

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»

MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE
Vasyl Stefanyk Precarpathian National University

ISSN 2310-1288

**ВІСНИК
ПРИКАРПАТСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
імені Василя Стефаника**

**СЕРІЯ ХІМІЯ
ВИПУСК XXIII
2019**

**HERALD
OF VASYL STEFANYK PRECARPATHIAN
NATIONAL UNIVERSITY**

**SERIES CHEMISTRY
NUMBER XXIII
2019**

Засновник: Державний вищий навчальний заклад
«Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»
«Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія «Хімія»
затверджений наказом Міністра освіти та науки України (№996 від 11.07.2017р.) та рішенням
атестаційної комісії Міністерства освіти та науки України щодо діяльності спеціалізованих
вчених рад від 26.06.2017р. (додаток №7) як фахове видання.

Друкується за ухвалою Вченої Ради Прикарпатського національного
університету імені Василя Стефаника

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 13140-2024 від 25.07.2007

Certificate of State Registration
КВ N 13140-2024 from 25.07.2007

© ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника», 2019

Адреса редакції:

ДВНЗ «Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника»,
вул. Шевченка, 57,
Івано-Франківськ,
76018, Україна
E-mail: gen.sirenko@gmail.com
<https://sites.google.com/site/visnikhimia>

Editorial address:

Vasyl Stefanyk Precarpathian National University,
57, Shevchenko Str.,
Ivano-Frankivsk,
76018, Ukraine
E-mail: gen.sirenko@gmail.com
<https://sites.google.com/site/visnikhimia>

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

Сіренко Г.О. (д.т.н., професор, академік АТН України, Івано-Франківськ)

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

Миронюк І.Ф. (д.х.н., с.н.с., Івано-Франківськ)

ВІДПОВІДАЛЬНІ РЕДАКТОРИ

Солтис Л.М. (к.х.н., член-кор. АТН України, Івано-Франківськ)

Мартинюк М.І. (аспірант, Івано-Франківськ)

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ

Аксіментьєва О.І. (д.х.н., с.н.с., Львів), **Будзуляк І.М.** (д.ф.-м.н., професор, Івано-Франківськ), **Волощук М.Д.** (д.с.-г.н., професор, Івано-Франківськ), **Гасюк І.М.** (д.ф.-м.н., професор, Івано-Франківськ), **Галій П.В.** (д.ф.-м.н., професор, Львів), **Загороднюк А.В.** (д.ф.-м.н., професор, Івано-Франківськ), **Ільчук Г.А.** (д.ф.-м.н., професор, Львів), **Кашицький В.П.** (к.т.н, доцент, Луцьк), **Кіндрачук М.В.** (д.т.н., професор, Київ), **Когут І.Т.** (д.т.н., професор, Івано-Франківськ), **Коцюбинський В.О.** (д.ф.-м.н., професор, Івано-Франківськ), **Курта С.А.** (д.т.н., професор, Івано-Франківськ), **Лобанов В.В.** (д.х.н., професор, Київ), **Мандзюк І.А.** (д.т.н., професор, Хмельницький), **Новосядлий С.П.** (д.т.н., професор, Івано-Франківськ), **Остафійчук Б.К.** (д.ф.-м.н., професор, член-кор. НАНУ, Івано-Франківськ), **Петришин Л.Б.** (д.т.н., професор, Івано-Франківськ), **Піх З.Г.** (д.х.н., професор, Львів), **П'янило Я.Д.** (д.т.н., с.н.с., Львів), **Салій Я.П.** (д.ф.-м.н., професор, Івано-Франківськ), **Свідерський В.П.** (к.т.н., доцент, Хмельницький), **Семчук О.Ю.** (д.ф.-м.н., с.н.с., Київ), **Складанюк М.Б.** (к.ф.-м.н., Івано-Франківськ), **Стасюк З.В.** (д.ф.-м.н., професор, Львів), **Татарчук Т.Р.** (к.х.н., доцент, член-кор. АТН України, Івано-Франківськ), **Томашик В.М.** (д.х.н., професор, Київ), **Філевич П.В.** (д.ф.-м.н., професор, Івано-Франківськ), **Чернуха О.Ю.** (д.т.н., с.н.с., Львів).

МІЖНАРОДНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

ГОЛОВА МІЖНАРОДНОЇ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ

Сіренко Г.О. (д.т.н., професор, академік АТН України, Україна)

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ РЕДАКТОР МІЖНАРОДНОЇ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ

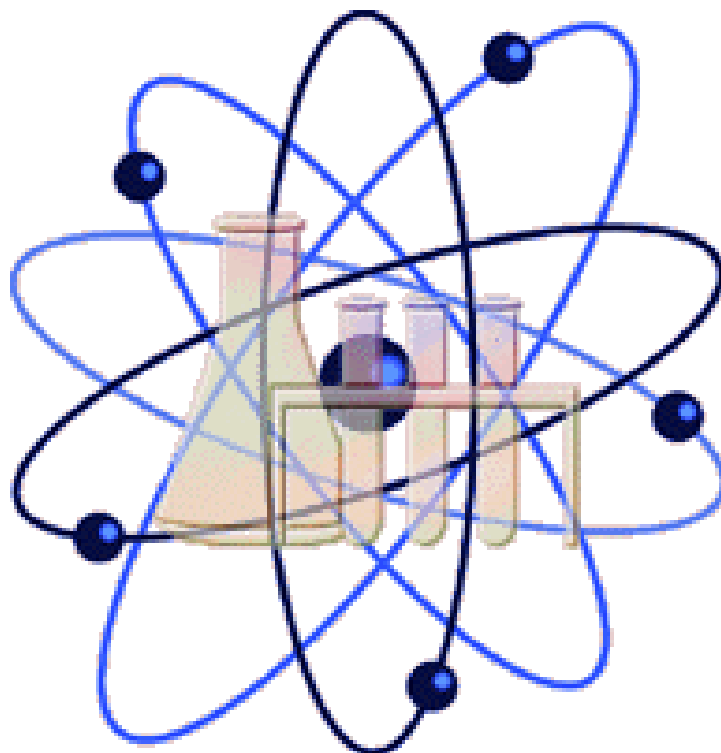
Солтис Л.М. (к.х.н., член-кор. АТН України, Україна)

ЧЛЕНИ МІЖНАРОДНОЇ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ

Захаренко В.П. (д.т.н., професор, Росія), **Лушак В.І.** (д.б.н., професор, Україна), **Магнус Вілландер** (д.ф.-м.н., професор, Швеція), **Макаревич Едвін** (д.т.н., професор, Польща), **Мудрий С.І.** (д.ф.-м.н., професор, Україна), **Падляк Б.** (д.ф.-м.н., професор, Польща), **Рубіцький Я.** (д.ф.-м.н., професор, Польща), **Савчук П.П.** (д.т.н., професор, Україна), **Стефанюк Б.М.** (д.ф.-м.н., професор, Росія), **Судацова В.С.** (д.х.н., професор, Україна), **Шийчук О.В.** (д.х.н., професор, Україна), **Миронюк І.Ф.** (д.х.н., с.н.с., Івано-Франківськ).

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника»
Всеукраїнське Наукове та Професійне Товариство імені
Миколи Міхновського
Педагогічне товариство імені Григорія Ващенко
Академія технологічних наук України

ВІСНИК
Прикарпатського національного університету
імені Василя Стефаника
Серія ХІМІЯ
ВИПУСК ХХІІІ



БІОЛОГІЧНА ТА МЕДИЧНА ХЕМІЯ
МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ
ФІЗИКО-ХЕМІЯ ТА ТЕХНОЛОГІЯ ПАЛИВНО-МАСТИЛЬНИХ
МАТЕРІАЛІВ
НАВЧАЛЬНІ ПРОГРАМИ
НАВЧАЛЬНИЙ ПРОЦЕС
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРІВ

БІОЛОГІЧНА ТА МЕДИЧНА ХЕМІЯ

УДК 543.544:61

Г.О. Сіренко, М.Б. Складанюк, М.І. Мартинюк, О.В. Кузишин,
Н.В. Ковалишин, І.В. Говдяк

Теоретичні основи цукрового діабету

*Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника,
вул. Шевченка, 57, м. Івано-Франківськ, 76025, Україна*

Робота присвячена проблемі цукрового діабету. Розглянуто історію хвороби, анатомо-фізіологічні та біохемічні дані, роль глюкози в життєдіяльності організмів, причини виникнення, епідеміологію, класифікацію, клінічні симптоми і біохемію, діагностику, основні принципи лікування (дієтотерапія, фармакотерапія, інсулінотерапія) цукрового діабету, діабетичні ангіопатії та нейропатії.

Ключові слова: цукровий діабет, глюкоза, інсулін.

H.O.Sirenko, M.B. Skladanyuk, M.I. Martynyuk, O.V. Kuzyshyn,
N.V. Kovalyshyn, I.V. Hovdiak

Theoretical bases of diabetes mellitus

*¹Vasyl Stefanyk' Precarpathian National University,
57, Shevchenko Str., Ivano-Frankivsk, 76025, Ukraine*

The work is devoted to the problem of diabetes. The background of the disease, anatomical-physiological and biochemical data, function of the glucose in the vital activity of an organism, initiation, epidemiology, classification, clinical symptoms and biochemistry, diagnostics, principles of the medical treatment (diet therapy, insulin therapy, pharmacotherapy) of the diabetes, diabetic angiopathies and neuropathies have been shown.

Key words: diabetes, glucose, insulin.

Стаття поступила до редакції 15.09.2019; прийнята до друку 05.12.2019

I. Біохемія цукрового діабету: 1. Теоретична частина (огляд)

Вступ

На сьогодні значний внесок медична хемія зробила у вивчення розвитку, протікання і лікування цукрового діабету. Цукровий діабет – одна з провідних медико-соціальних проблем. Мільйони людей у всіх країнах світу страждають на це захворювання. Цукровий діабет займає третє місце в світі після серцево-судинних і онкологічних захворювань. За різними джерелами в світі налічується від 120 до 180 млн. хворих діабетом, що складає 2-3% від всього населення планети. За сьогоднішніми прогнозами кожні

15 років очікується двократне збільшення числа хворих.

Актуальність проблеми цукрового діабету зумовлена значною поширеністю захворювання, тим що він є базою для розвитку складних супутніх захворювань та ускладнень, ранньої інвалідності та смертності. Основу їх складають діабетичні мікроангіопатії та нейропатії. У хворих на діабет значний ризик розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця. Більше 40% ампутацій нижніх кінцівок є наслідком синдрому діабетичної стопи. Цукровий діабет також є найчастіша причина сліпоти у людей. Все вищезазначене призводить до значних матеріальних витрат,

спрямованих на лікування цукрового діабету та його ускладнень. Дослідження розвитку і протікання цукрового діабету має велике значення для одержання нових ефективних лікарських засобів, опрацювання сучасних методів лікування та створення наукових рекомендацій щодо здорового способу життя людини. Враховуючи соціальну значимість цукрового діабету, в Україні розробили Комплексну програму "Цукровий діабет", яка була схвалена Президентом України у травні 1999 року.

Мета роботи полягала у підборі, аналізі літературних джерел інформації, узагальненні, систематизації матеріалу та в характеристиці хеміко-фізіологічних параметрів, пов'язаних з захворюванням на цукровий діабет, що становить теоретичну частину, та у виконанні експериментальної частини досліджень.

Цій меті підпорядковані такі завдання:

1. Провести дослідження та аналізу літературних джерел інформації, пов'язаних з цукровим діабетом.
2. Розглянути особливості механізмів дії на організм інсуліну та глюкози під час захворювання на цукровий діабет типу 1 і типу 2.
3. Проаналізувати та обґрунтувати зміну хеміко-фізіологічних параметрів, пов'язаних із захворюванням на цукровий діабет.
4. Провести статистичний аналіз результатів вимірювання концентрації глюкози в капілярній крові та інших параметрів крові і сечі хворого на цукровий діабет протягом ~10.000 год.

Методи дослідження. В роботі використані: глюкозооксидазний метод визначення концентрації глюкози в біологічних рідинах, методи статистичної аналізи.

I. Історія хвороби

1. Діабет (лат. diabetes, гр. diabētēs від diabaino – проходити крізь що-небудь) – патологічний стан, який характеризується виділенням великої кількості сечі та певних хемічних речовин, які утворюються в організмі у процесі обміну речовин [45, 100].

2. Термін «діабет» вперше ввів у науковий обіг та лікарську практику грецький лікар **Артей Каппадокійський** (81-138 р. н.д.), який цією назвою підкреслив, що у хворих діабетом спожита рідина не залишається в організмі, а «проходить крізь тіло», виділяючись у великих кількостях з сечею [45, 100].

В описі Артеєм цієї хвороби є ознаки як цукрового так і нецукрового діабету [45, 100].

3. Термін «діабет» входить у назви низки захворювань, які часто етіологічно чи патогенетично не пов'язані один з одним, але загальною ознакою яких є виділення води та інших хемічних речовин з сечею у великих кількостях.

4. Історія хвороби сягає III ст. до н.д. Цукровий діабет відомий з давніх давен. Про захворювання, яке протікає з виділенням великої кількості сечі, згадується ще у папірусі Еберса (близько 17 ст. до н.д.).

5. У XVIIIст. виявлено солодкий присмак сечі у хворих (англ. лікар Добсон в 1756 р. виявив під час цукрового діабету цукор в сечі). З цього часу діабет називається цукровим.

Лікарські приписи хворим того часу:

- дієта (заміна частини вуглеводів жирами);
- фізичні навантаження.

6. 1841 р. розроблено метод визначення цукру в сечі, пізніше розробили визначення рівня цукру в крові.

7. 1869 р. в Берліні мікроскопічним аналізом підшлункової залози Поль Лангерганс (P. Langerhans) виявив характерні скупчення клітин, названих потому «острівцями Лангерганса». Пізніше Едуард Лагус показав, що в них утворюється секрет, який відіграє значну роль у регуляції травлення. У тварин був спровокований цукровий діабет. Вперше встановлена роль підшлункової залози в патогенезі цукрового діабету Мерінгом (J.Mehring) і О. Мінковським (Oscar Minkowski), які викликали експериментальний цукровий діабет у собак шляхом видалення підшлункової залози.

8. 1901 р. Л.В. Соболев показав, що вироблення протидіабетичної речовини, яка пізніше була названа інсуліном, відбувається в острівцях Лангерганса та встановив зміни в них при цукровому діабеті. Євген Опі (Eugene Orie) показав, що цукровий діабет обумовлений частинним або повним руйнуваннями острівків Лангерганса підшлункової залози.

Наступні 20 років були присвячені пошуку методів виділення острівкового секрету як потенціальних ліків.

9. 1906 р. Georg Ludwig Zuelzer досягнув певного успіху в зниженні рівня глюкози в крові собак панкреатичним екстрактом.

10. 1911 – 1912 р.р. Е. Л. Скотт у Чикагському університеті використовує водяний екстракт підшлункової залози для зниження глюкозурії.

11. 1919 р. такого же успіху досягнув Ізраель Кляйнер в Рокфеллеровському університеті.

12. 1921 р. Представник румунської школи Ніколя Паулеско публікує результати аналітичних досліджень, виконаних у Франції, у лікуванні цукрового діабету екстрактом підшлункової залози.

13. 1921 – 1922 р.р. Фредерик Бантінг і Чарльз Бест в Торонтському університеті вилучили з тканини підшлункової залози інсулін (від лат. *insula* – острів; первинна назва «айлетін»), котрий у собаки, хворого на цукровий діабет, усував ознаки хвороби. Очистка інсуліну виконана біохіміком Джеймсом Колліном.

14. 1922 р. інсулін використаний для лікування хворої на цукровий діабет людини чотирнадцятилітнього Леонарда Томпсона.

15. 1923 р. Маклауд і Бантінг отримали Нобелівську премію з фізіології та медицини за виділення інсуліну та успішне лікування хворих на цукровий діабет (вчені поділили премію з Бестом та Колліном). Патент на інсулін був проданий Торонтському університету за 1\$, після того почалося виробництво інсуліна в промислому обсязі.

16. 1958 р. Біолог Фредерік Сенгер визначив (дослідження 1945 – 1956 р.р.) точну послідовність амінокислот, з яких утворено молекулу інсуліну (інсулін став першим білком, для якого було повно визначено первинну структуру) – Нобелівська премія з хемії (1958 р.), що дозволило почати хемічний синтез інсуліну.

17. 1960 р. встановлена хемічна структура інсуліну; з інсуліну свині був синтезований людський інсулін.

18. 1979 р. Повний синтез людського інсуліну.

19. 1997 – 1998 р.р. Дороті Кроуфут Ходжкін за допомогою методу Х-променевої дифракції визначила просторову будову молекули інсуліна (Нобелівська премія).

II. Анатомо-фізіологічні та біохімічні дані

1. Підшлункова залоза та інсулін. Підшлункова залоза – це складно-альвеолярна залоза змішаної секреції, яка виконує зовнішньосекреторну (екскреторну або екзокринну) та внутрішньосекреторну (інкреторну

або ендокринну) функції. Розташована залоза за шлунком, горизонтально, спереду вкрита очеревиною. За проекцією на передню черевну стінку вона розташована на 5-10 см вище від рівня пупка. Залоза складається з трьох послідовно розташованих відділів (справа наліво): головки, тіла та хвоста. Між головою та тілом є невелика звужена частина – шийка. Головка залози прилягає до дванадцятипалої кишки, а хвіст сягає коси. Довжина підшлункової залози становить 16-22 см, ширина (у ділянці головки) – 3-9 см, товщина – 2-3 см; загальна маса – 70-100 г [65].

Ендокринна частина підшлункової залози представлена острівцями. Вони становлять близько 1-3 % маси залози (їх загальна кількість – 1,0-1,5 млн.) і уявляють собою утворення жовтого кольору овальної або круглої форми. Розміри острівців Лангерганса 50 – 500 мкм; на 1 мг тканини залози припадає 10 – 20 острівців. Острівці розташовані по всій товщині залози, але більшість із них містяться в її хвості. Вивідних проток вони не мають. У кожному з острівців міститься від 80 до 200 клітин. Кількість острівців різна у різні вікові періоди, загальна кількість тканини з острівцями складає 0,9 – 3,6 % (у дітей) та 0,9 – 2,7 % (у дорослих) від маси залози. З віком їх кількість поступово зменшується, як і при різних захворюваннях (основним з яких є цукровий діабет). Острівці складаються із клітин різних типів (нараховують до 10 таких типів): гранули β -клітин (60-90 %), α -клітин (15-35 %) – основні типи, які секретують відповідно інсулін та глюкагон; Δ -клітини (2-8 %) – продукують соматостатин; інші клітини становлять до 5% загальної маси і секретують гастрин, панкреатичний поліпептид, ліпокаїн та інші гормони. β -Клітини розташовані переважно в центрі острівців, а інші типи клітин – на периферії. Якщо C, D-клітини втрачають гранули, то вони перетворюються на α і β -клітини. Порівняння маси підшлункової залози та ендокринних клітин наведено в табл. 1.

Тканина залози має багате кровопостачання та іннервацію, що дозволяє миттєво реагувати на різні коливання обміну речовин. Стимуляція симпатичної частини нервової системи пригнічує секрецію інсуліну, а парасимпатичної – посилює.

Інсулін – це поліпептид із молекулярною масою 6000 Д, (або 12000, або 36000 Д, так як в залежності від умов досліду в молекулу інсуліну об'єднується різна кількість мономерів), який побудований з двох ланцюгів, що містять 51 амінокислотний залишок. А-ланцюг побудовано із 21 амінокислотного залишку, В-ланцюг – із 30. Обидва ланцюги зв'язані двома дисульфідними

містками (S – S) через залишки цистеїну в положеннях В₇ і А₇, В₁₉ і А₂₀ і уявляють собою первинну структуру (рис. 1) [50]. Наявність цих

містків необхідна для проявлення гормональної активності: руйнування їх приводить до втрати активності.

