток мозга крыс при изучении защитного действия кортексина // Вестник МИТХТ. 2012. Т.7. № 1. С. 59-63.
31. *Vodovotz Y., Bogdan C., Paik J., Xie Q.W.* Mechanisms of suppression of macrophage nitric oxide release by transforming growth factor β // J. Exp. Med. 1993. V. 178. P. 605-613.
32. *Lowenstein Ch. J., Padalko E.* iNOS (NOS2) at a glance // J. Cell Sci. 2004. V.117. P. 2865-2867.
33. *Sharp J.G., Riches A.C., Littlewood V., Thomas D.B.* Spontaneous hepatomas in old male CBA mice. A potential model for the study of immunological surveillance // Anat. Rec. 1975. 181. № 2. P. 47.
34. *Меркулов Г.А.* Курс патологистологической техники. Медицина 1969. 423 с.
35. *Pathology of tumors in laboratory animal. Tumors in the mouse* /Ed. V.S. Turusov. —Lyon: IARC, 1979. —655 p.
36. *Земсков В.М., Барсуков А.М., Безносенко А.А. и др.* Изучение функционального состояния фагоцитов (кислородный метаболизм и подвижность клеток) Методические рекомендации МЗРФ. М., 1988. С. 12-15
37. *Heberer M., Ernst M., Durig M., Harder F.* Chemiluminescence of granulocytes and monocytes in diluted whole blood samples: tumor marker? // Cancer Detect. Prev. 1983. Vol.6, N 1-2. P.273-280.
38. *Tsikis D.* Analysis of nitrite and nitrate in biological fluids by assay based on the Griess reaction: Appraisal of the Griess reaction in the L-arginine/nitric oxide area of research // J. Chromatog. 2007, 851: 51-70.
39. *Deryagina V.P., Ryzhova N.I., Golubkina N.A.* Production of nitrogen oxide derivatives under the influence of NO-synthase inhibitors and natural compounds in mice with transplanted tumors // Exp. Oncol. 2012, 34,1, 1-5.
40. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Пинелис В.Г. и др.* Компенсаторно-приспособительные механизмы при нитритной гипоксии у крыс // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. 1993. № 11. С.506-508.
41. *Крушинский А.Л., Реутов В.П., Кузнецов В.С. и др.* Оксид азота участвует в защитном эффекте от акустического стресса при кратковременной адаптации крыс линии Крушинского-Молодкиной к гипоксии // Изв. РАН. сер. биол. 2007. №3. С.329-335.
42. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Пинелис В.Г. и др.* Механизм потенцирующего действия альбумина при токсическом воздействии глутамата: возможная роль окиси азота // Биологические мембраны, 1999, Т.16, №3, С.318-323.
43. *Сорокина Е.Г., Реутов В.П., Сенилова Я.Е. и др.* Изменение содержания АТФ в зернистых клетках мозжечка при гиперстимуляции глутаматных рецепторов: возможное участие NO и нитритных ионов // Бюлл. эксперим. биол. и мед. 2007. №4. С. 419- 422.
44. *Ажипа Я.И., Реутов В.П., Каюшин Л.П.* Экологические и медико-биологические аспекты загрязнения окружающей среды нитратами и нитритами // Физиол. человека. 1990. Т. 20. № 3. С. 165-174.
45. *Реутов В.П., Ажипа Я.И., Каюшин Л.П.* Исследование парамагнитных центров, возникающих при взаимодействии двуокиси азота с олеиновой кислотой и тирозином // Докл. АН СССР. 1978. Т.241. №6. С.1375-1378.
46. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е., Косицын Н.С.* Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих. М.: Наука.1998. 156 с.
47. *Reutov V.P., Sorokina E.G.* NO-synthase and nitrite-reductase components of nitric oxide cycle // Biochemistry. 1998. V.63. N7. P. 874-884.

Токсикозы, индуцированные нестероидными противовоспалительными средствами у детей

Трубников Петр Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент;
 Малюга Ольга Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент
 ГБОУ ВПО МЗ РФ «Алтайский государственный медицинский университет» (г. Барнаул)
 Леер Иван Иосифович, главный врач КГБУЗ №2;
 Ефремова Ирина Александровна, заместитель главного врача;
 Дядигуров Андрей Викторович, заведующий отделением реанимации;
 Першин Олег Владимирович, врач-реаниматолог;
 Иванченко Олег Викторович, врач-реаниматолог;
 Логинов Анатолий Иванович, врач-реаниматолог;
 Лахтин Валерий Викторович, врач-реаниматолог;
 Денисенко Александр Михайлович, врач-реаниматолог
 КГБУЗ «Городская детская больница №2» (г. Барнаул)

Не вызывает сомнения факт широкого применения нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в симптоматической терапии острой респираторной инфекции (ОРИ) в детском возрасте. Вследствие их гепатотоксичности, спектр разрешенных в педиатрии НПВС в настоящее время ограничен двумя: парацетамолом и ибупрофеном [1]. Однако, на практике, вследствие свободной безрецептурной продажи этой категории лекарственных средств, список применяемых препаратов значительно более разнообразен.