Таблиця 1

Порівняння маси підшлункової залози та її ендокринних клітин на автопсії

Стани	Маса підшлункової залози, г	Маса ендокринної частини, мг	Маса ендокринних клітин, мг			
			В	А	Δ	PP
Норма	82 (67–110)	1395	850	225	125	190
Цукровий діабет типу 1	40 (26–51)	413	0	150	90	185
Цукровий діабет типу 2	73 (55–100)	1449	825	375	100	180

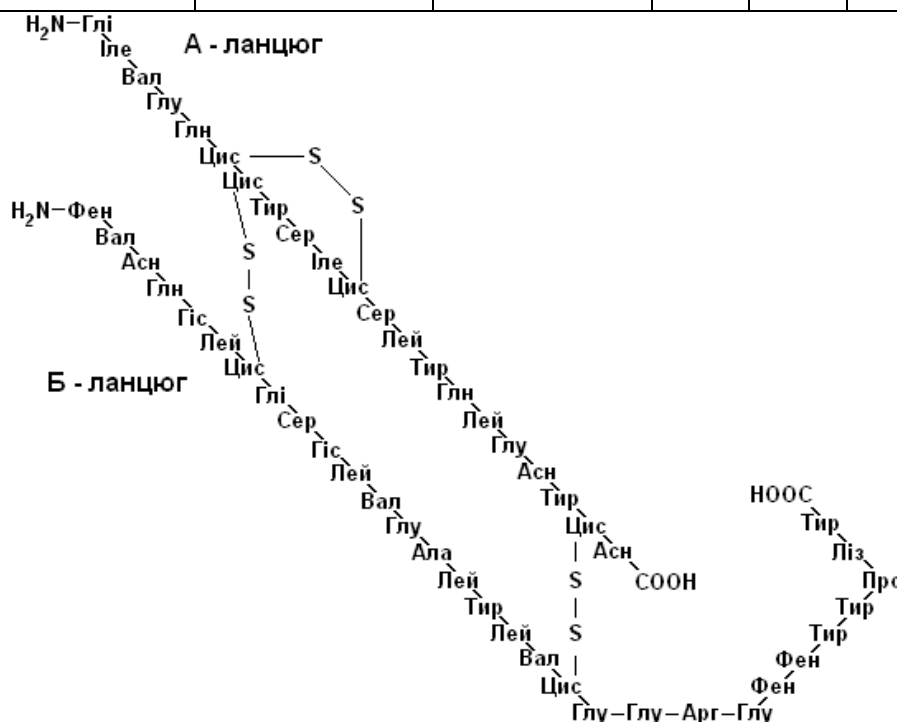


Рис. 1. Умовна первинна структура інсуліну [50].

Кристалічний інсулін містить 0,3-0,6 % цинку. За своєю будовою до інсуліну людини найбільш близький інсулін свиней (відрізняється лише однією амінокислотою в положенні В₃₀ (треонін-аланін). На сьогоднішній день послідовність амінокислот в інсуліні розшифровано більше ніж у 30 видів тварин. Різні види інсуліну також різняться не тільки за амінокислотними залишками, але й за α-спіраллю, яка обумовлює вторинну структуру гормону [50]. Більш складною є третинна структура, утворена ділянками, відповідальними за біологічну активність та антигенні властивості гормону. Інсулін зберігається у вигляді гранул, утворенню яких сприяє цинк (він знижує розчинність

інсуліну). Рівень вмісту інсуліну в підшлунковій залозі відповідає ступеню грануляції β-клітин. За добу у здорової людини секретується близько 40-50 ОД інсуліну, більша частина якого інактивується ферментом інсуліназою в печінці. Підраховано, що близько 50% виробленого інсуліну видаляється з крові під час першого пасажу його через печінку і тільки 50% гормону досягає периферійної крові.

Синтезується інсулін із білків-попередників шляхом обмеженого протеолізу:

препроінсулін (107 амінокислотних

**залишків) → проінсулін (84) → інсулін (51)
і С-пептид (33). (1)**

Інсулін і С-пептид у клітинах острівців упаковуються в секреторні гранули і вивільняються в кров шляхом екзоцитозу [46]. Проінсулін складається із 3 пептидних ланцюгів (А, В і С), С-пептид зв'язує між собою А- та В-ланцюги. Молекулярна маса проінсуліну – 9000 Д. Синтезований проінсулін надходить у пластинчастий комплекс, де під впливом протеолітичних ферментів розщеплюється на молекулу С-пептиду з молекулярною масою 3000 Д та молекулу інсуліну. Інсулін збирається в гранули та зберігається в β -клітинах, з яких повільно надходить у кров.

Швидкість секреції інсуліну залежить від концентрації глюкози в крові. При нормальному рівні глюкози в крові натщесерце (3,33–5,5 ммоль/л) секреція інсуліну мінімальна. Коливання глюкози за день у здорової людини сягає 2,7 – 8,3 ммоль/л. Під час споживання їжі підвищення концентрації глюкози в крові викликає збільшення секреції інсуліну. Механізм регуляторного впливу глюкози на секрецію інсуліну досить складний і пов'язаний зі швидкістю транспорту йонів Ca^{2+} через плазматичну мембрану β -клітин і інтенсивністю гліколізу в них. Конкретний метаболіт глюкози, який активує секрецію інсуліну, поки що невідомий. На швидкість синтезу і секреції інсуліну впливають також гормон росту, глюкагон, адреналін, секретин, холецистокінін, соматостатин, причому, за винятком адреналіну і соматостатину, всі інші збільшують секрецію інсуліну [46].

Рецептори інсуліну відкриті в багатьох типах клітин. Головними мішенями дії інсуліну є клітини м'язів, печінки, жирової тканини. Рецептори, що локалізовані у плазматичній мембрані, за хемічною природою є глікопротеїнами, вуглеводна частина яких знаходиться на зовнішній стороні мембрани. Рецептор складається із 4 субодиноць: дві α -субодиноць зв'язують інсулін, а дві β -субодиноць є трансмембранними білками з активністю тирозинкінази. При зв'язуванні інсуліну з рецептором стимулюється кіназна активність β -субодиноць і відбувається автофосфорилування їх, а також фосфорилування ряду інших білків, що, у свою чергу, індукує активність цілого ряду ферментів. Вірогідно існує декілька вторинних посередників дії інсуліну, зокрема продукти розпаду інозитфосфатидів. Таким чином, інсулін запускає багатокаскадну розгалужену систему

регуляторних реакцій [50].

Біологічні ефекти інсуліну поділяються на 4 групи, залежно від часу, за який вони реалізуються:

1. Дуже швидкі (протягом секунди) підвищення транспорту в клітини та з клітин йонів H^+ , K^+ , Ca^{2+} , в результаті чого має місце гіперполяризація мембрани, а також проникнення у клітини глюкози.

2. Швидкі (протягом хвилини) зміни активності ферментів. Інсулін активує ферменти анаболізму (глікогенезу, ліпогенезу, синтезу білків), гальмує ферменти катаболізму білків, жирів і ферменти глюконеогенезу. Під впливом інсуліну підвищується активність фосфатаз, що каталізують дефосфорилування таких ферментів, як глікогенсинтетаза, глікогенфосфорилаза тощо, активність фосфодіестерази цАМФ, яка розкладає циклічний АМФ.

3. Повільні (хвилини-години) підвищення проникнення в клітини амінокислот, індукція синтезу регуляторних ферментів анаболічних шляхів, репресія синтезу регуляторних ферментів катаболічних шляхів і глюконеогенезу. Механізми вибіркової дії інсуліну на генетичний апарат і транскрипцію окремих генів невідомі.

4. Дуже повільні ефекти (години-дні) стимуляції проліферації клітин (мітогенний ефект). Інсулін діє синергічно з іншими мітогенними факторами.

Дія інсуліну на обмін вуглеводів:

1. Підвищення перенесення глюкози з крові в клітини м'язів, жирової тканини, лімфатичної тканини, печінки тощо. Під впливом інсуліну надходження глюкози в клітини м'язів, що знаходяться в стані спокою, зростає у 15-20 разів. Надходження глюкози в мозок, нерви, мозковий шар нирок, зародковий епітелій сім'яників, клітини ендотелію судин, кристалик не залежить від інсуліну. Точний механізм активації інсуліном транспортної системи для глюкози невідомий.

2. Активація глікокінази, глікогенсинтетази печінки і в результаті збільшення синтезу глікогену. Також зростає синтез глікогену в м'язах. Інсулін гальмує дію адреналіну і глюкагону на процес глікогенолізу, знижуючи вміст у клітинах цАМФ.

3. Стимуляція гліколізу і використання продуктів розпаду (діоксіацетонфосфату і ацетил-КоА) для синтезу жирів. При тривалій дії інсулін індукує синтез ключових ферментів гліколізу.

4. Гальмування глюконеогенезу завдяки зниженню активності регуляторних ферментів процесу і пригнічення надходження амінокислот із позапечінкових тканин у печінку.

Дія інсуліну на обмін ліпідів:

1. Стимулює синтез жирів із продуктів розпаду вуглеводів, синтез фосfolіпідів.

2. Посилює синтез в печінці ліпопротеїнів низької густини.

3. Гальмує ліполіз у жировій тканині і звільнення жирних кислот у кров.

4. Гальмує окиснення жирних кислот та утворення кетонів тіл.

За високої концентрації глюкози інсулін включає утилізацію вуглеводів і гальмує катаболізм жирів. При низькій концентрації глюкози утилізується жир у всіх тканинах, за винятком мозку.

Дія інсуліну на обмін білків і нуклеїнових кислот:

1. Стимуляція транспорту амінокислот із крові в тканини.

2. Підвищення синтезу білків у тканинах завдяки збільшенню концентрації амінокислот і стимуляції процесу трансляції матричних РНК.

3. Гальмування катаболізму білків, виходу амінокислот із тканини у кров.

4. Інсулін стимулює синтез ДНК і РНК. За рахунок збільшення швидкості реплікації і транскрипції забезпечує проліферацію клітин.

Таким чином, інсулін стимулює синтез білків і нуклеїнових кислот, зумовлює позитивний азотний баланс. Разом із соматотропіном інсулін стимулює ріст організму.

Інсулін руйнується шлунковим соком. Вільний (надлишковий) інсулін в організмі швидко інактивується під впливом фермента інсулінази. Більш тривалу дію мають препарати інсуліну: суспензія аморфного Zn-інсуліна, розчин протамін-Zn-інсуліна, суспензія протамін-інсуліна тощо.

2. Глюкоза, її роль в життєдіяльності організмів. Вуглеводи надзвичайно поширені в рослинному і тваринному світі і мають виняткове значення в життєвих процесах, оскільки є джерелом енергії для біологічних систем. Поряд з білками, нуклеїновими кислотами і ліпідами вони є основними компонентами, з яких формуються клітини організмів людей і тварин.

Вуглеводами називаються сполуки з загальною формулою $C_n(H_2O)_n$. За хемічною класифікацією вуглеводи належать до гідроксиальдегідів або до гідроксикетонів, до сполук, які містять одночасно гідроксильні і карбонільні групи. Класифікація вуглеводів наведена рис. 2 [114].

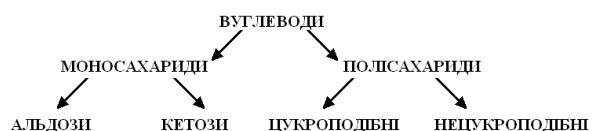
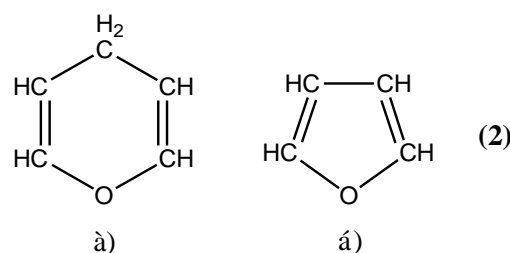


Рис. 2. Класифікація вуглеводів [114].

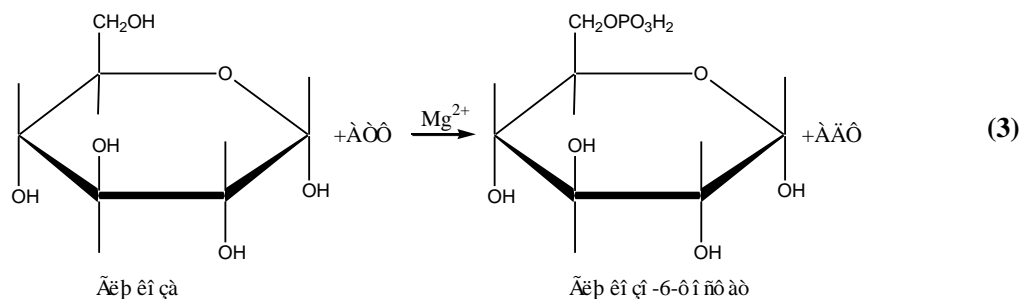
У людському організмі вміст вуглеводів становить приблизно 2% сухої маси. Серед них є декілька десятків моносахаридів і тисячі різних оліго- і полісахаридів. Центральне місце займають моносахариди – глюкоза і гомополісахарид глікоген, який складається із залишків глюкози [26].

У кристалічних станах вуглеводи існують у циклічній, так званій напівцетальній, формі. Напівцеталі існують у шестичленній піранозній формі (δ -формі), назва якої походить від циклу пірану (а), і п'ятичленній фуранозній (γ -формі) – від циклу фурану(б):



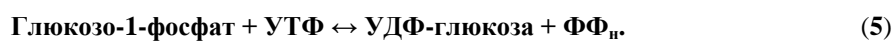
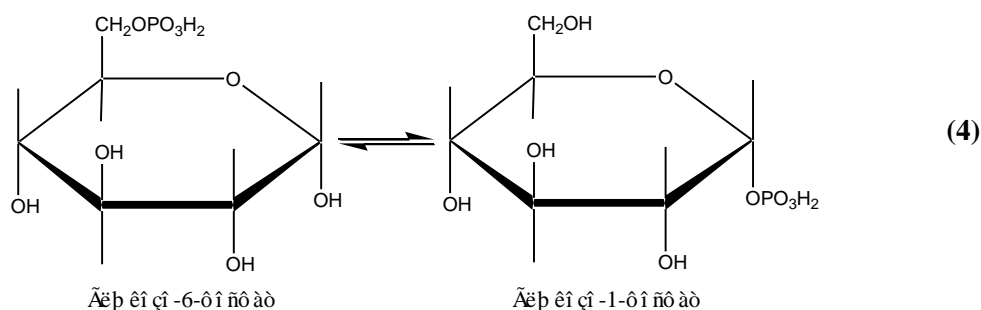
Загалом циклічна будова моносахаридів уявляє собою α - або β -форми, які називаються аномерами. Аномери мають різні температури топлення, різні кути обертання поляризованого світла і є діастереоізомерами між собою, але не енантіомерами [114]. Для α -форми характерне розташування глікозидного гідроксилу з того самого боку, що і гідроксил, який визначає конфігурацію моносахариди в цілому (D- або L-) і бере участь в утворенні циклу. β -Форма існує при розміщенні даних гідроксилів по різні боки циклу.

Вуглеводи надходять в організм у складі звичайних харчових продуктів рослинного і тваринного походження. Встановлено, що після надходження вуглеводневої їжі близько 55% глюкози захоплюється печінкою, 15% – інсулінозалежними клітинами жирової тканини і скелетних м'язів, 25% – інсуліноnezалежними тканинами (мозком, нервами, еритроцитами, мозковою частиною нирок тощо), 5% – залишається в рідинах організму. У клітині печінки глюкоза надходить шляхом дифузії, оскільки її мембрана проникна для глюкози. Інсулін підвищує поглинання глюкози печінкою завдяки індукції синтезу печінкового ферменту глюкокінази [50]. Глюкоза затримується в клітинах завдяки її фосфорилуванню до глюкозо-6-фосфату. Цей процес каталізується ферментом гексокіназою в реакції з АТФ:

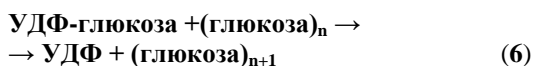


Глюкозо-6-фосфат перетворюється в полісахарид глікоген, який нерозчинний у воді. Він служить запасною формою вуглеводів в організмі тварин і людини або піддається катаболізму. Для синтезу полісахаридних ланцюгів глікогену глюкозо-6-фосфат повинен

спершу перетворитися у більш реакційно здатну форму уридиндифосфатглюкозу (УДФ-глюкозу), яка є безпосереднім донором залишків глюкози в процесі синтезу. УДФ-глюкоза синтезується за дві реакції:



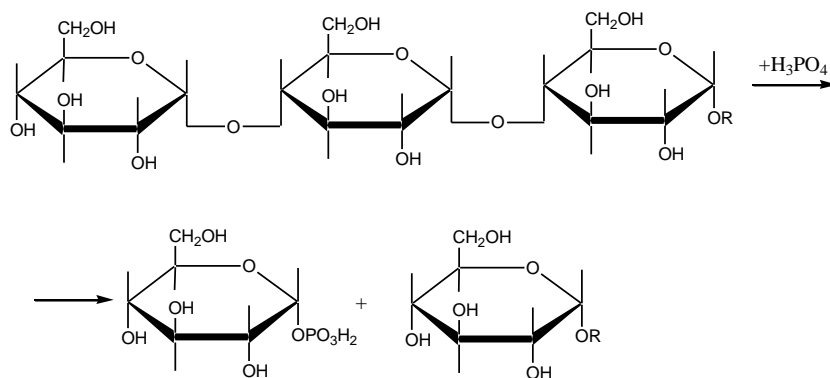
Далі залишок глюкози з УДФ-глюкози переноситься на кінець уже існуючої молекули глікогену. У цій реакції утворюється новий α -1,4-глікозидний зв'язок між першим атомом вуглецю залишку глюкози, який приєднується, і гідроксилу у С-4 кінцевого залишку глюкози ланцюга глікогену:



Утворення α -1,6-глікозидних зв'язків, які знаходяться у місцях розгалуження глікогену, відбувається шляхом відриву фрагмента із 5-7 залишків глюкози із кінця лінійного ланцюга і перенесення його на гідроксил 6-го вуглецю залишку глюкози, що каталізується ферментом трансферазою. Точки розгалужень утворюються приблизно через кожні 8-12 залишків вздовж α -1,4-ланцюга. Така сильно розгалужена структура глікогену має важливе значення, оскільки вона забезпечує наявність великої кількості кінців у молекулі, що сприяє швидкому приєднанню чи звільненню молекул глюкози. Основні запаси глікогену в організмі містяться в скелетних м'язах і печінці. Вміст у печінці складає 2-8% маси органу і залежить від регулярності харчування і фізичного

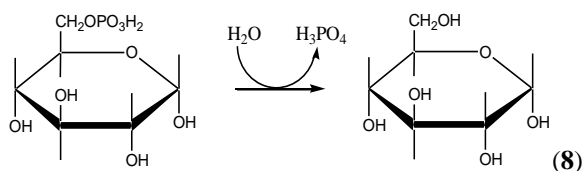
навантаження. Концентрація глікогену в скелетних м'язах, що знаходяться в стані спокою, – тільки 0,5-1%, але із-за великої маси м'язів більша частина глікогену тіла знаходиться в них. У середньому в дорослої людини після споживання їжі міститься в печінці близько 100 г глікогену, а в м'язах (стан спокою) – 400 г. Глікоген м'язів служить джерелом енергії під час скорочення м'язів, а функція глікогену печінки – підтримувати постійність концентрації глюкози в крові [46].

Розпад глікогену до глюкози в тканинах каталізується рядом ферментів. Глікоген-фосфорилаза каталізує розрив α -1,4-глікозидного зв'язку між залишками глюкози на кінцях ланцюгів шляхом фосфоролізу, тобто взаємодії з неорганічним фосфатом. Крайні залишки глюкози відщеплюються у формі глюкозо-1-фосфату. Фосфорилазна реакція повторюється до тих пір, поки не залишаються 4 глюкозні залишки до точки розгалуження. Тоді фермент α -(1 \rightarrow 6)-глікозидаза переносить триглюкозний фрагмент на кінець сусіднього ланцюга, а четвертий залишок глюкози, який зв'язаний α -1,6-глікозидним зв'язком, відщеплює гідролітичним шляхом у вигляді вільної глюкози [50]:



(7)

Далі глікоген-фосфорилаза каталізує відщеплення глюкозних залишків до нової точки розгалуження. Молекули глюкозо-1-фосфату перетворюються у глюкозо-6-фосфат під впливом фосфоглюкомутази. Перехід глюкозо-6-фосфату до вільної глюкози не може здійснюватись шляхом гексокіназної реакції, оскільки вона не зворотна. У печінці і нирках є фермент глюкозо-6-фосфатаза, який каталізує реакцію глюкозо-6-фосфату до глюкози:



(8)

Вільна глюкоза виділяється у кров і надходить в інші органи. У м'язах, мозку й інших тканинах глюкозо-6-фосфатаза відсутня. Таким чином, глікоген печінки служить джерелом глюкози для всього організму, а глікоген м'язів, мозку розпадається до глюкозо-6-фосфату, який використовується у цих тканинах [46].

III. Причини виникнення, клінічні симптоми та біохімія цукрового діабету

1. Цукровий діабет – це стан хронічної гіперглікемії, що виникає внаслідок абсолютної чи відносної недостатності інсуліну, зумовлений впливом різноманітних екзогенних, імунних, ендокринних і генетичних факторів або їх поєднанням [33]. У структурі ендокринних захворювань його частка сягає 70%.

Розрізняють інсулінозалежні та інсулінонезалежні форми цукрового діабету. У першому випадку рівень інсуліну в крові значно нижчий, ніж у нормі, а у другому випадку рівень інсуліну може знаходитись у межах норми або навіть вище. При інсулінонезалежному діабеті має місце інсулінорезистентність клітин-мішеней, тобто зниження відповіді їх на ендогенний і екзогенний інсулін. У деяких випадках резистентність до

інсуліну є наслідком зменшення кількості рецепторів до інсуліну.

Характерні для цукрового діабету біохімічні зміни і клінічні симптоми є наслідком основної причини – абсолютної чи відносної недостатності інсуліну, яка супроводжується відносним надлишком глюкагону і глюкокортикоїдів.

2. Однозначно існує ряд факторів, які підвищують ризик захворювання на цукровий діабет. На першому місці слід вказати **спадковість**. Практично всі лікарі-фахівці погоджуються з тим, що ризик захворіти на цукровий діабет зростає, якщо в родині хтось хворіє або хворів цукровим діабетом. Проте в різних джерелах наводяться різні цифри, які визначають ймовірність захворювання. Існують спостереження, що діабет типу 1 успадковується з ймовірністю 3-7% по лінії матері і з ймовірністю 10% по лінії батька. Якщо ж хворіють обоє батьків то ризик захворіти зростає у кілька разів і може складати до 70%. Діабет типу 2 успадковується з ймовірністю 80% як по материнській, так і по батьківській лініях, а якщо інсулінонезалежним цукровим діабетом хворіють обоє батьків, то ймовірність його виникнення у дітей наближається до 100%.

За іншими джерелами, немає особливої різниці в ймовірності захворювання цукровим діабетом типу 1 і типу 2. Вважається, що якщо цукровим діабетом хворіли ваші батько або мати, то ймовірність того, що ви також захворієте, складає приблизно 30%. Якщо ж хворіли обоє батьків, ймовірність прояву у вас хвороби складає близько 60%.

3. Друга за значущістю причина діабету – ожиріння. Цей фактор може бути нейтралізований, якщо людина успішно буде боротися з надлишковою вагою.

4. Третя причина – це деякі хвороби, в результаті яких відбувається **ушкодження β -клітин**. Це хвороби підшлункової залози – панкреатит, рак підшлункової залози, захворювання інших залоз внутрішньої секреції, а також вірусні інфекції (краснуха, вітряна віспа, епідемічний гепатит, грипа і ряд інших).

5. На четвертому місці слід назвати **нервовий стрес**, як сприяючий фактор захворювання. Особливо необхідно уникати нервового і емоційного перенапруження особам із наслідковою схильністю до цукрового діабету.

6. На п'ятому місці серед факторів ризику – **вік**. Чим людина старша, тим більша ймовірність виникнення цукрового діабету. Побуває думка, що при збільшенні віку на кожні десять років, ймовірність захворювання зростає вдвічі. Іноді до цього захворювання призводять деякі **гормональні порушення**, іноді ж діабет проковується **ушкодженням підшлункової залози внаслідок вживання певних лікарських препаратів або довгого зловживання алкоголю**, потрапляння в організм хемічних токсичних речовин, внаслідок чого порушується вироблення інсуліну організмом [70].

7. Незалежно від шляхів розвитку, недостатність інсуліну призводить в першу чергу до порушення вуглеводного обміну: знижується проникність оболонок клітин тканин для глюкози; знижується використання глюкози на різних етапах її перетворення – гліколітичному, циклі трикарбонних кислот, пентозному, що призводить до перетворення глюкозо-6-фосфату в глюкозу, і надходження її з клітин у міжклітинний простір і кров. Пригнічується активність ряду ферментів, зокрема аденілциклази, яка сприяє утворенню регулюючого клітинний обмін циклічного 3,5-АМФ. Знижуються процеси глікогенного утворення і депонування глюкози в печінці і м'язах. Підсилюються глікогенез, тобто утворення глюкози з білків і жирів. Всі ці процеси призводять до підвищення рівня глюкози в крові [41].

У результаті концентрація глюкози в крові зростає (гіперглікемія). Рівень гіперглікемії натщесерце у комплексі з іншими ознаками використовується для визначення ступеня тяжкості цукрового діабету. При прихованому діабеті концентрація глюкози в крові натщесерце перебуває у межах норми. Для виявлення прихованих порушень обміну вуглеводів використовують метод цукрового навантаження

(тест на толерантність до глюкози). Через 2 години після навантаження при явному і при прихованому діабеті концентрація глюкози в крові чітко є вищою від вихідної (знижена толерантність до глюкози). У хворих на цукровий діабет із тяжкою формою перебігу гіперглікемія може досягати високих величин (25-30 ммоль/л і вище). При гіперглікемії вище ниркового порогу (приблизно 10 ммоль/л) глюкоза виділяється із сечею (глюкозурія).

8. При діабеті ліпіди забезпечують енергією тканини організму, за винятком мозку, зростає мобілізація жиру з депо, жирні кислоти транспортуються до печінки і меншою мірою до інших тканин. Окиснення їх частково забезпечує клітини енергією. Надлишок жирних кислот у печінці використовується в таких напрямках:

- 1) синтез кетонів тіл;
- 2) синтез жирів і фосфоліпідів;
- 3) синтез холестерину.

Синтезовані у печінці жири, фосфоліпіди і холестерин виводяться в кров у вигляді ліпопротеїнів дуже низької густини. Підвищується рівень ліпідів у крові (гіперліпопротеїнемія). При важких формах діабету швидко розвивається атеросклероз. Підвищений синтез жирів у печінці хворих на цукровий діабет також може призвести до ожиріння печінки.

Посиленому синтезу кетонів тіл сприяє надлишок у гепатоцитах ацетил-КоА, який утворюється при β -окисненні жирних кислот (рис. 3). Використання ацетил-КоА в циклі Кребса (цитратсинтазна реакція) сповільнюється через дефіцит оксалоацетату, який за цих умов використовується для глюконеогенезу. Синтез жирних кислот із ацетил-КоА блокується внаслідок гальмування надлишком жирних кислот початкової реакції процесу – утворення малоніл-КоА (ацетил-КоА-карбоксилазна реакція). Дефіцит НАДФН також зумовлює гальмування синтезу жирних кислот. Таким чином, залишається незаблокованою тільки конденсація ацетил-КоА до β -гідрокси- β -метилглутарил-КоА з подальшим утворенням кетонів тіл і холестерину. Кетонів тіла, ацетооцтова і β -оксималяна кислоти переносяться кров'ю до позапечінкових тканин, де окиснюються з виділенням енергії. Але швидкість утилізації кетонів тіл у тканинах відстає від швидкості їх утворення через дефіцит оксалоацетату. Значно зростає концентрація кетонів тіл у крові (кетонемія), виведення їх із сечею (кетонурія). Разом з ацетооцтовою і β -оксималяною кислотами виводяться з організму іони натрію, що використовуються для нейтралізації цих кислот. З ацетооцтової кислоти внаслідок спонтанного

декарбоксилювання утворюється ацетон, який виділяється легенями. Три симптоми – кетонемію, кетонурію і запах ацетону при диханні – об'єднують під спільною назвою «кетоз».

Ацетооцтова і β-оксимаєляна кислоти відносяться до помірно сильних кислот, і зростання їх вмісту в крові зумовлює розвиток метаболічного ацидозу. рН крові падає до 7,1-7,0 і навіть нижче.



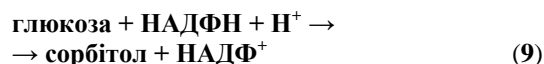
Рис. 3. Збільшення кетогенезу та синтезу холестерину при підвищеному розпаді жирних кислот та гальмуванні циклу трикарбонових кислот.

9. Відсутність інсуліну викликає зниження синтезу і зростання розпаду білків у тканинах. Амінокислоти частково окиснюються і служать джерелом енергії, а частково надходять у печінку і використовуються для глюконеогенезу. Внаслідок підвищення утилізації амінокислот зростає утворення сечовини і виведення її з організму. Підвищується рівень залишкового азоту в крові (азотемія) й азоту в сечі (азотурія). Розвиваються атрофія м'язів, кахексія.

ланцюгів змінює просторову структуру і порушує функції білків.

10. Виведення через нирки значної кількості глюкози, кетонів, сечовини, йонів Na^+ супроводжується втратою рідини, оскільки осмотичний тиск цих речовин у первинній сечі перешкоджає реабсорбції води в ниркових каналцях (осмотичний діурез). Добовий об'єм сечі може зростати у декілька раз (поліурія). Підвищується виведення з сечею Na^+ , K^+ та інших електролітів. Розвивається зневоднення (дегідратація) організму і як наслідок його – посилена спрага (полідипсія). Різка падіння об'єму циркулюючої крові призводить до недостатності периферичного кровообігу і гіпоксії тканин. У результаті ацидозу, гіпоксії і клітинної дегідратації порушується функція мозку з втратою свідомості (діабетична кома).

12. У деяких клітинах глюкоза під дією ферменту альдозоредуктази відновлюється до спирту сорбітолу:



У печінці та сперматозоїдах сорбітол окиснюється сорбітолдегідрогеназою до фруктози, яка утилізується. У кришталику ока, шванівських клітинах периферичних нервів сорбітолдегідрогеназа відсутня, а сорбітол погано проникає через клітинні мембрани. Тому при гіперглікемії глюкоза надходить у ці інсулінонезалежні клітини, перетворюється в сорбітол, накопичення якого зумовлює осмотичне набухання клітин і порушення їх функцій. Так, внаслідок глікозилювання білків кришталика і накопичення сорбітолу у хворих на цукровий діабет виникає помутніння кришталика – катаракта. Цей процес незворотний [50].

IV. Епідемологія

11. Кетоацидоз і дегідратація організму спостерігаються при вираженій гострій недостатці інсуліну. При хронічній недостатці інсуліну розвиваються ускладнення цукрового діабету – ураження нирок, стінок судин, нейропатії, катаракта. Основна причина їх – тривала гіперглікемія, яка викликає ферментативне і неферментативне глікозилювання різноманітних білків. Приєднання залишків глюкози до певних амінокислотних залишків поліпептидних

1. У розвинених країнах кількість хворих на цукровий діабет становить у середньому 4-5% загальної популяції. З віком частота захворювання зростає, досягаючи в осіб віком понад 65 років 10-15%. Істинна захворюваність населення на цукровий діабет є значно вищою, оскільки співвідношення числа зареєстрованих хворих та осіб із прихованим, а також недиагностованим діабетом становить 1:2,5:3. На 01.01.2001 р. число хворих на цукровий діабет на земній кулі досягло 175 млн. (з них 18 млн. хворі на захворювання типу 1, а 157 млн. – на захворювання типу 2). У табл. 2, за даними ВООЗ, наведено кількість хворих на цукровий діабет і прогноз

захворюваності на цукровий діабет до 2030 р. [65].

2. Гостроту проблеми цукрового діабету на сьогодні визначає не лише значне його поширення, але і надто швидкий розвиток ускладнень, які спричинюють інвалідність і смерть хворих. Порівняно з іншими захворюваннями цукровий діабет характеризується найбільш ранньою інвалідизацією. Так, товариства сліпих на 60-85% формують хворі на цукровий діабет. Приблизно 50% хворих на цукровий діабет типу 1 вмирає від хронічної ниркової недостатності. Серед таких хворих у 3-5 років частіше, ніж у популяції населення того ж віку, діагностують інфаркт міокарду, у 2-3 рази – інсульт. Гангрена нижніх кінцівок трапляється в 200 разів частіше, 50-70% ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних із травматизмом, припадає на хворих на цукровий діабет.

3. На поширення цукрового діабету впливає велика кількість факторів навколишнього середовища, особливості популяції (генетичні, демографічні), концентрація факторів ризику захворювання.

В Україні на 01.01.2000 р. було зареєстровано 902,7 тис. хворих на цукровий діабет, із них 118,1 тис. хворих страждали на цукровий діабет типу 1, а 784,6 тис. – на цукровий діабет типу 2. При загальній частоті 2,2% поширеність цукрового діабету по регіонах України значно відрізнялася і становила від 1,5% (Волинська

область) до 2,5-3% (Донецька, Одеська, Харківська, Хмельницька, Черкаська, Чернівецька області).

4. Епідеміологічні дослідження виявили чітку різницю в поширеності в світі основних типів цукрового діабету. Поширеність цукрового діабету типу 1 істотно відрізняється від такої типу 2. Найбільшу частоту цукрового діабету типу 1 спостерігають в Європі, де вона коливається від найвищої у Фінляндії (35,3 випадки на 100 тис. населення) до найнижчої в північних районах Греції (4,6 випадків на 100 тис. населення). Найбільшу різницю поширеності цукрового діабету типу 1 в середині однієї країни спостерігають в Італії.

К.Г. Альберті у своїх працях звернув увагу на глобальну поширеність цукрового діабету типу 2 і на широкі варіації частоти цього типу серед різних держав, а також етнічних груп. За даними Дж. Фулера, частота цукрового діабету типу 2 установленого за показниками глюкозотолерантного тесту, у різних районах земної кулі становить від 1 до 34%. Досить високу частоту (34,1%) спостерігають у північноамериканських індіанців, зокрема в племені піма, а також серед корінного населення тихоокеанського острова Науру (24,3%).

Важливе значення у виникненні цукрового діабету має віковий фактор. Поширеність цукрового діабету в різних вікових групах наведено в табл. 3.

Таблиця 2

Прогноз захворюваності на цукровий діабет у світі

Тип цукрового діабету	2000 р.	2015 р.	2030 р.
Тип 1	18 млн.	24 млн.	40 млн.
Тип 2	157 млн.	216 млн.	260 млн.
Усього	175 млн.	240 млн.	300 млн.

Таблиця 3

Поширеність цукрового діабету в різних вікових групах (М.І. Балаболкін)

Вікова група (років)	Поширеність цукрового діабету, %	Вікова група (років)	Поширеність цукрового діабету, %
До 17	0,12	45 – 54	6,02
18 – 24	0,89	55 – 62	10,74
25 – 34	1,86	65 – 74	16,68
35 – 44	3,15	Понад 75	14,33

V. Цукровий діабет як хвороба

1. Класифікації цукрового діабету. Нині не підлягає сумніву твердження про гетерогенність цукрового діабету як типу 2, так і типу 1. Цукровий діабет може розвинутися первинно як самостійне основне захворювання або вторинно внаслідок іншої патології. Тому важливо розділити різні типи цього захворювання для поліпшення діагностики та лікування. Комітетом експертів ВООЗ (1985) запропоновано наступну **класифікацію** цукрового діабету:

A. Клінічні класи:

I. Цукровий діабет.

1. Інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД).
2. Інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЦД):
 - в осіб з нормальною масою тіла;
 - в осіб з ожирінням.
3. Цукровий діабет, зумовлений недостатністю харчування.
4. Інші типи діабету, пов'язані з визначеними станами і синдромами:
 - захворюваннями підшлункової залози;
 - хворобами гормональної етіології;
 - станами, спричиненими вживанням лікарських засобів або впливом хемічних речовин;
 - аномаліями інсуліну або його рецепторів;
 - визначеними генетичними синдромами;
 - змішаними станами.
5. Порушена толерантність до глюкози:
 - в осіб із нормальною масою тіла;
 - в осіб з ожирінням;
 - пов'язана з визначеними станами і синдромами.
6. Цукровий діабет вагітних.

Б. Класи статистичного ризику (особи з нормальною толерантністю до глюкози, але зі значно вираженим ризиком розвитку цукрового діабету):

I. Попередні порушення толерантності до глюкози.

II. Потенціальні порушення толерантності до глюкози.

В. Класифікація маніфестного (явного) цукрового діабету за А. С. Єфімовим (1983, 1998):

I. Клінічні форми:

1. Первинний: генетичний, есенціальний (з ожирінням або без нього).
2. Вторинний (симптоматичний): гіпофізарний, стероїдний, тиреогенний, адреналовий,

панкреатичний (запалення, пухлина, видалення підшлункової залози), бронзовий (при гемохроматозі).

3. Цукровий діабет вагітних (гестаційний).

II. Ступені тяжкості: легкий, середній, тяжкий.

III. Типи цукрового діабету (характер перебігу):

- I тип – інсулінозалежний (лабільний, зі схильністю до ацидозу та гіпоглікемії; переважно юнацький);
- II тип – інсулінонезалежний (стабільний, цукровий діабет осіб літнього віку).

IV. Стан компенсації:

- Компенсація.
- Субкомпенсація.
- Декомпенсація.

V. Наявність діабетичних ангіопатій (I, II, III стадія) і нейропатій:

- Мікроангіопатія – ретинопатія, нефропатія, капілярнопатія (нижніх кінцівок чи іншої локалізації).
- Макроангіопатія – з переважним ураженням судин серця, мозку, ніг або іншої локалізації.
- Універсальна мікро- та макроангіопатія.
- Полінейропатія (периферійна, автономна, вісцеральна).
- Енцефалопатія.

VI. Ураження інших органів і систем: гепатопатія, катаракта, дерматопатія, остеопатія та ін.

VII. Гострі ускладнення цукрового діабету:

- Гіперкетонемічна кома.
- Гіперосмолярна кома.
- Гіперлактацидемічна кома.
- Гіпоглікемічна кома.

G. Етіологічна класифікація порушень глікемії (ВООЗ, 1999):

I. Цукровий діабет типу 1 (деструкція β -клітин, що звичайно призводить до абсолютної інсулінової недостатності):

- Автоімунний.
- Ідіопатичний.

II. Цукровий діабет типу 2 (від переважання резистентності до інсуліну з відносною інсуліновою недостатністю до переважання секреторного дефекту з інсуліновою резистентністю або без неї).