Если гепатотоксичность первого из предложенных НПВС — ацетилсалициловой кислоты (аспирин) достаточно изучена и широко освещена в литературе [2], то механизм токсического воздействия других препаратов данной группы не достаточно ясен и далеко не всем известен [3].

На наш взгляд, большую опасность в применении при ОРИ у детей представляет такой, на первый взгляд, совершенно «безобидный» препарат как «Найз» (нимесулид). Являясь селективным ингибитором циклооксигеназы (ЦОГ-2), он нашел широкое применение в терапии многих заболеваний у взрослых. Однако в педиатрической практике как жаропонижающее средство у детей до 12 лет нимесулид запрещен ВОЗ еще в 2005 году вследствие своей способности индуцировать тяжелые токсические поражения печени на фоне инфекционных лихорадок [4].

Нами было проанализировано 28 историй болезни детей, умерших за период с 2003 по 2014 год, которые были госпитализированы в реанимационное отделение детской инфекционной больницы №2 г. Барнаула с диагнозом генерализованной вирусно-бактериальной инфекции, сопровождающейся развитием токсико-септического шока, диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) и полиорганной недостаточности.

Во всех случаях больные поступали в реанимационное отделение в крайне тяжелом состоянии, с развернутой клиникой шока с развитием комы третьей степени, явлениями острой дыхательной и сердечной недостаточности. В 100% случаев имела место гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома. В биохимических анализах обнаруживались признаки тяжелого поражения печени, почек.

Все случаи были признаны врачом консилиумом неуправляемыми на реанимационном этапе. На секции обнаруживались обширные тромбозы, токсико-септические изменения внутренних органов, признаки тяжелой гепатодистрофии.

Данное состояние развивалось у пациентов на фоне лечения ОРИ средней степени тяжести на протяжении 5-7 дней от начала заболевания.

Литература:

1. Жолобова Е.С., Конопелько О.Ю., Гешева З.В. Гепатотоксичность нестероидных противовоспалительных препаратов // Педиатрия, 2009; №5: С.155-160.
2. Румак Б.Х. Лекарственное поражение печени. Синдром Рея. Педиатрия, пер. с англ., руководство, книга 8 // под ред. Р.В.Бергмана, В.К.Вогана. — М.: Медицина, 1994: С.238-241.
3. Ковтун А.В., Яковенко А.В., Иванов А.Н. и др. Лекарственно-индуцированные поражения печени. Диагностика и лечение // Гастроэнтерология, 2011; № 2: С. 35-41.
4. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. — М., 2006. — С. 44.

Во всех случаях в этом периоде в домашних условиях с целью симптоматического лечения гипертермической реакции при респираторной инфекции детям без назначения врача длительно давался широко известный дженерик нимесулида — «найз», изолированно или в сочетании с «нурофеном» и «панадолом». Этиотропное лечение ни в одном случае не назначалось.

В отдельных случаях дети (возраст пациентов до 12 лет) продолжали посещать школу или дошкольное образовательное учреждение.

На 5-7 день от начала заболевания у больных появлялись признаки гипертонического инфекционного токсикоза со стремительным повышением температуры тела до 39-40 градусов, резко выраженными гемодинамическими нарушениями и прогрессирующим угнетением сознания.

Больные эвакуировались бригадой скорой медицинской помощи в ближайший детский стационар.

Через 3-4 часа пребывания в стационаре, вследствие ухудшения состояния, осуществлялся перевод пациента в наше реанимационное отделение, находящееся в другом городском детском медицинском учреждении. Таким образом, начало эффективной противошоковой терапии в условиях специализированного отделения откладывалось еще на 2-4 часа.

Анамнестический анализ не выявил каких-либо отягчающих или предрасполагающих факторов, приводящих к развитию гипертонического шока у данной группы больных.

Результаты проведенного исследования позволяют считать все приведенные случаи управляемыми на амбулаторном этапе.

Гипертоническая реакция и индукция токсико-септического шока возникали у пациентов на фоне недопустимого бесконтрольного применения такого препарата как нимесулид («Найз»), не разрешенного к применению у детей младше 12 лет и не рекомендуемого в лечении инфекционных лихорадок.

Считаем необходимым довести результаты данного исследования до врачей педиатров с целью контроля назначений НПВС детям с острыми респираторными инфекциями. Врачам скорой медицинской помощи при выявлении гипертонических форм ОРИ с применением нимесулида в анамнезе необходимо осуществлять госпитализацию больных напрямую в специализированные реанимационные детские отделения ввиду возможного развития грозных осложнений. Работникам аптечной сети, вероятно, следует больше внимания уделять реализации препарата «Найз» и предупреждать родителей о возрастных ограничениях его применения и спектре показаний для его назначения.