III. Інші специфічні типи діабету:

- Генетичні дефекти β -клітинної функції.
- Генетичні дефекти дії інсуліну.
- Захворювання екзокринної частини підшлункової залози.
- Ендокринопатії.
- Діабет, індукований лікарськими засобами або хемічними речовинами.
- Інфекції.
- Незвичайні форми імунно-опосередкованого діабету.
- Інші генетичні синдроми, інколи поєднані з діабетом.

IV. Гестаційний цукровий діабет.

Розподіл цукрового діабету на типи 1 і 2 можливий тільки за умов детального вивчення анамнезу хворих, аналізу клінічного перебігу захворювання та визначення деяких лабораторних показників. Визначення типу цукрового діабету дозволяє лікарю обрати оптимальний лікувальний режим та призначити адекватну цукрознижувальну терапію.

У лікувальній практиці допустимий умовний поділ на **діабет молодих**, що виникає частіше на основі абсолютної недостатності інсуліну, і **діабет немолодих**, а також осіб, які **хворіють ожирінням** або іншою ендокринною патологією, у яких мова йде про відносну недостатність інсуліну.

Г. Клініка цукрового діабету визначається формою і важкістю захворювання і наявністю ускладнень, що враховується в приведеній класифікації [65]:

1. Первинний (істинний) діабет:

- за стадіями: потенціальний діабет (предіабет); латентний (прихований) діабет; явний (маніфестний) діабет. Останній по тяжкості розділяється на діабет легкого (I), середнього (II) і важкого (III) ступенів;
- за протіканням: стабільний діабет (дорослих і немолодих) і лабільний (дитячий, юнацький);
- за станом компенсації: компенсований, декомпенсований, субкомпенсований;
- за наявністю ускладнень: гострих (діабетична кома, гіпоглікемічна кома) і хронічних (ангіопатія, невропатія – поліневрит, дерматопатія, гепатопатія, ентеропатія, остеоартропатія, ліподистрофія).

2. Вторинний (симптоматичний) діабет: гіпоталамо-гіпофізарний, при хворобі Іщенко-Кушинга, при акромегалії, при гіпофізарному базофілізмі, наднирковій (пухлина кіркової речовини надниркових залоз, феохромоцитомі, при екзогенному гіперкортицизмі), тиреоїдний

(тиреотоксичний, лікарський), ліпоплеторичний, печінковий (гемохроматоз).

Цукровий діабет типу 1 спостерігають у дитячому та юнацькому віці [34], у віці до 30-40 років, він має тяжкий лабільний перебіг. Цукровий діабет типу 2 спостерігають у 80-85% усіх хворих на цукровий діабет, розвивається у віці понад 30 років, близько 60-70% таких пацієнтів огрядні. Притаманні цьому типові цукрового діабету симптоми мало виражені, кетоацидоз виникає дуже рідко. Для впливу на гіперглікемію немає потреби в інсуліні. Цукровий діабет типу 2 є гетерогенним захворюванням із порушенням секреції інсуліну та його дії [41]. Більша частина випадків асоційована з резистентністю до інсуліну. Діабет, зумовлений недостатністю харчування, останнім часом трапляється дуже рідко і тому був рекомендований експертами ВООЗ до вилучення з класифікації.

Д. Клінічні форми явного цукрового діабету мають свої специфічні клінічні ознаки, які в період декомпенсації захворювання супроводжуються постійними гіперглікемією та глюкозурією. До основних критеріїв ступенів тяжкості відносять наступні:

1. Легка форма – глікемія натщесерце до 8 ммоль/л, добова глюкозурія – до 20 г/л, стан компенсації досягається за рахунок **дієтотерапії**. Можуть бути діагностовані ангіонейропатії функціональних стадій.

2. Середня форма – глікемія натщесерце до 14 ммоль/л, глюкозурія до 40 г/л, можливий епізодичний невиражений кетоз, функціональні стадії ангіопатії та нейропатії. Для компенсації захворювання необхідно приймати пероральні цукрознижувальні препарати або інсулін у дозі до 40 ОД на добу (до 0,6 ОД/кг на добу).

3. Тяжка форма – глікемія натщесерце понад 14 ммоль/л, глюкозурія понад 40 г/л. Протягом доби виявляють коливання глікемії понад 5 – 6 ммоль/л, які часто супроводжуються станами кетозу і кетоацидозу. Хворим необхідно вводити інсулін у великих дозах – більше за 40 ОД на добу (більше за 0,7-0,8 ОД/кг на добу), у них діагностують термінальні стадії ангіопатій різної локалізації та нейропатію.

Необхідно відзначити, що об'єктивне визначення ступеня тяжкості при вперше виявленому цукровому діабеті можливе тільки через певний час (12 – 18 тиж) за умов тривалого спостереження за хворим у динаміці, комплексного клініко-лабораторно-інструментального обстеження на тлі адекватно призначеного цукрознижувального засобу.

2. Цукровий діабет типу 1. Цукровий діабет типу 1 є автоімунним захворюванням, яке може бути індуковане вірусною інфекцією, а також різноманітними стресовими факторами зовнішнього середовища на тлі спадкової схильності. Для цього типу діабету характерна сезонність захворюваності зі збільшенням останньої восени та взимку (пік захворюваності припадає на жовтень і січень). Максимум захворюваності в дітей спостерігають у віці 5 та 11 років, що, ймовірно, пов'язано з реалізацією механізмів розвитку після перенесеної вірусної інфекції [65].

Зміна антигенних властивостей острівцевих клітин може бути зумовлена різноманітними факторами. Провідними серед них є вірусна інфекція, фактори зовнішнього середовища, у тому числі нервовий стрес і незадовільне харчування. Про роль вірусної інфекції свідчить факт частого виявлення у хворих високих титрів антитіл до деяких вірусів. На сьогодні вважають ймовірною участь деяких вірусів у патогенезі цукрового діабету типу 1: вірусу Коксакі В3 і В4, реовірусу типу-3, цитомегаловірусу, вірусу паротиту, природженої краснухи, енцефаломіокардиту, інфекційного мононуклеозу тощо.

При цукровому діабеті типу 1 маса та розміри підшлункової залози менші, ніж в осіб, які не хворіють на цукровий діабет, або в пацієнтів із цукровим діабетом типу 2. Кількість острівців, а також кількість інсуліну, екстрагованого з підшлункової залози, у хворих на цукровий діабет типу 1 значно менша порівняно з нормою [33].

Цукровий діабет типу 1 є хронічним автоімунним захворюванням, тому порушення автоімунітету є важливою ланкою в його розвитку. Центральний механізм останнього полягає в автоімунній агресії проти клітин острівців підшлункової залози, що супроводжується багатьма локальними і периферійними імунологічними феноменами. До доказів автоімунності належать: часте поєднання цього типу цукрового діабету з іншими захворюваннями автоімунної природи (автоімунні поліендокринопатії); наявність інсуліту (інфільтрація острівців підшлункової залози лімфоцитами, гістіоцитами і поліморфно-ядерними лейкоцитами) у хворих, які померли невдовзі після захворювання на цукровий діабет; наявність антитіл до острівцевих клітин у 70-90% хворих на цукровий діабет типу 1, титр яких значно зменшується зі збільшенням тривалості захворювання. Виявлено також патологію як

клітинного, так і гуморального імунітету: порушену фагоцитарну функцію лімфоцитів, знижене число Т-супресорів і Т-хелперів, підвищений коефіцієнт Т-хелпери:Т-супресори.

Пусковим механізмом у розвитку цукрового діабету типу 1 є вірусна інфекція. Віруси руйнують β -клітини підшлункової залози в осіб, які мають генетично обумовлене ослаблення противірусного захисту. У відповідь на вірусне ушкодження розвивається автоімунна реакція проти ушкоджених клітин, що збільшує деструкцію інсулінопродукувального апарату підшлункової залози. Клінічне спостереження свідчить, що від прояву вірусної інфекції до появи перших клінічних ознак цукрового діабету проходить від одного місяця до двох років. Різна тривалість латентного періоду зумовлена індивідуальними особливостями організму (спадковість, стрес, супутні інфекції, стан імунної системи).

Відповідно до сучасних уявлень виділяють шість стадій у розвитку цукрового діабету типу 1:

- перша – визначається генетичною схильністю і реалізується лише в половини людей;
- друга – пусковий момент, зумовлений дією факторів навколишнього середовища (вірусна інфекція, стрес, переїдання, хемічні фактори);
- третя – розвиток імунологічних зрушень на тлі нормальної секреції інсуліну. У цей період з'являються імунологічні маркери цукрового діабету типу 1 – автоантитіла до антигенів β -клітин (ICA), глутамат-декарбоксилази (GAD), інсуліну (IAA);
- четверта – характеризується вираженими імунологічними порушеннями, розвитком інсуліту, зниженням секреції інсуліну, рівень глікемії при цьому залишається в нормі;
- п'ята – маніфестація цукрового діабету типу 1 – розвивається після загибелі 80-90% усієї маси β -клітин. При цьому зберігається залишкова маса клітин;
- шоста – це абсолютна деструкція β -клітин.

На користь автоімунного характеру цукрового діабету типу 1 свідчать нижчезазначені патогенетичні фактори:

- хемічний зв'язок цукрового діабету типу 1 зі специфічним класом антигенів, пов'язаних з автоімунними хворобами;
- співіснування цукрового діабету типу 1 з автоімунними ендокринопатіями;
- сімейний зв'язок цукрового діабету типу 1 з автоімунними хворобами;

- швидке згасання лімфоцитарного інсуліту панкреатичних острівців (протягом 8-12 тижнів);
- наявність високого титру антитіл до клітин острівців;
- наявність антитіл до острівців у людей, які загинули від β -цитотоксичних агентів;
- збільшення числа Т-кілерів у 50 – 60% дітей з уперше діагностованим цукровим діабетом;
- розвиток інсуліту без реакції відторгнення у трансплантованій підшлунковій залозі від недіабетичного до діабетичного близнюка;
- можливість досягнення стану ремісії з допомогою імунодепресивної терапії в осіб, що захворіли вперше.

Отже, основою деструкції β -клітин – головної ланки патогенезу цукрового діабету типу 1 – є вплив зовнішніх факторів (віруси, інфекції), які в людей, схильних до діабету, активують імунокомпетентні клітини, збільшують біосинтез цитокінів (інтерлейкін, фактор некрозу пухлин, γ -інтерферон), простагландинів, циклооксигенази, оксиду азоту. Певна роль у цьому належить апоптозу. Це енергозалежний процес у клітинах, за якого нормальні клітини тканин беруть участь у власній деструкції, без порушення структури і функції тканини. Сукупність вищезазначених факторів призводить до деструкції, зменшення кількості β -клітин і розвитку аутоімунного цукрового діабету.

3. Цукровий діабет типу 2. Цукровий діабет типу 2 є гетерогенним захворюванням основу якого становить інсулінорезистентність і недостатність функції β -клітин [33]. Базується цей тип захворювання на генетичній схильності, а основним провокуючим фактором є ожиріння. Генетична схильність до цього типу вища, ніж до цукрового діабету типу 1.

Зовнішні (пускові) фактори цього типу діабету численні, серед них провідну роль відіграють **ожиріння**, особливо центральний або абдомінальний його типи, **вік**, **гіподинамія**, **вагітність та інші**. Основні фактори ризику цукрового діабету наведено нижче:

- спадкова обтяженість (наявність серед близьких родичів хворих на цукровий діабет);
- вік понад 40 років;
- надмірна маса тіла й ожиріння;
- патологія вагітності (плід масою понад 4 кг, природжені вродливості плода, мертвародження, глюкозурія підчас вагітності);
- підвищена маса тіла на час народження;

- виражений атеросклероз, гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарду, порушення мозкового кровообігу, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок;
- епізодичні гіперглікемії та глюкозурії, виявлені під час стресових ситуацій (операцій, травм, інфекцій тощо);
- рани, які тривалий час не загоюються; ураження шкіри (піодермія, мікози, вульвіт, баланіт), катаракта, ксантоми, ксантелазми;
- спонтанні гіпоглікемії;
- хронічні захворювання **печінки, підшлункової залози**, нирок; пародонтоз, фурункульоз;
- супутні захворювання залоз внутрішньої секреції (дифузний токсичний зоб, акромегалія, гіперкортицизм, феохромоцитома тощо);
- тривале вживання медикаментів (глюкокортикоїдів, тіазидних діуретиків, **гіпотензивних препаратів**, оральних контрацептивів тощо).

Інсулінорезистентність визначається як порушена метаболічна відповідь на екзогенний чи ендогенний інсулін. Вона призводить до підвищеного рівня інсуліну в плазмі крові в порівнянні з необхідним для даного рівня глюкози. **Інсулінорезистентність** як основа патогенезу цукрового діабету типу 2 виявляється у 85% хворих. Вона може бути генетично обумовленою, набутою або змішаною, унаслідок чого розвивається компенсаторна гіперінсулінемія, гіперглікемія. Це призводить до збільшення надходження глюкози в клітини, зниження чутливості, а потім – блокади інсулінових рецепторів. Гіперінсулінемія сприяє депонуванню глюкози та жиру в жирових депо, що збільшує інсулінорезистентність, завдяки чому розвивається ожиріння. Гіперглікемія пригнічує секрецію β -клітин (глюкозотоксичність), вони виснажуються, що призводить до розвитку абсолютної інсулінової недостатності.

Механізми розвитку інсулінорезистентності при цукровому діабеті типу 2 гетерогенні. Стан тривалої декомпенсації цукрового діабету з високою гіперглікемією сприяє глюкозотоксичності, яка спричинює зниження чутливості β -клітин, що супроводжується зменшенням їх секреторної активності. Це, поряд із порушенням інсулінорецепторної взаємодії (зменшення кількості рецепторів до інсуліну, зниження їх афінності), супроводжується посиленням клінічних проявів інсулінорезистентності.

Ожиріння є провідним зовнішнім фактором у розвитку цукрового діабету типу 2. Клінічні спостереження показали, що ризик розвитку

цукрового діабету типу 2 при ожирінні I ступеня збільшується в 3 рази, при ожирінні II ступеня – у 5 разів, а за наявності ожиріння III ступеня – у 10 разів. Особливе значення має абдомінальне (андроїдне, вісцеральне) ожиріння. Останнім часом із жирової тканини виділено гормон лептин, який впливає на апетит і регулює кількість жирової тканини в організмі.

Основу патогенезу цукрового діабету типу 2 становить зниження чутливості до інсуліну і порушення його секреції. У здорових людей секреція інсуліну відбувається хвилеподібно у відповідь на збільшення рівня глюкози. Рівень інсуліну різко знижується через 10-20 хв., і відновлюється чутливість інсулінових рецепторів. У хворих на цукровий діабет типу 2 перша (швидка) фаза секреції інсуліну, яка полягає у вивільненні везикул від накопиченого інсуліну, уповільнена або відсутня. Друга фаза (уповільнена) проявляється гіперінсулінемією та гіперглікемією. При цьому має місце гіперглюкагонемія. Важливу фізіологічну роль при цьому відіграє передчасне вивільнення проінсуліну з везикул β -клітин, що призводить до появи в кров'яному руслі значної кількості проінсуліну, який не впливає на рівень глікемії, але має значні атерогенні властивості.

У м'язах здорових людей утилізується і відкладається у вигляді глікогену до 75% використаної глюкози. У зв'язку з інсулінорезистентністю при цукровому діабеті типу 2 цей процес гальмується. Певну роль у цьому відіграє мутація в генах, що кодують білки-транспортери глюкози (ГЛЮТ), які забезпечують рух глюкози всередині клітини. Основним транспортером глюкози в ліпоцитах є ГЛЮТ-4. У хворих на цукровий діабет типу 2 з ожирінням вміст ГЛЮТ-4 знижується на 80%. З іншого боку, мутації гена ГЛЮТ-4 трапляються й у здорових людей. Високий рівень вільних жирних кислот гальмує функцію транспортера ГЛЮТ-2 у β -клітинах. Унаслідок цього порушується чутливість їх до глюкози, що відіграє провідну роль у розвитку гіперінсулінемії. Обтяжливим елементом патогенезу цукрового діабету типу 2 є метаболічний синдром, який об'єднує інсулінорезистентність, ожиріння, дисліпопротеїдемію та артеріальну гіпертензію.

4. Клініка цукрового діабету. Клінічний перебіг цукрового діабету залежить від типу захворювання.

А. Гострий початок характерний для хворих на цукровий діабет типу 1, особливо для осіб

молодого віку. Такі хворі відзначають, спрагу, поліурію, сухість у роті, швидку втрату маси тіла. Діагноз підтверджується наявністю гіперглікемії, глюкозурії, а інколи кетозу або кетоацидозу. На клінічний перебіг цукрового діабету впливає також рівень залишкової секреції інсуліну. Низька залишкова секреція гормону створює умови для лабільного перебігу, схильності до кетозу, кетоацидозу, гіпоглікемії [65].

Б. Цукровий діабет типу 2 частіше виявляють випадково, під час обстеження з приводу інших захворювань. Для нього характерний повільний початок, стабільний перебіг, наявність неспецифічних симптомів, на які пацієнти не звертають уваги, тому звертаються до спеціалістів іншого профілю. Основними симптомами цукрового діабету є [41]: полідипсія, поліурія, втрата маси тіла, свербіж шкіри, астеновегетативні прояви, ніктурія, поліфагія, анорексія, захворювання шкіри.

Гіперглікемія є кардинальним проявом даного захворювання. Експерти ВООЗ визначають цукровий діабет як синдром хронічної гіперглікемії. Розвиткові останньої сприяють два незалежні фактори: різке зниження транспорту глюкози з крові до тканин та збільшення глюконеогенезу, що зумовлено прогресуючою абсолютною чи відносною недостатністю інсуліну. На перших етапах цукрового діабету гіперглікемія має захисний пристосувальний характер, бо забезпечує не тільки перехід глюкози до тканин унаслідок «глюкозного» тиску, а також її утилізацію. У подальшому «глюкозна інтоксикація» сприяє неферментативному глікуванню білків, які зумовлюють ураження судин і нервової системи.

В. Глюкозурія – наявність в сечі підвищеного рівня глюкози. У сечі здорової людини глюкози немає, бо вона реабсорбується в каналцях нирок. Повна реабсорбція можлива до рівня глікемії **8,8 ммоль/л**, що має назву ниркового порогу. Більш висока глікемія зумовлює глюкозурію в здорових людей у разі надмірного вживання солодощів. При цукровому діабеті через клубочки нирок фільтрується глюкози в 3-7 разів більше, ніж у здорової людини. Кількість глюкози, що екскретується з сечею, залежить від інтенсивності реабсорбції та осмотичного тиску первинної сечі. При цукровому діабеті концентрація глюкози в сечі сягає 8-10%. У деяких хворих на цукровий діабет глюкозурія відсутня, незважаючи на те що рівень глікемії значно перевищує показники ниркового порогу. Глюкозурія може з'явитися на тлі нормальної

глікемії, якщо реабсорбція глюкози в нирках зменшена. Величина глюкозурії найчастіше співпадає з величиною гіперглікемії.

Тривала реабсорбція великої кількості глюкози призводить до утворення в епітелії каналців нирок глікогену та до виснаження їх ферментативної активності. Унаслідок цього реабсорбція глюкози може знижуватись, і тоді за умов незмінної глікемії глюкозурія збільшується. Фільтрація глюкози в нирках залежить від стану судин.

Г. Поліурія – збільшення добової секреції сечі. Діурез здорової людини становить у середньому 1,4 л (0,9-2 л). При цукровому діабеті добова секреція сечі залежить від компенсації захворювання і може збільшуватися до 3-5 л і більше. Кількість сечі залежить від вираженості глюкозурії та поліурії.

Г. Полідипсія – спрага, збільшення потреби в прийомі рідини. Значна поліурія зневоднює хворого, зумовлює спрагу. Полідипсію також спричинюють сухість слизової оболонки ротової порожнини, пригнічення функції слинних залоз, підвищення осмолярності крові, зменшення об'єму циркулюючої крові.

Переважаання катаболічних процесів при декомпенсації цукрового діабету призводить до прогресуючої втрати маси тіла. Схуднення зумовлюють також зневоднення, ліполіз, глюконеогенез.

Д. Поліфагія – сильне збільшення апетиту. Збільшення апетиту при цукровому діабеті пов'язано з ослабленою утилізацією глюкози, активацією глюконеогенезу, значною втратою глюкози організмом, де вона необхідна для енергетичних потреб.

Е. Гіперкетонемія – наявність високого рівня кетонів тіл. Кетогенез у печінці збільшується внаслідок посиленого надходження вільних жирних кислот. Вони естерифікуються та посилено окиснюються до ацетил-КоА, а з нього утворюються кетонів тіла, накопичення яких призводить до гіперкетонемії.

Кетонурія – наявність кетонів тіл у крові. У здорової людини екскретується незначна кількість кетонів тіл, які не можна визначити існуючими методами. Реабсорбція кетонів тіл при нормокетонемії відбувається повністю, а гіперкетонемія призводить до кетонурії (аналогічно до виникнення глюкозурії).

Є. Серед клінічних проявів цукрового діабету доцільно виділити специфічні та неспецифічні симптоми.

Специфічні симптоми – це ушкодження внутрішніх органів, які виникають тільки при цукровому діабеті, характеризуються генералізацією низки специфічних проявів, які доповнюють клінічну картину захворювання та зумовлюють специфічний клінічний перебіг.

Неспецифічні симптоми, крім цукрового діабету, характерні для інших захворювань. Вони мають деякі особливості, модифікують, змінюють клінічний перебіг хвороби.

5. Діагностика цукрового діабету. Діагноз цукрового діабету встановлюють, ураховуючи скарги на спрагу (полідипсію, сухість у роті, надмірне сечовиділення (поліурію), втрату маси тіла переважно у хворих на діабет I типу, загальну слабкість, свербіж шкіри та зовнішніх статевих органів, періодичний фурункульоз, погане загоєння ран. З розвитком пізніх ускладнень цукрового діабету приєднується зниження зору, біль у ногах, підвищення артеріального тиску, набряки, ознаки ураження внутрішніх органів.

Наведені клінічні прояви діабету враховують лише під час встановлення діагнозу, який підтверджується лабораторними показниками. Діагностика цукрового діабету базується на якісному і кількісному визначенні цукру в добовій або післяобідній сечі і в крові натщесерце, дослідженні глюкозо-толерантного тесту. При масових обстеженнях на діабет використовуються індикаторні папірці (біофан, глюкотест тощо) для якісного виявлення цукру в сечі. В умовах стаціонару рекомендується поляриметричне кількісне визначення цукру в добовій сечі всіх хворих, схильних до діабету: хворих з атеросклерозом і ожирінням, з хронічними захворюваннями серця, печінки, нирок, очей, з гіпертонічною хворобою, родичів хворих діабетом, жінок з патологічними пологами, хворих з предіабетичними захворюваннями, з стійким поліневритом. Необхідність активного обстеження на діабет диктується тим, що він багато років протікає приховано, більше половини хворих дізнається про це випадково [41].

Групи діагностичних лабораторних показників цукрового діабету:

- I група – прямі показники вуглеводного обміну, які свідчать про беззаперечну наявність даного захворювання: гіперглікемія і глюкозурія;

- II група – гліковані протеїни, визначення яких свідчить про компенсацію захворювання (глікований гемоглобін, фруктозамін);
- III група – неспецифічні показники, які в комплексі зі специфічними (глікемія) свідчать про значне порушення обміну речовин, особливо ліпідного, та допомагають у діагностиці гострих невідкладних станів (кетонові тіла в крові та сечі, рівень лактату, коефіцієнт лактат/піруват);
- IV група – гормони острівців підшлункової залози (глюкагон, С-пептид, імунореактивний інсулін), які допомагають визначити тип захворювання.

Рівень глюкози в крові (глікемія) є визначальним показником під час діагностики цукрового діабету і рекомендується експертами ВООЗ для визначення натще та протягом доби. Нормальний рівень глікемії в здорової людини

натще коливається в межах 3,3-5,5 ммоль/л (80-120 мг%), а протягом доби від 4 до 8-9 ммоль/л залежно від функціонального стану органів і систем та вживання продуктів харчування.

У табл. 4 наведено критерії діагностики цукрового діабету та інших категорій гіперглікемії, згідно з даними ВООЗ (1999). Діагноз цукрового діабету встановлюють, якщо визначають глікемію натще (5,1 ммоль/л та більше (за умови попереднього голодування не менше як 8-12 год.) або випадково серед доби від 11 ммоль/л (за наявності класичних симптомів захворювання). Для підтвердження результатів аналізу необхідно повторити 2-3 рази в інші дні.

За наявності сумнівних, а також невизначених результатів під час проведення скринінгу цукрового діабету проводять глюкозну провокацію – пероральний тест на толерантність до глюкози (глюкозо-толерантний тест).

Таблиця 4

Критерії діагностики цукрового діабету та інших категорій гіперглікемії (ВООЗ, 1999)

Діагноз	Концентрація глюкози, ммоль/л			
	Цільна кров		Плазма	
	Венозна	Капілярна	Венозна	Капілярна
Цукровий діабет:				
Натще	≥6,1	≥6,1	≥7,0	≥7,0
Через 2 год. після навантаження глюкозою (75г)	≥10,0	≥11,1	≥11,1	≥12,2
Порушена толерантність до глюкози:				
Натще	<6,1	<6,1	<7,0	<7,0
Через 2 год. після навантаження глюкозою (75г)	6,7-10,0	7,8-11,1	7,8-11,1	8,9-12,2
Порушена глікемія:				
Натще	5,6-6,1	7,8-11,1	7,8-11,1	8,9-12,2
Через 2 год. після навантаження глюкозою (75г)	<6,7	<7,8	<7,8	<8,9

Показання до проведення глюкозо-толерантного тесту:

- наявність цукрового діабету в родині;
- надлишкова маса тіла;
- наявність в анамнезі в жінок народження мертвих дітей чи дітей з масою понад 4,5 кг;
- гіпертензія та гіперліпідемія;

- глюкозурія вагітних, патологічна вагітність і пологи;
- наявність випадкової гіперглікемії (до 9,9 ммоль/л) після їди;
- реактивна гіпоглікемія;
- хронічні інфекції, дерматопатії, ретинопатія і нейропатія невідомої етіології.

Проводячи глюкозо-толерантний тест, слід дотримуватися таких правил:

- протягом трьох днів до проведення тесту слід дотримуватися звичайного режиму харчування (із вмістом вуглеводів не менше як 125-150 г на добу) і фізичного навантаження;
- за три доби до проведення тесту відмінюють лікарські засоби, які впливають на рівень глікемії та сприяють хибнопозитивним або хибнонегативним результатам, у першу чергу глюкокортикоїди, тіазиди, пероральні контрацептиви, β -адреноблокатори;
- перший забір капілярної крові з пальця беруть для визначення вихідного рівня глікемії. Його проводять після повного голодування протягом 10-14 год. (вживання води не обмежують);
- після визначення глікемії натще обстежуваний вживає перорально 75 г сухої речовини глюкози, попередньо розчиненої в 250-300 мл води, протягом 2-5 хв. Для поліпшення смакових якостей до розчину глюкози можна додати лимонний сік або лимонну кислоту; під час обстеження дитей глюкозу розчиняють із розрахунку 1,75 г на 1 кг маси дитини, але не більше за 75 г;
- наступні рівні глікемії визначають через 1 та 2 год. після вживання розчину глюкози;
- під час проведення тесту пацієнт повинен перебувати в стані спокою; курити, вживати алкоголь і виконувати фізичні навантаження забороняється. Під час менструації проводити тест недоцільно.

Інтерпретацію отриманих результатів глюкозо-толерантного тесту наведено в табл. 4.

Важливо пам'ятати про фактори, що впливають на результати глюкозотолерантного тесту. Це перш за все вік обстежуваного. Відомо, що рівень глюкози капілярної крові підвищується з кожним десятиліттям після 50-річного віку на 0,55 моль/л. Певне значення мають гіподинамія, маловуглеводна дієта, медикаменти (салуретики, кортикостероїди, пероральні контрацептиви, психогенні засоби), алкоголь, а також хронічна ниркова недостатність, цироз печінки, стрес, інфаркт міокарду, сепсис. Ураховуючи наведене, при гіперглікеміях на тлі інфаркту міокарду та сепсису глюкозотолерантний тест не слід проводити впродовж гострого та підгострого періодів.

Провідні діабетологи ввели ще одну категорію гіперглікемії – «порушена глікемія натще (критерії див. в табл. 4). При уремії спостерігають легку гіперглікемію натще й значну після споживання їжі. Основним патогенетичним фактором у цьому випадку виступає висока чутливість до глюкагону. Визначення рівня глікемії проводять за різними методами, які

необхідно вказувати для правильної оцінки результатів аналізів.

Визначення глюкозурії буває якісним і кількісним. Із сечею здорової людини екскретується мінімальна кількість глюкози (до 0,2 г на добу, 0,001-0,015%), визначення якої за сучасними методами неможливе. Глюкоза з'являється в сечі здорової людини за умов перевищення показників ниркового порогу, який відповідає рівню глікемії 8,8-9 ммоль/л. Кількісне визначення цукру в сечі проводять за допомогою поляриметричного методу або індикаторних тест-смужок, які можуть виявляти концентрацію глюкози в сечі від 0,1 до 5 %. Глюкозурію доцільно визначати в добовій сечі.

Визначення наявності кетонів у крові – кетонемії – зараз не проводять у зв'язку зі складною методикою. Вважають, що для діагностики кетоацидотичних станів і кетонемічної коми достатнім є визначення кетонів у сечі – кетонурії, яку визначають за допомогою набору для діагностики ацетону в сечі, а також індикаторних смужок [41].

Гліковані протеїни – це білки з глюкозою, приєднаною неферментативним шляхом які точно відображають ступінь порушення вуглеводного обміну і є основними **показниками якості компенсації цукрового діабету**. Вони відіграють велику роль у розвитку діабетичних мікроангіопатій та атерогенезі. У табл. 5 наведено низку білків, які можуть глікозилюватись, і порушення, що при цьому спостерігаються. Серед глікованих протеїнів найбільше клінічне значення мають глікований гемоглобін та фруктозамін. Глікований гемоглобін: у нормі – 4-7%, при цукровому діабеті – сягає понад 7%. В організмі людини присутня деяка кількість глікованого гемоглобіну. У хворих на цукровий діабет подальше глікування гемоглобіну є незворотним процесом, не залежить від наявності інсуліну та свідчить про ступінь компенсації захворювання за останні 90 діб. Визначення глікозильованої форми гемоглобіну HbA_{1c} служить цінною діагностичною ознакою [41].

Ступінь глікування прямо пропорційний концентрації глюкози і на тлі постійної гіперглікемії відбувається «зацукрювання» до 20% усього гемоглобіну. Рівень глікованого гемоглобіну рекомендується визначати кожні 3 місяці. Підвищення рівня глікованого гемоглобіну є одним із ранніх показників в порушенні обміну вуглеводів. Оскільки рівень глікованого гемоглобіну має пряму кореляцію з рівнем

глікемії, то його доцільно використовувати для контролю за лікуванням хворих на цукровий діабет.

Співвідношення концентрації глюкози крові та глікованого гемоглобіну приведені у табл. 6.

Фруктозамін: у нормі – менше як 0,285 ммоль/л, при цукровому діабеті – понад 0,285 ммоль/л. Фруктозамін – це продукт взаємодії глюкози з деякими білками плазми, у першу чергу з альбуміном, який має період напівжиття близько 14 діб, тому за рівнем фруктозаміну можна визначити якість компенсації цукрового діабету протягом цього

періоду, тоді як рівень глікованого гемоглобіну є «інтегральним» показником за період 3 місяців [65].

Визначення імунореактивного інсуліну доцільно тільки в тих хворих, які не отримують і ніколи не отримували препаратів інсуліну, оскільки до екзогенного інсуліну утворюються антитіла, що може впливати на вірогідність даного показника. Останній дозволяє зробити висновок про секрецію ендogenous інсуліну. У нормі вміст імунореактивного інсуліну становить 86-180 ммоль/л, але цей показник коливається залежно від тест-набору, за яким його визначають.

Таблиця 5

Глікозування білків при цукровому діабеті

Білок	Патофізіологічні прояви
Білки базальної мембрани клубочків нирок (глікоротеїни тощо)	Порушення фільтрації в клубочках
Білки мембрани ендотеліальних клітин капілярів	Порушення проникності судин, мікроангіопатії
Білки кристалика ока (кристаліти)	Порушення зору, катаракта
Білки мієлінової оболонки	Патологія нервової системи, нейропатії
Гемоглобін	Зниження спорідненості з киснем
Білки системи згортання крові	Порушення згортання крові
Колаген	Порушення рубцювання ран
Мембранні переносники глюкози	Інсулінорезистентність
Апопротеїни ЛНГ	Порушення зв'язування ЛНГ із рецепторами клітин
Апопротеїни ЛВГ	Прискорення їх зникнення з крові. В результаті зростає відношення ЛНГ/ЛВГ, що сприяє атеросклерозу
Альбумін	Не виявлені

Таблиця 6

Співвідношення концентрації глюкози в крові та глікованого гемоглобіну

Глюкоза крові, ммоль/л	Глюкоза у плазмі крові, ммоль/л	Глікований гемоглобін, %
4,5	5,0	5,0
6,0	6,7	6,0
8,0	8,9	7,0

10,0	11,1	8,0
12,0	13,3	9,0
14,0	15,5	10,0
17,0	18,9	11,0
19,0	21,1	12,0

Визначення С-пептиду дозволяє оцінити функціональний стан інкреторного апарату підшлункової залози, у тому числі й на тлі інсулінотерапії. С-пептид є найточнішим показником, який використовують для визначення типу цукрового діабету. У нормі рівень С-пептиду становить 1-2,8 нмоль/мл, його визначають за допомогою радіоімунологічних тест-наборів. У хворих на цукровий діабет типу 1 рівень С-пептиду зменшений, при цукровому діабеті типу 2 – нормальний або підвищений, у хворих із гіперінсулінізмом (інсуліновою) – підвищений. Концентрація С-пептиду натще перевищує 0,6 нмоль/л та після стимуляції глюкагоном – 1,1 нг/л, що свідчить про достатню секреторну активність інкреторного апарату підшлункової залози. Рівень стимульованого С-пептиду 0,6 нмоль/л та менше свідчить про потребу в екзогенному інсуліні. Ці показники можуть також варіювати залежно від різних тест-наборів, що обов'язково слід враховувати під час оцінки отриманих результатів.

Рівень глюкагону в нормі становить 50-125 нг/л та підвищується при декомпенсованому цукровому діабеті.

Для всебічної оцінки патологічного стану хворого необхідно визначити ступінь розвитку пізніх (хронічних) ускладнень цукрового діабету.

6. Діабетичні ангіопатії та нейропатії.

Судинні ускладнення цукрового діабету виникають у разі тривалого перебігу захворювання та відсутності стійкої компенсації обміну речовин.

Діабетична ангіопатія включає в себе генералізоване ураження артеріол і капілярів (мікроангіопатія) та судин середнього і великого калібру (макроангіопатія). Діабетична мікроангіопатія є специфічним ускладненням цукрового діабету, а макроангіопатію розглядають як ранній і поширений атеросклероз [33].

Діабетична мікроангіопатія характерна переважно для цукрового діабету типу 1, проявляється стовщенням базальної мембрани капілярів та проліферацією ендотелію.

Діабетична макроангіопатія характерна для цукрового діабету типу 2, проявляється атеросклерозом аорти, коронарних і церебральних судин, ризик якого при цукровому діабеті в 4-5 разів вищий, ніж у загальній популяції. Атеросклероз у хворих на цукровий діабет розвивається на 10-15 років раніше, ніж у загальній популяції, характеризується великою поширеністю та тяжким перебігом. Унаслідок ушкодження мікросудин у таких хворих погано формується колатеральний кровообіг.

Діабетична нефропатія є тяжким і небезпечним судинним ураженням, яке виникає при цукровому діабеті та має несприятливий прогноз. Вона є основною причиною ранньої інвалідизації та смертності хворих на цукровий діабет, значно підвищує ризик ретинопатії і серцево-судинних ускладнень. Частота розвитку діабетичної нефропатії становить 30-50 % при цукровому діабеті типу 1 та 15-30 % у хворих на діабет типу 2. Головна небезпека нефропатії полягає в її повільному, поступовому розвитку, що значно утруднює діагностику [65].

Ушкодження нирок у хворих на цукровий діабет виникає внаслідок мікроангіопатії судин ниркових клубочків. Спочатку воно проявляється розширенням капілярів, підвищенням тиску в них, збільшенням об'ємного кровотоку, гіперфільтрацією. Ці зміни зумовлені гіперглікемією, яка сприяє розширенню капілярів, зменшенню функціональної здатності перичитів. Унаслідок змін у базальних мембранах збільшується їх проникність, з'являється мікроальбумінурія, яка є раннім доклінічним проявом ушкодження нирок у хворих на цукровий діабет.

Діабетична ретинопатія є одним із найтяжчих проявів універсальної діабетичної мікроангіопатії та основною причиною сліпоті. Остання у хворих на цукровий діабет виникає в 25 разів частіше, ніж у загальній популяції, та в 10 % випадків стає причиною інвалідизації. Частота її виникнення зростає пропорційно до тривалості цукрового діабету, патологічні зміни на сітківці

виникають уже через 7-10 років після початку захворювання. Діабетична ретинопатія після 10-річної тривалості цукрового діабету зустрічається у 50 %, а після 15-річного – у 80 % таких хворих [41].

Діабетична ретинопатія характеризується наявністю специфічних аномалій у судинах і тканині сітківки: зміною калібру та звивистістю ретинальних судин; появою мікроаневризм, крововиливів, набряку, твердих і м'яких ексудатів, новоутворених судин, гліальної проліферації, вітреоретинальних тракцій. Провідною в патогенезі є спадкова схильність, яка на тлі гіперглікемії призводить до ураження сітківки. Унаслідок гіперглікемії підвищується рівень соматотропіну, що в умовах недостатку інсуліну призводить до зміни синтезу гепатоцитами білків, які зумовлюють диспротеїнемію. Окрім цього, гіперглікемія гальмує продукцію простагліцину ендотеліальними клітинами. Посилення агрегації еритроцитів і тромбоцитів погіршує гемодинаміку в системі мікроциркуляції, що призводить до розвитку гіпоксії та ішемії сітківки.

Основою профілактики та лікування діабетичної ретинопатії є підтримання тривалої і стабільної компенсації цукрового діабету. Застосування медикаментозних засобів малоефективне. Найбільш раціональним методом лікування діабетичної ретинопатії і запобігання сліпоті нині є **метод лазерної фотокоагуляції**, який спрямований на припинення функціонування новоутворених судин, що уявляють собою основну загрозу розвитку незворотних змін ока. Лазерна фотокоагуляція зон ішемії сітківки призводить до регресу новоутворених судин. Використовують три основні методи лазерної фотокоагуляції: **фокальний, бар'єрний та панретинальний**.

Ураження судин нижніх кінцівок є найчастішим проявом ангіопатій при цукровому діабеті. Судинні порушення в гомілкях та стопах зумовлені комбінованим ураженням як мікро-, так і макросудин. Наслідком цього можуть бути різні трофічні розлади від болю в нижніх кінцівках до розвитку виразок і гангрені. Остання може розвиватися за типом сухої, коли виникає поступова муміфікація, демаркація та відторгнення некротичних тканин, або за типом вологої з тяжкою загальною симптоматикою аж до швидкого розвитку септичного стану.

Ефективним і найпростішим методом виявлення уражень нижніх кінцівок є огляд

гомілок і пальців стоп. Щоденний огляд стопи хворого включає в себе: огляд міжпальцевих проміжків (тріщини); пальців (почервоніння на них чи припухлості); шкіри (гіперкератоз і мозолі); п'ят (тріщини на них); всієї шкіри стопи (її почервоніння чи посиніння). Більш детальну інформацію можна отримати після детального клініко-інструментального обстеження нижніх кінцівок.

Діабетична нейропатія – це ускладнення цукрового діабету з боку нервової системи, характерною особливістю якого є збільшення його частоти зі збільшенням віку пацієнтів та тривалості захворювання. Частота виникнення діабетичної нейропатії значно коливається і становить 1-2 % при вперше виявленому цукровому діабеті типу 1, 14-20 % – при вперше виявленому цукровому діабеті типу 2, 50 – 70 % – у разі тривалості цукрового діабету більше ніж 15 років.

Діабетична нейропатія є наслідком порушень структурно-функціонального стану і, перш за все, метаболічних порушень у периферійних нервах. Серед провідних патофізіологічних механізмів розвитку нейропатії провідне місце відводять гіперглікемії, унаслідок якої активується альдозоредуктаза, що призводить до накопичення в нервовій тканині глюкози, фруктози та сорбітолу. Поряд із цим зменшується вміст міоїнозиту, який є субстратом для синтезу мембранного фосфатидилінозиту. Тривале зменшення вмісту внутрішньоклітинного міоїнозиту призводить до зменшення кількості фосфоїнозитидів у мембрані й пригнічення активності натрієво-калієвої АТФ-ази нервових волокон, що сприяє затримці натрію та гідратації їх. Унаслідок гіперглікемії посилюється процес глікування протеїнів і зменшується здатність фіксувати амінокислоти. У свою чергу мікроангіопатія судин нервів призводить до значного зменшення кисневого забезпечення метаболічних процесів, що призводить до гіпоксії. Особливе значення приділяється аутоімунним механізмам, оксидативному стресу.

Синдром діабетичної стопи – це комплекс анатоми-функціональних змін, зумовлених діабетичними мікро- та макроангіопатіями і нейропатією, що призводить до виразково-некротичного ураження м'яких тканин нижніх кінцівок. Він зустрічається в 5-20 % хворих на цукровий діабет, у 15 разів збільшує кількість ампутацій нижніх кінцівок, ніж у загальній популяції, спричинює інвалідизацію пацієнтів.

У патогенезі виникнення синдрому діабетичної стопи провідними факторами є ішемія і нейропатія, які ускладнюються інфекцією.

Основою профілактики цього ускладнення є компенсація цукрового діабету, обізнаність хворого щодо нього та важливості суворого дотримання догляду за нижніми кінцівками (стопами).

7. Основні принципи лікування цукрового діабету. Лікування цукрового діабету вимагає дотримуватися певних принципів, які забезпечать гідну якість життя та сприятливий прогноз. **Основні принципи лікування цукрового діабету:**

- максимальна компенсація (нормалізація) порушеного обміну речовин: вуглеводів (нормоглікемія, аглюкозурія, нормальні показники глікованого гемоглобіну), жирів (нормоліпідемія), білків, мінералів;
- досягнення та підтримання нормальної маси тіла;

- забезпечення нормального росту та розвитку дітей;
- запобігання розвитку ангіо- та нейропатій, а також гострих ускладнень (гіпоглікемії, кетозу, кетоацидозу, коматозних станів);
- режим дозованих фізичних навантажень;
- збереження або відновлення працездатності.

Головна мета лікування цукрового діабету – досягнення стійкої компенсації захворювання, яка гальмує розвиток судинних ускладнень, поліпшує самопочуття хворих. **Критеріями ідеальної компенсації** нині вважають **нормоглікемію натще**, коливання глікемії протягом доби в межах 3,3-9,0 ммоль/л, аглюкозурію, відсутність кетозу та гіпоглікемічних станів. Це створює умови для нормалізації усіх видів обміну речовин: вуглеводного, ліпідного, білкового, мінерального та ін. Останнім часом незалежними міжнародними групами та федераціями було розроблено декілька критеріїв компенсації цукрового діабету, найбільш важливі з яких є відображені в табл. 7 [65].

Таблиця 7

Критерії компенсації цукрового діабету [65]

Показники	Компенсація		
	Добра	Задовільна	Погана
Глікемія, ммоль/л:			
натще	4,4-6,1	6,2-7,8	>7,8
після вживання їжі	5,5-8,0	8,1-10,0	>10,0
Глікований гемоглобін, %	<6,5	6,5-7,5	>7,5
Холестерин загальний, ммоль/л	<5,2	5,2-6,5	>6,5
Тригліцериди, ммоль/л	<1,7	1,7-2,2	>2,2
Індекс маси тіла:			
• чоловіки	<25,0	25,0-27,0	>27,0
• жінки	<24,0	24,0-25,0	>25,0
Артеріальний тиск, мм рт. ст.:			
• систолічний	<120,0	120,0-140,0	>140,0
• діастолічний	<80,0	80,0-90,0	>90,0

Основні методи лікування цукрового діабету:

- дієтотерапія;
- дозоване фізичне навантаження;
- цукрознижувальна фармакотерапія;
- навчання хворого самоконтролю;

- профілактика та лікування пізніх ускладнень.

Оскільки при цукровому діабеті уражуються всі види обміну речовин, судини та внутрішні органи, призначення цукрознижувальної терапії може бути недостатнім, тому призначають лікарські засоби з інших фармакологічних груп. Окрім цього, у лікуванні цукрового діабету широко використовують фізіотерапевтичні методи, санаторно-курортне лікування, лікувальну фізкультуру, фітотерапію, ентеросорбцію, голкорексфлексотерапію та інші методи.

8. Дієтотерапія. Дієта з давніх часів була головним методом лікування цукрового діабету. Найточніше її роль охарактеризував **Гіппократ: «Наші харчові речовини повинні бути лікарськими засобами, а наші лікарські засоби повинні бути харчами».** Перший дієтичний режим для лікування цукрового діабету з обмеженням енергетичної цінності їжі запропонував англійський лікар Джон Ролло. Після відкриття інсуліну були запропоновані та розроблені дієти з оптимальним умістом білків, жирів і вуглеводів. Харківські вчені С.Г. Генес та О.Я. Резницька (1939) запропонували для таких хворих дієтичні раціони з нормальною кількістю вуглеводів, білків і жирів з урахуванням виду трудової діяльності [192].

За останні роки індивідуальна дієтотерапія визнана основою лікування цукрового діабету. Вона забезпечується широким впровадженням системи навчання хворих. **Сподівання, що інтенсифікована терапія дозволить хворим перебувати на «вільній», неконтрольованій дієті, не справдилися. Сучасна інсулінотерапія не може повністю компенсувати обмін речовин.**

Дієтотерапія є головним компонентом кваліфікованого лікування. Її значення зростає зі збільшенням недостатності інсуліну. Сучасні принципи дієтотерапії враховують емоційний і соціальний аспекти харчування, що забезпечує хворим пристойну якість життя і дозволяє реалізувати відомий принцип: **«Дієта для хворого на цукровий діабет, а не хворий для дієти».**

Наводимо сучасні принципи дієтотерапії цукрового діабету:

- фізіологічність;
- енергетична цінність дієти повинна бути адекватною до енерговитрат хворого та розрахованою на «ідеальну» масу тіла з урахуванням статі, віку, професії;

- обмеження рафінованих вуглеводів і заміна їх на сучасні цукрозамінники;
- створення стабільного режиму фізичної активності та харчування;
- достатнє вживання харчових волокон, мікроелементів, вітамінів;
- обмеження жирів тваринного походження (на добу не більше як 50%).

Фізіологічність забезпечує збалансоване співвідношення основних інгредієнтів харчового раціону: вуглеводів (50-60%), жирів (25-30%), білків (15-20 %), що сприяє усуненню гіперглікемії та значному зниженню ризику гіпоглікемічних станів. Збільшення в дієті кількості вуглеводів до 60 % від загальної енергетичної цінності супроводжується підвищенням чутливості тканин до інсуліну, зниженням гіперінсулінемії при цукровому діабеті типу 2, підвищенням швидкості засвоєння глюкози, зниженням резистентності жирової тканини до інсуліну при цукровому діабеті типу 1.

Сучасною харчовою формулою є така:

білки:жири:вуглеводи = 16%:24%:60%. (10)

Збільшення частки вуглеводів у дієті дозволяє знизити споживання жирів, зменшити їх атерогенну дію, а одночасне зменшення кількості білків до 10-20 % сприяє гальмуванню розвитку мікроангіопатії.

Пропонуємо такі нормативи з розрахунку на 1 кг маси тіла хворого: білків – 1-1,5 г (для дітей та жінок, які годують, – 2,5-4 г, при діабетичній нефропатії – 0,6-0,7 г); жирів – 0,75-1,5 г (у літньому віці – 0,75-1 г); вуглеводів – 4,5-5 г (при надлишковій масі – 2-2,5 г).

Потреба в білках становить 70-100 г на добу; задовольняється вживанням 200-300 г риби або нежирних сортів м'яса, 1-2 яєць, 100-150 г нежирного сиру, 0,5 л молочних продуктів. Добова потреба в білках, особливо для хворих молодого віку, повинна не менше як на 50 % забезпечуватися білками тваринного походження, які містять незамінні амінокислоти. Білки та жири гальмують усмоктування вуглеводів і повільніше підвищують рівень глікемії. Це стосується також продуктів, що містять крохмаль, і фруктів. Тому доцільно вживати поєднання таких продуктів, особливо у додаткові прийоми їжі.

Добова потреба в жирах становить 60-90 г (20 г вершкового масла і 25-30 г олії; решту жиру пацієнт отримує з м'ясними та молочними продуктами).

Необхідну кількість вуглеводів містить такий добовий набір продуктів: хліба – 150-250 г, круп – 60-70 г, картоплі – 250-300 г, овочів – до 600 г, фруктів і ягід – 300-400 г, кисломолочних продуктів – 500 мл.

Енергетична цінність дієти повинна бути адекватною до енергетичних витрат та розраховуватися на «ідеальну» масу тіла. Для лікування хворих на цукровий діабет використовують три варіанти дієти №9: столи №9-1, №9-2, №9-3 (за М.І. Певзнером №9-А та №9-Б):

- стіл №9-1 – низької енергетичної цінності – 7120-8370 кДж; призначають як пробну дієту при вперше виявленому цукровому діабеті, за відсутності дефіциту маси тіла, а також хворим на цукровий діабет з ожирінням;
- стіл №9-2 – помірної енергетичної цінності – 9210-10470 кДж – основна підтримувальна дієта для хворих із нормальною масою тіла;
- стіл №9-3 – висока енергетична цінність – 12600-13400 кДж; рекомендований хворим із дефіцитом маси тіла, а також у разі підвищених енергетичних витрат. Енергетичну цінність їжі посилюють за рахунок білків.

Певну особливість має дієтотерапія при різних типах цукрового діабету. Зокрема, при діабеті типу 1 добова енергетична цінність має бути постійною, забезпечувати досягнення нормальної маси тіла, співвідношення основних компонентів їжі, часу вживання їжі. При цьому необхідно збільшувати вживання вуглеводів перед фізичним навантаженням.

Дієта при цукровому діабеті типу 2 у хворих із надлишковою масою тіла повинна бути гіпокалорійною. Допускаються помірні відхилення добової енергетичної цінності та співвідношення інгредієнтів їжі. Необхідне певне обмеження жирів тваринного походження, особливо у хворих із надмірною масою тіла та в людей літнього віку.

Головною особливістю дієти хворих на цукровий діабет є вилучення з раціону або різке обмеження рафінованих вуглеводів (цукру, солодошів, кондитерських виробів), які легко засвоюються, обмеження багатих на вуглеводи продуктів із відносно рівномірним розподілом вуглеводів між уживаннями їжі. Вид, склад і кількість вуглеводів у раціоні визначають значною мірою ступінь глікемії. Однак посталіментарна (постпрандіальна) глікемія залежить також від вмісту в продуктах харчових

волокон, білків, жирів, а також багатьох інших факторів. Для оцінки впливу їжі на посталіментарну глікемію було запропоновано так званий глікемічний індекс (відношення площини під посталіментарною глікемічною кривою продукту до площини під глікемічною кривою для глюкози або білого хліба), який відображає ступінь підвищення посталіментарної глікемії для певного продукту порівняно з глюкозою. Для визначення глікемічного індексу проводять триразове визначення глікемії на тлі терапії та вживання їжі (глікемічний профіль), визначають площу і порівнюють її з такою після вживання глюкози або білого хліба. Для розрахунку дози інсуліну необхідно враховувати цей показник [192].

У регулюванні вуглеводного обміну людини беруть участь багато есенціальних мікроелементів, наприклад **Цинк**, Купрум, Манган, Селен, Хром та ін. Цинк входить до структури інсуліну, збільшує тривалість його цукрознижувальної дії. Гіперглікемія призводить до збільшення екскреції Цинку з організму, погіршує перебіг цукрового діабету та його ускладнень. Дефіцит Цинку сприяє розвитку оксидативного стресу та руйнації клітин [122]. Хром впливає на якість зв'язку інсуліну з рецепторами, потенціює вплив інсуліну на вуглеводний обмін. Дефіцит Хрому відіграє роль у формуванні діабетичної нейропатії. Існують дані про зв'язок між розвитком цукрового діабету та вмістом в організмі **Селену**. Недостатність в організмі Мангану може сприяти розвитку цукрового діабету типу 2. Ці факти свідчать про необхідність контролю за вмістом мікроелементів та його корекції за допомогою раціонального харчування. Добова потреба есенціальних елементів (за А.А. Покровським) становить для Цинку 10-15 мг, Мангану – 5-10 мг, Хрому – 0,2-0,25 мг, Купруму – 2 мг, Селену – 0,5 мг [130].

Забезпечення вітамінами задовольняється за рахунок різноманітних овочів і фруктів, тому останні є обов'язковими в харчуванні. **Переважно це яблука, цитрусові, кавуни, гранати, лісові та городні ягоди (чорниця, полуниця, брусниця, зелений агрус тощо), банани.** Виключають із раціону фрукти, які містять багато цукрів (**виноград, груші, дині, абрикоси, сливи**). Дозволяють спеціальні консервовані овочеві та фруктові продукти (без цукру). У весняно-літній період необхідно споживати більше овочів, які бідні на вуглеводи (**капуста, салат, огірки, томати, редис**). Загальна кількість овочів і фруктів має бути до 500 г на добу.

Обмеження жирів тваринного походження забезпечується за рахунок вживання рослинної олії, багаті на поліненасичені жирні кислоти. Олії повинні становити не менше ніж 30 % потреби в жирах для молодих і не менше ніж 50-60 % для пацієнтів літнього віку. **Раціон треба поповнювати рибою, особливо морською**, яка багата на поліненасичені жирні кислоти.

Основні групи пероральних цукрознижувальних засобів:

- похідні сульфонілсечовини;
- бігуаніди;
- засоби, що знижують абсорбцію глюкози в кишківнику;
- постпрандіальні стимулятори секреції інсуліну короткої дії;
- препарати, що потенціюють дію інсуліну.

1. Група похідних сульфонілсечовини залишається основною в лікуванні **цукрового діабету типу 2**. До неї входить близько 20 препаратів із різними клініко-фармакологічними характеристиками. Уже багато років використовується **глібенкламід, манініл**, у т.ч. мікронізований, що обґрунтовується їх економічною доступністю.

Серед похідних сульфонілсечовини II генерації найбагатшим на фармакологічні властивості є **гліклазид**, особливо його ретардна форма – **Діабетон MR**, виготовлена на основі гідрофільної матриці. Активна речовина препарату поступово вивільняється і забезпечує 24-годинний контроль глікемії.

Препарат відновлює ранній пік секреції інсуліну, активує його базальну та імпульсну секрецію, селективно діє тільки на інсулінопродукуючі клітини, не погіршує перебіг серцево-судинних захворювань, має ангіопротекторну дію, гальмує тромбоутворення та розвиток атеросклерозу. **Діабетон MR** випускається **по 30 мг**, і більшості хворим його рекомендують приймати **по 2 таблетки 1 раз на день**.

Похідні сульфонілсечовини прискорюють і збільшують секрецію інсуліну, підвищують доступність його в тканинах і, можливо, посилюють його дію. Вони гальмують перехід стану порушеної толерантності до глюкози в маніфестний цукровий діабет типу 2. Виділяють два основні ефекти препаратів сульфонілсечовини: панкреатичний та екстрапанкреатичний. Панкреатичний ефект полягає у зв'язуванні рецепторами сульфоніл-

сечовини плазматичних мембран інсулоцитів, блокуванні залежних від АТФ каналів транспорту Калію, посиленні транспорту Кальцію через клітинну мембрану. При цьому гранули інсуліну переміщуються до поверхні інсулоцитів, відбувається екзоцитоз інсуліну. Екстрапанкреатичний ефект похідних сульфонілсечовини полягає в зниженні інсулінорезистентності шляхом активації рецепторів до зв'язування з інсуліном та посилення клітинних функцій, що залежать від нього.

Показання до призначення препаратів сульфонілсечовини: цукровий діабет типу 2 в літньому віці без схильності до кетозу, особливо в разі прогресування захворювання у хворих із легкою формою цукрового діабету, коли неможливо досягти компенсації захворювання тільки за допомогою дієти та дозованого фізичного навантаження. Препарати показані також хворим на цукровий діабет із нормальною або дещо підвищеною масою тіла для проведення інсулінотерапії на тлі досягнення компенсації та відсутності кетозу.

Протипоказання до призначення препаратів сульфонілсечовини: цукровий діабет типу 1 зі схильністю до кетозу; вагітність і лактація; кетоацидоз, прекома та кома; цитопенічні стани (лейкопенія, анемія, тромбоцитопенія); ураження печінки та нирок; прогресуюча втрата маси тіла; підвищена чутливість до сульфаніламідних препаратів; гострі інфекції, оперативні втручання, гарячка, опіки; виражені стадії нефропатії та ангіопатії нижніх кінцівок.

Побічні реакції препаратів сульфонілсечовини – це гіпоглікемічні стани, перебіг яких характеризується рецидивами з переважанням неврологічної симптоматики, особливо в осіб літнього віку з нирковою недостатністю, на тлі гострого супутнього захворювання.

Пероральні цукрознижувачі засоби та механізм їх дії наведені у табл. 8.

2. Бігуаніди були першими цукрознижувальними засобами, які застосовували для лікування цукрового діабету. У 1918 р. із французької лілеї було виділено біологічно активну речовину гуанідин, яка мала достатню цукрознижувальну дію. Сьогодні для застосування в клініці експерти ВООЗ рекомендують лише один препарат цієї групи – метформін (сіофор), який випускається у вигляді таблеток по 500 та 850 мг. Метформін використовується переважно в

Пероральні цукрознижуючі засоби

Група препаратів	Препарати	Механізм дії
Похідні сульфонілсечовини	I генерація <ul style="list-style-type: none"> • Толбутамід (бутамід, дірастан) • Хлорпропамід (діагенез, хлопамід) 	<ul style="list-style-type: none"> • Секретогени інсуліну • Посилення транспорту глюкози в клітинах • Гальмування секреції глюкагону • Підвищення синтезу глікогену
	II генерація <ul style="list-style-type: none"> • Глібенкламід (манініл, даоніл, бетаназ, глібен) • Гліклазид (мідіаб, глібенез, діабетон MR (ретардна форма гліклазиду)) • Глюренорм (гліквідон) 	
	III генерація <ul style="list-style-type: none"> • Глімепірид (амарил) 	
Несульфонілсечогінні секретогени інсуліну: похідні бензойної кислоти та фенілаланіну	<ul style="list-style-type: none"> • Репаглінід (новонорм) • Натеглінід (старлікс) 	<ul style="list-style-type: none"> • Постпрандіальні секретогени інсуліну
Похідні бігуанідидів (метформін)	<ul style="list-style-type: none"> • Глібомет (комбінація метформіну з глібенкламідом) • Глюкофаж • Діаформін • Діанормет • Діанорм М (комбінація метформіну з гліклазидом) • Новонорм • Діанорит • Сіофор • Метфгамма • Метформін 	<ul style="list-style-type: none"> • Гальмування глюконеогенезу печінкою • Зниження інсулінорезистентності
Акарбоза	<ul style="list-style-type: none"> • Глюкобай 	<ul style="list-style-type: none"> • Гальмує активність α-глюкозидази, всмоктування глюкози в кишках
Глітазони, тiazолідіндіони	<ul style="list-style-type: none"> • Піюз • Рогліт • Діаглітазон • Піоглітазон (піонорм) • Розиглітазон (авандія, розинарм) 	<ul style="list-style-type: none"> • Знижують інсулінорезистентність
Природні	<ul style="list-style-type: none"> • Виджайсар (червона камедь) 	<ul style="list-style-type: none"> • Захист і відновлення β-клітин, зниження інсулінорезистентності
Стимулятори секреції інсуліна	<ul style="list-style-type: none"> • Глібомет • Глірид • Глюкованс • Новонорм • Меглімід • Олтар • Манініл • Глюренорм • Діабетон MR • Амаріл • Глібетік 	<ul style="list-style-type: none"> • Збільшення секреції та інсулінорезистентності

	<ul style="list-style-type: none"> • Глімепірид • Діапірид 	
Селективні інгібітори	<ul style="list-style-type: none"> • Рофєкоксид циклооксигенази-2 	
Регулятори метаболічних процесів	<ul style="list-style-type: none"> • Берлітон 300 ораль (α-ліпоева кислота) 	<ul style="list-style-type: none"> • Участь в процесах окиснення при декарбокислуванні α-кетокислот • Підвищення глікогену в печінці

комбінації з іншими цукрознижувальними препаратами, а останнім часом випускаються навіть офіційні **комбінації глібенкламиду і метформіну (глібомет), гліклазиду і метформіну (діанорм М)**. Вплив метформіну на рівень глюкози крові розцінюється як антигіперглікемічна дія, тому що вона не супроводжується зростанням рівня інсуліну.

Основні ланки механізму дії метформіну:

- зниження інсулінорезистентності та збільшення утилізації глюкози м'язами, печінкою і жировою тканиною;
- гальмування глікогеногенезу в печінці;
- зменшення надходження глюкози в кров після вживання їжі внаслідок уповільнення кишкової абсорбції та активації анаеробного гліколізу в тонкій кишці.

Показання до призначення бігуанідів: цукровий діабет типу 2 середньої тяжкості в поєднанні з ожирінням; алергія або непереносимість препаратів сульфонілсечовини; алергія до інсуліну; інсулінорезистентність; гіпофізарний діабет; цукровий діабет типу 1 зі стабільним перебігом.

Протипоказання до призначення бігуанідів: діабетичний кетоз, кетоацидоз, прекома, кома; гострі та хронічні захворювання печінки та нирок із порушенням їх функцій; інфаркт міокарда, серцева, серцеволегенева недостатності; інфекційні захворювання; хірургічні втручання, травми, шок, колапс, або вагітність, період лактації, дитячий та підлітковий вік; лактат-ацидоз або гіпоксія в анамнезі; гострий або хронічний алкоголізм.

Бігуаніди не посилюють шкідливої для організму гіперінсулінемії, не формують ризику гіпоглікемії. До побічних проявів бігуанідів

належать диспепсичні розлади – нудота, метеоризм, іноді блювання, біль у животі, металевий присмак у роті. Основним є ризик лактат-ацидозу. Відомо, що цукровому діабету притаманний підвищений рівень лактату в крові, особливо при гіпоксії, хворобах печінки та нирок. Лактат-ацидоз можуть провокувати барбітурати, саліцилати, антигістамінні препарати та цукрозамінник фруктоза. Рівень лактату в крові при лактат-ацидозі може сягати 7-25 ммоль/л (при нормі до 3 ммоль/л). Критерієм лактат-ацидозу вважають рівень рН, нижчий за 7,35, та рівень лактату, більший за 5-6 ммоль/л. У разі тривалого вживання бігуанідів необхідно постійно контролювати вміст лактату крові.

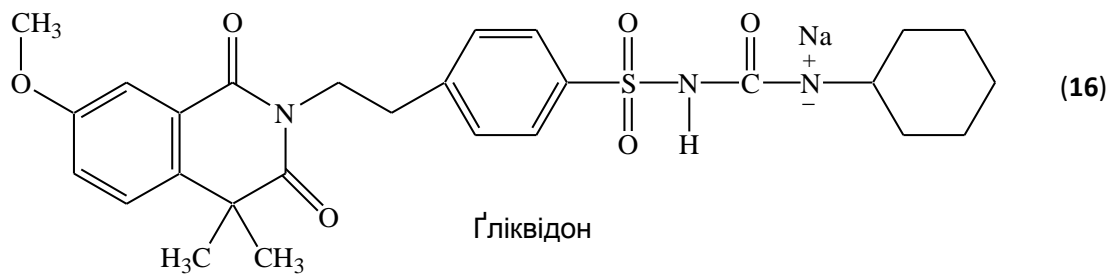
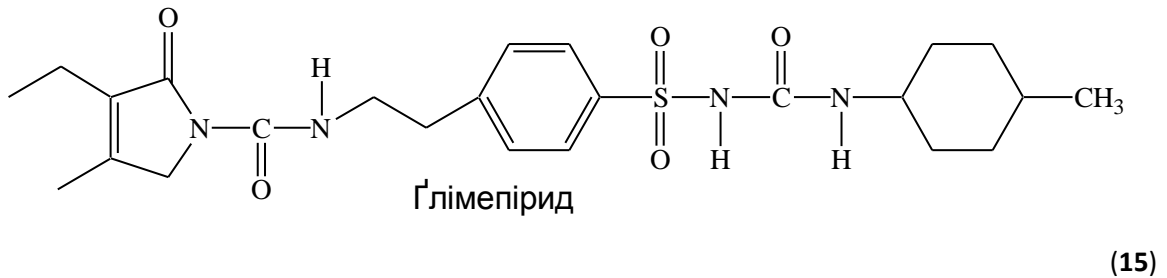
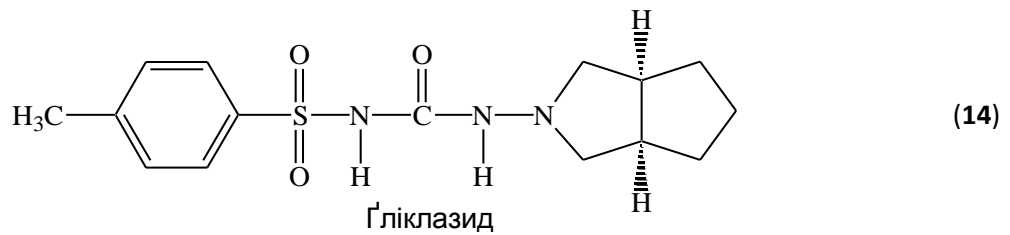
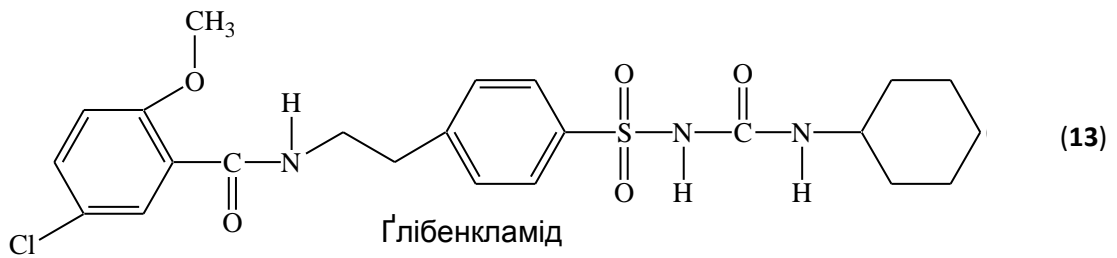
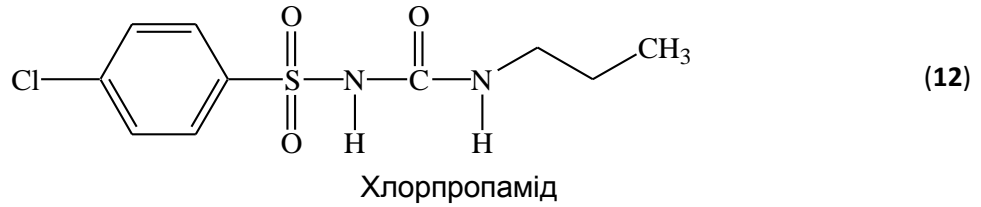
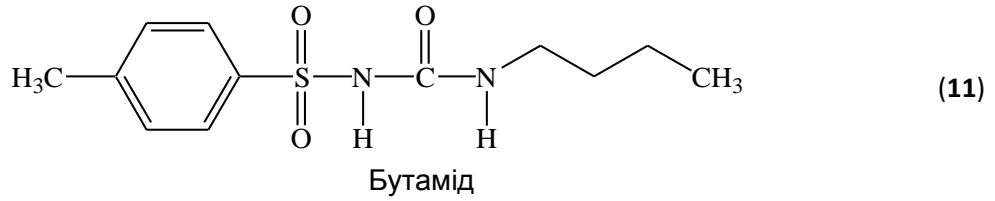
3. Заслужують на увагу несульфонілсечовинні постпрандіальні секретогени інсуліну, особливо похідний бензойної кислоти репаглілід (новоном).

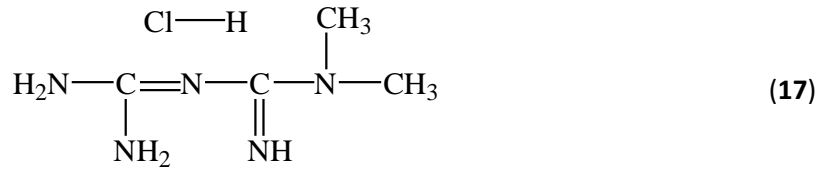
4. Перспективними для лікування діабету II типу є інгібітори α -глюкозидази, особливо у людей з надмірною вагою.

5. Глітазони недавно увійшли до арсеналу пероральних цукрознижувальних засобів. Вони інтенсивно вивчаються в ряді міжнародних багатоцентрових досліджень.

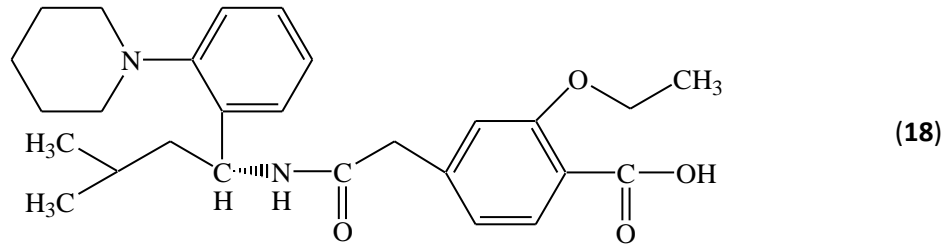
Пероральні цукрознижувальні препарати розпочинають використовувати у вигляді монотерапії. Комбінована терапія найбільш раціональна при поєднанні похідних сульфонілсечовини і метформіна або глітазонів. Репаглілід комбінувати доцільно з різними пероральними препаратами.

Хемічні формули деяких пероральних цукрознижувальних препаратів:

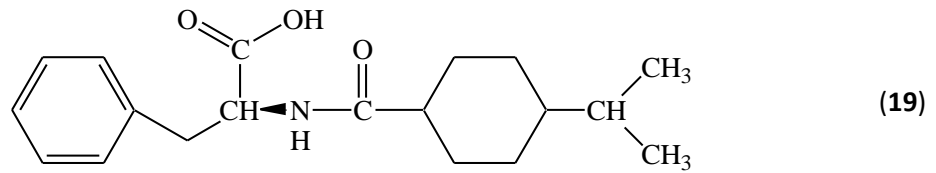




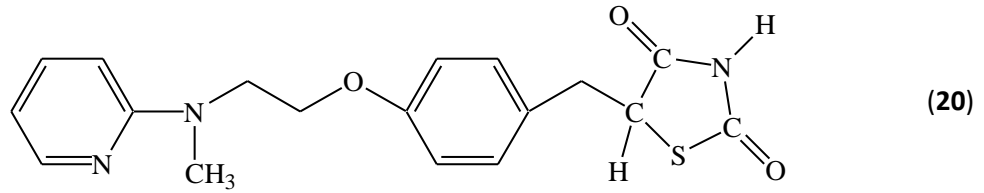
Метформін



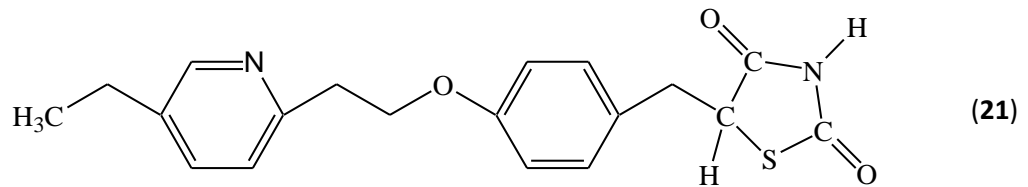
Репаглілід



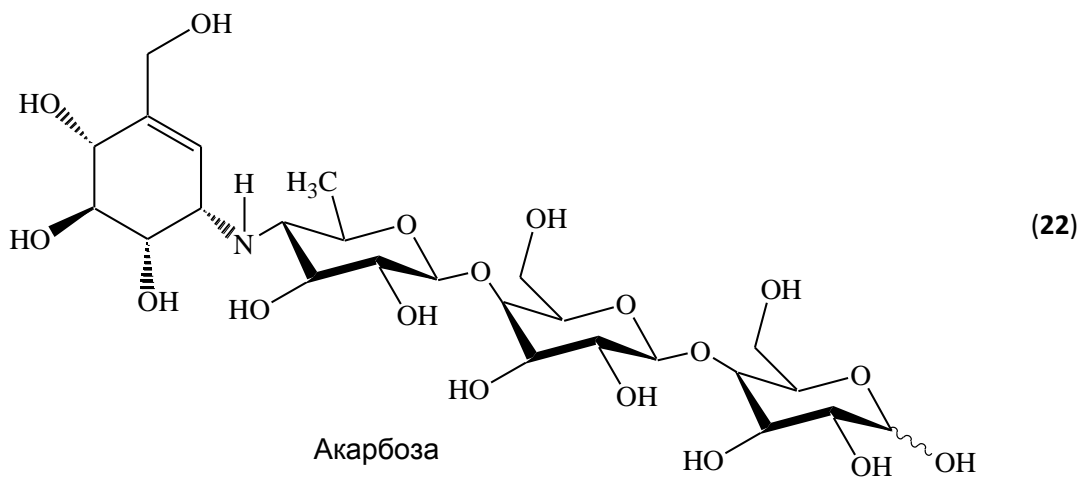
Натеглілід



Розиглітазон



Піоглітазон



Акарбоза

10. Інсулінотерапія. Інсулін є гормональним препаратом білкового походження. Його отримують із тваринної сировини або методом генної інженерії. Інсулін регулює обмін речовин, особливо вуглеводневий, підтримує рівень глікемії між 3 та 8 ммоль/л. Це єдиний гормон, який знижує рівень глюкози в крові. Кінцевим результатом дії інсуліну є забезпечення енергетичних і пластичних процесів, переважно в печінці, м'язовій та жировій тканині. Інсулін має цукрознижувальну, анаболічну та антикатаболічну дію.

Нині у світі використовують людські, свинячі, яловичі та змішані (свинячо-яловичі) препарати інсуліну. У розвинених країнах світу до 80 % хворих на цукровий діабет, які потребують інсулінотерапії, забезпечені препаратами людського інсуліну. Тваринні інсуліни відрізняються від людського амінокислотними залишками [65].

Інсулінотерапія показана хворим з абсолютним дефіцитом інсуліну – цукровим діабетом типу 1 незалежно від віку [34]; цукровим діабетом типу 2, – якщо не можна досягти компенсації захворювання шляхом використання дієти, дозованого фізичного навантаження та пероральних цукрознижувальних засобів. До показань належить також цукровий діабет обох типів, який ускладнився інфекцією, гострими запальними процесами, захворюваннями шкіри, застійною серцевою недостатністю, хірургічним втручанням, вторинною резистентністю до препаратів сульфонілсечовини, цукровий діабет на тлі вагітності та лактації.

Інсулінотерапію призначають також при первинній і вторинній сульфамідорезистентності, цукровому діабеті типу 2 з нефропатією в термінальних стадіях, іншими ураженнями нирок із порушеною азотовидільною функцією, прогресуючою ретинопатією, у разі значного порушення функції печінки, при синдромі діабетичної стопи [34].

Препарати інсуліну короткої дії використовують при діабетичному кетозі, кетоацидозі, прекомі та комі, для лікування гіперкаліємії, транзиторної гіперглікемії новонароджених; для проведення провокаційного інсулінолєрантного тесту, щоб уточнити секрецію соматотропіну та спричинити інсуліновий шок у хворих на шизофренію.

Єдиним протипоказанням до введення інсуліну є виражена алергія на інсулін. Його

недоцільно вводити при гіперінсулінізмі та інших станах, що зумовлюють гіпоглікемії.

Рівень інсуліну в підшлунковій залозі здорової людини відповідає ступеню грануляції β -клітин. Інсулін зберігається у вигляді гранул, утворенню яких сприяє Цинк шляхом зниження його розчинності. У підшлунковій залозі здорової людини міститься близько 4 ОД/г інсуліну, що становить у цілому 200 ОД. За добу в здорової людини виділяється близько 40-50 ОД інсуліну, більша частина якого інактивується в печінці. 1 ОД – це така кількість інсуліну, яка в разі введення кролю масою 2 кг, голодному протягом 12 – 16 год., знижує рівень глікемії до 45 мг %, визначеної за методом Хагедорна-Єнсена.

Розраховують добову дозу інсуліну для кожного пацієнта індивідуально. Разові та добові дози інсуліну призначають з урахуванням рівнів глікемії та екскреції глюкози із сечею. Обережно визначають дозу інсуліну хворим з ураженням нирок, тому що низькі показники глюкозурії не завжди точно відображають справжній рівень глікемії. Відомо, що нирки є місцем інактивації інсуліну і в разі порушення їх функції знижується потреба в інсуліні. Добову потребу в інсуліні розраховують на 1 кг «ідеальної» маси тіла пацієнта. Доза інсуліну може коливатися в межах 0,3-0,8 ОД/кг на добу. Хворим з уперше виявленим цукровим діабетом типу 1 інсулін призначають у дозі 0,5 ОД/кг на добу. У період хронічної ремісії цукрового діабету, так званого «медового місяця», – 0,3-0,4 ОД/кг. При декомпенсації цукрового діабету, у пацієнтів із тривалим цукровим діабетом типу 1, який відрізняється мінімальною наявністю або повною відсутністю власної секреції інсуліну, потреба в ньому становить 0,7-0,8 ОД/кг. Далі секреція ендогенного інсуліну продовжує знижуватися і потреба в ньому зростає до 1,2 ОД/кг на добу. При стійкій компенсації цукрового діабету потреба в інсуліні знижується до 0,4-0,5 ОД/кг. Середня добова потреба в інсуліні при цукровому діабеті типу 1 становить 0,6-0,7 ОД/кг. Залежно від різних функціональних станів організму доза коливається від 0,3 ОД/кг (під час ремісії цукрового діабету) до 1 ОД/кг (при вираженій декомпенсації цукрового діабету) та 1,5-2 ОД/кг (при діабетичній прекомі та комі). Більшість хворих на цукровий діабет потребує введення 40-50 ОД інсуліну. При цьому 2/3 необхідної дози вводять у першу половину доби, а 1/3 – ввечері.

Дозу інсуліну коригують кожні 2-3 доби залежно від показників глікемічного профілю, тобто кількаразового визначення рівня глюкози

крові протягом доби. Препарати інсуліну короткої дії вводять підшкірно, внутрішньом'язово та внутрішньовенно. Препарати пролонгованої дії – тільки підшкірно та внутрішньом'язово. У деяких випадках можливе внутрішньочеревне та внутрішньошкірне введення. При внутрішньовенному введенні початок дії інсуліну найшвидший, а тривалість дії найкоротша. Швидкість усмоктування інсуліну уповільнюється при внутрішньочеревному, внутрішньом'язовому, підшкірному та внутрішньошкірному шляхах введення.

Основне завдання різних режимів інсулінотерапії – постійно підтримувати рівновагу між уведеним екзогенним інсуліном і потребою в ньому, характером харчування та фізичною активністю. Виділяють два основні режими інсулінотерапії: традиційний та інтенсифікований [34].

При традиційній інсулінотерапії відсутня гнучка залежність дози інсуліну від рівня глікемії, який змінюється залежно від вживання їжі та фізичного навантаження.

Основними принципами традиційної інсулінотерапії є:

- найчастіше призначають інсулін пролонгованої дії;
- інсулін короткої дії використовують у невеликих дозах;
- приймання їжі «підганяють» під піки дії інсуліну;
- кількість приймань їжі не менша ніж 5-6 разів на добу;
- добову дозу вводять переважно в 1-2 ін'єкціях;
- використовують її при відносно невеликій потребі в інсуліні.

Інтенсифікована інсулінотерапія є адекватним, найбільш фізіологічним методом, при якому відтворюється імітація фізіологічної секреції інсуліну – моделюються природні коливання рівня інсулінемії протягом доби.

Основні принципи інтенсифікованої інсулінотерапії:

- призначають у разі потреби у великій дозі інсуліну;
- найчастіше вводять інсулін короткої дії;
- кількість ін'єкцій інсуліну за добу становить не менше як 3 – 4;
- інсулін пролонгованої дії використовують у невеликих дозах у вигляді базальної ін'єкції;

- в основу методу покладено природний ритм виділення інсуліну;
- ін'єкції інсуліну «підганяють» під вживання їжі, а не навпаки.

Під час проходження інсулінотерапії можуть виникати певні ускладнення. Негативні реакції інсулінотерапії зумовлені білковою структурою гормону, неадекватною дозою інсуліну, недотриманням рекомендацій лікаря, іншими факторами. Тому, призначаючи інсулін, необхідно провести відповідне навчання. До основних побічних реакцій інсулінотерапії належать: гіпоглікемічні стани, інсулінорезистентність, інсулінові ліподистрофії, алергія до інсуліну, хронічне передозування інсуліну (синдром Сомоджі), інсулінові набряки, порушення рефракції, гіперестезія шкіри.

Гіпоглікемічні стани є найчастішим ускладненням інсулінотерапії і виникають унаслідок неадекватного дозування інсуліну, порушення режиму харчування та фізичних навантажень.

Інсулінорезистентність – це пригнічення або ослаблення біологічних ефектів інсуліну в органах, тканинах, системах організму. Під цим терміном розуміють терапевтичну резистентність до екзогенно введеного інсуліну.

Інсулінові ліподистрофії являють собою деструктивні процеси в підшкірній жировій тканині в місцях введення інсуліну – атрофію (атрофічна форма) або гіпертрофію (гіпертрофічна форма). Вони частіше виникають у жінок і дітей. Основним методом профілактики ліподистрофії є зміна місць введення інсуліну.

Алергію до інсуліну спостерігають у вигляді місцевих реакцій та загальних проявів, які виникають відразу після введення інсуліну або через деякий час. При тяжких проявах алергії необхідно відмінити інсулін, а при легких призначають антигістамінні препарати.

Синдром Сомоджі (хронічне передозування інсуліну, синдром постгіпоглікемічної гіперглікемії) характеризується різким підвищенням глікемії після гіпоглікемічної реакції, зумовленої введенням інсуліну. Інсулінові набряки спостерігають у хворих із недостатньою компенсацією цукрового діабету після початку інсулінотерапії. Набряки спонтанно зникають через декілька тижнів без лікування. Затримка Натрію та рідини виникає внаслідок зменшення глюкозурії та поліурії. Головною причиною набряків є прямий вплив інсуліну на нирки та збільшення реабсорбції натрію.

Інсулінова пресбіопія зумовлюється зниженням рівня глікемії, яке виникає після початку інсулінотерапії. Також великі коливання глікемії при лабільній формі цукрового діабету можуть спричиняти часткові порушення рефракції, зумовлені змінами фізичних властивостей кристалика, що призводить до порушення акомодатції.

Інсулінова шкірна гіперестезія виникає внаслідок пошкодження іннерваційного апарату шкіри ін'єкційною голкою. У хворих спостерігають болочість під час натискання на ділянки шкіри, в які вводили інсулін.

Інсулінові препарати, що класифіковані відносно терміну дії, приведені в табл. 9 [14]. Як видно з табл. 9, а) інсуліни надшвидкої дії мають початок дії $\tau_0=1,0 - 2,0$ год., максимальний ефект досягається за $\tau_{\max}=1,0 - 2,0$ год., а тривалість дії сягає $\tau_{\lim}=2,0$ год.; б) інсуліни короткої дії відповідно мають такі характеристики: $\tau_0=0,5$ год.; $\tau_{\max}=1,0 - 5,0$ год.; $\tau_{\lim}=5,0 - 8,0$ год.; в) інсуліни проміжної дії мають такі характеристики: $\tau_0=0,5 - 3,0$ год.; $\tau_{\max}=2,0 - 16,0$ год.; $\tau_{\lim}=8 - 26$ год.; г) інсуліни тривалої дії з пролангаторами ($ZnCl_2$ або білок) мають такі характеристики: $\tau_0=1,0 - 4,0$ год.; $\tau_{\max}=4,0 - 24,0$ год.; $\tau_{\lim}=24,0 - 36,0$ год.; г) інсуліни змішаного типу (інсуліни короткої дії+інсуліни проміжної дії (пролонгатор-білок)) мають такі характеристики: $\tau_0=0,5 - 1,5$ год.; $\tau_{\max}=1,0 - 8,0$ год.; $\tau_{\lim}=11,0 - 24,0$ год.

У табл. 9 позначено:

- 1) вид інсуліна: Т – телячий; С – свинний; Л – людський;
- 2) НМ (лат.) = ЛМ (укр.) = ЧМ (рос.) – людський монокомпонентний; ВО – С – високого очищення, свинний; МС (лат.) = МК (укр., рос.) – монокомпонентний, свинний;
- 3) позначення фірм виробників: Норд. – «Ново Нордіск», Данія (інсуліни виробництва Данії та Індії); Ліллі – «Елі Ліллі», США (інсуліни виробництва США і Індії); Авент. – «Авентіс», Німеччина – Франція (колишня «Хехст»); Б Хемі – «Берлін Хемі», Німеччина; Пліва – «Пліва», Хорватія; Майкоп – «Російський інсулін», Росія, м. Майкоп; Бринц. – «Бринцалов А», «Ферейн», Росія;
- 4) Депо-Інсуліни – суміш рапіда і базалю. Інсуман-Комб – суміш рапіда і базалю. Мікстард – суміш актрапіда і профана. Хумулін М1-М4 – суміш хумуліна Р і хумуліна Н.
- 5) у дужках у першому графі після назви змішаного інсуліну вказано співвідношення (%) інсулінів короткої та проміжної дії.

На рис. 4 [14] показана динаміка дії інсуліна природньої секреції (1), інсуліна короткої дії (2), інсуліна проміжної дії (3) та змішаних інсулінів (4–8).

Таблиця 9

Препарати інсуліну, що класифіковані за строком їх дії [14]

№ п/п	Назва	Фірма	Вид	Пролонгатор	Середній профіль дії		
					Початок дії, τ_0	Максимальний ефект, τ_{\max}	Тривалість дії, τ_{\lim}
1. Інсуліни надшвидкої дії							
1	Новорапід	Норд.	Л	—	1-2	1-2	до 2
2	Хумалог	Ліллі	Л	—	1-2	1-2	до 2
3	Хумалог	-//-	Л	—	1-2	1-2	до 2
2. Інсуліни короткої дії							
4	Актрапід	Норд.	С	—	0,5	1,0-3,0	6-8
5	Актрапід МС	-//-	С	—	0,5	1,0-3,0	6-8
6	Актрапід НМ	-//-	Л	—	0,5	1,0-3,0	6-8
7	Актрапідим	-//-	Л	—	0,5	1,0-3,0	6-8

8	Актрапід НМ Пенфіл	-//-	Л	—	0,5	1,5-3,5	7-8
9	Велозулін (актрапід)	-//-	Л	—	0,5	1-3	5-8
10	Летін регулятор І	Ліллі	С	—	0,5	2-4	6-8
11	Летін регулятор ІІ	-//-	С	—	0,5	2-4	6-8
12	Хумулін Р	-//-	Л	—	0,5	1-3	5-7
13	Хумулін Р	-//-	Л	—	0,5	1-3	5-7
14	Інсуман-Рапід-НМ	Авент.	Л	—	0,5	1-4	6-8
15	Інсуман-Рапід-НМ	-//-	Л	—	0,5	1-4	6-8
16	Берлінсулін Н нормаль	Б Хемі	Л	—	0,5	2-3	6-8
17	Берлінсулін Н нормаль	-//-	Л	—	0,5	2-3	6-8
18	Інсулін С	-//-	С	—	0,5	2-3	6-8
19	Інсулін НСК	-//-	С	—	0,5	2-3	6-8
20	Хоморап 40	Плива	Л	—	0,5	2-5	6-8
21	Хоморап 100	-//-	Л	—	0,5	2-5	6-8
22	Інсулрап СПІ	-//-	С	—	0,5	2-5	6-8
23	Максірапід ВО-С	Майкоп	С	—	0,5	2,5-5	7-8
24	Брінсулрапі МС	Бринц.	С	—	0,5	1-3	до 8
25	Брінсулрапі Л	-//-	Л	—	0,5	1-3	до 8
26	Пенсулін СР	-//-	С	—	0,5	1-3	до 8
27	Пенсулін ЧР	-//-	Л	—	0,5	1-2	6-7
3. Інсуліни проміжної дії							
28	Семіленте МС	Норд.	С	цинк	1,5	5-10	12-16
29	Інсулард	-//-	Л	білок	1,0-1,5	4-12	16-24
30	Ленте	-//-	С	цинк	2,5	7-15	до 24
31	Ленте МС	-//-	С	цинк	2,5	7-15	до 24
32	Монотард МС	-//-	С	цинк	1,5-2,0	7-15	до 24
33	Монотард НМ	-//-	Л	цинк	2,5	7-15	18-24
34	Актрафан НМ	-//-	Л	цинк	0,5	3-12	до 24
35	Протафан МС	-//-	С	білок	1,5	3-12	до 24
36	Протафан НМ	-//-	Л	білок	1,0-1,5	3-12	16-24
37	Протафан НМ	-//-	Л	білок	1,0-1,5	3-12	16-24
38	Хумінсулін	Ліллі	Л	білок	0,5-1,0	3-10	18-20

39	Базал НПХ	-//-	Л	білок	1,0	4-12	18-20
40	Летін ІІ	-//-	С	цинк	1,0-2,0	4-16	17-22
41	Летін ІІ Л	-//-	С	цинк	1,0-3,0	4-16	18-26
42	Хумулін Н/НПХ	-//-	Л	білок	1,0	4-12	18-20
43	Хумулін Н/НПХ	-//-	Л	білок	1,0	4-12	18-20
44	Хумулін Л	-//-	Л	цинк	2,0	3-16	до 24
45	Інсуман-Базал НМ	Авент.	Л	білок	1,0	4-12	до 20
46	Інсуман-Базал НМ	-//-	Л	білок	1,0	4-12	до 20
47	Берлінсулін Н базаль	Б Хемі	Л	білок	1,0-1,5	4-12	16-24
48	Берлінсулін Н базаль	-//-	Л	білок	1,0-1,5	4-12	16-24
49	Л-інсулін СНК	-//-	С	цинк	1,5-2,5	3-16	до 18
50	Хомофан 100	Пліва	Л	білок	1,5	4-12	до 24
51	Хомолонг 40	-//-	Л	цинк	2,5	3-15	до 22
52	Мініленте СПІ	-//-	С	цинк	1,0-2,5	3-10	до 16
53	Інсулонг СПІ	-//-	С	цинк	2,5	3-15	до 22
54	Ленте ВО-С	Майкоп	С	цинк	2,0	3-16	до 24
55	Семіленте ВО-С	-//-	С	цинк	1,0-1,5	2-8	8-12
56	Брінсулміді МС	Бринц.	С	цинк	2,5	4-15	до 24
57	Брінсулміді Ч	-//-	Л	цинк	2,5	3-16	до 24
58	Пенсулін СС	-//-	С	білок	1,5	3-12	до 24
59	Пенсулін ЧС	-//-	Л	білок	1,0-2,0	3-12	18-24
60	Протафан НМ Пенфіл	-//-	Л	цинк	1,5	4-12	до 24
4. Інсуліни тривалої дії							
61	Ультраленте МС	Норд.	Т	цинк	4,0	10-24	до 36
62	Ультратард НМ	-//-	Л	цинк	3,0-4,0	8-24	24-28
63	Хумулін У (ультраленте)	Ліллі	Л	цинк	3,0	10-18	24-28
64	Лантус (гларгін)	Авент.	Л	білок	1,0	4-24	24-29
65	Лантус (гларгін)	-//-	Л	білок	1,0	4-24	24-29
66	Ультраленте ВО-С	Майкоп	С	цинк	1,0-3,0	10-24	24-30
5. Інсуліни змішаної дії							
67	Мікстард НМ 10 (10:90)	Норд.	Л	білок	0,5	2-8	12-24
68	Мікстард НМ 20	-//-	Л	білок	0,5	2-8	12-24

	(20:80)						
69	Мікстард НМ 30 (30:70)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	12-24
70	Мікстард НМ 40 (40:60)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	12-24
71	Мікстард НМ 50 (50:50)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	12-24
72	Хумулін М1 (10:90)	Ліллі	Л	білок	0,5	1,5-9	16-18
73	Хумулін М2 (20:80)	-//-	Л	білок	0,5	1,5-8	14-16
74	Хумулін М3 (30:70)	-//-	Л	білок	0,5	1,5-8,5	14-15
75	Хумулін М4 (40:60)	-//-	Л	білок	0,5	1-8	14-15
76	Депо-Н15 Інсулін (15:85)	Авент.	Л	білок	0,5-1,0	1-6	11-20
77	Депо-Н Інсулін (25:75)	-//-	Л	білок	0,5-1,0	3-6	12-18
78	Інсуман-Комб НМ (50:50)	-//-	Л	білок	0,5	3-5	12-14
79	Інсуман-Комб НМ (50:50)	-//-	Л	білок	0,5	3-5	12-14
80	Інсуман-Комб НМ (25:75)	-//-	Л	білок	0,5-1,5	4-6	14-16
81	Інсуман-Комб НМ (25:75)	-//-	Л	білок	0,5-1,5	4-6	14-16
82	Інсуман-Комб НМ (15:85)	-//-	Л	білок	1,5	4-8	18-20
83	Інсуман-Комб НМ (15:85)	-//-	Л	білок	1,5	4-8	18-20
84	Берлінсулін Н (10:90)	Б Хемі	Л	білок	0,5	2-8	до 18
85	Берлінсулін Н (10:90)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	до 18
86	Берлінсулін Н (20:80)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	до 14
87	Берлінсулін Н (20:80)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	до 14
88	Берлінсулін Н (30:70)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	до 14
89	Берлінсулін Н (30:70)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	до 14
90	Берлінсулін Н (40:60)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	до 14
91	Берлінсулін Н (40:60)	-//-	Л	білок	0,5	2-8	до 14

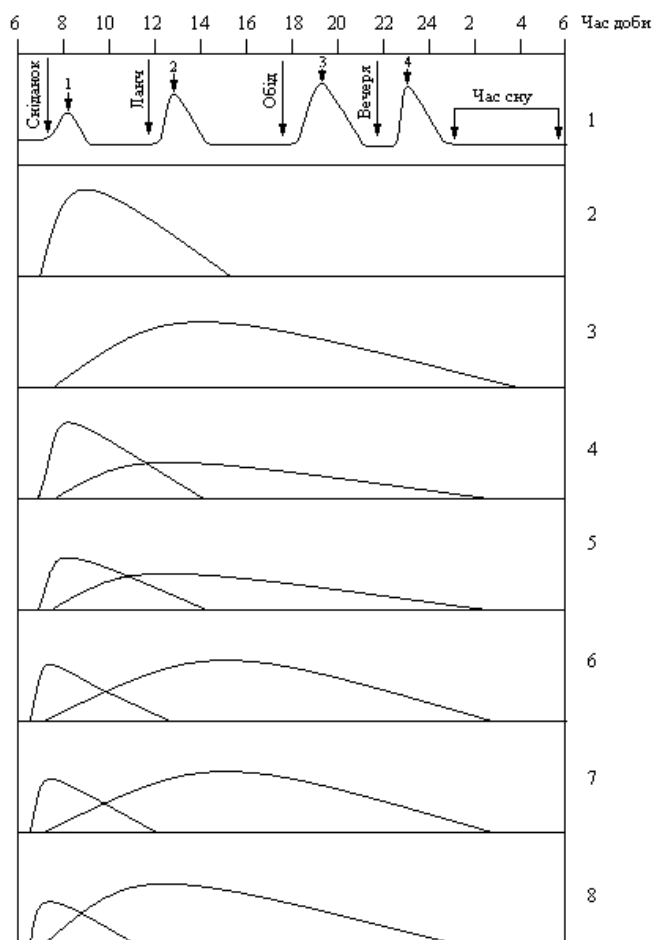


Рис. 4. Динаміки дії природної секреції інсуліну (1); інсуліну короткої дії Актрапід НМ (2); інсуліну проміжної дії Протафан НМ (3); змішаних інсулінів: Мікстарл 50/50 НМ (4); Мікстарл 40/60 НМ (5); Мікстарл 30/70 НМ (6); Мікстарл 20/80 (7); Мікстарл 10/90 НМ (8) [14].

Висновки

1. Розглянуто та піддано аналізу 302 джерела інформації з проблем цукрового діабету та лікарських засобів його лікування.

2. Розглянуто історію хвороби, анатомо-фізіологічні та біохемічні дані, роль глюкози та хемії її перетворень в процесі життєдіяльності

організмів, причини виникнення, епідеміологію, класифікацію, клінічні симптоми і біохемію, діагностику, основні принципи лікування (дієтотерапія, фармакотерапія, інсулінотерапія) цукрового діабету, діабетичні ангіопатії та нейропатії, хемічні формули деяких пероральних цукрознижуючих препаратів.

Література

1. Алан Л., Рубин П. Диабет для «чайников». Diabetes For Dummies. – 2-е изд. – Москва: Диалектика, 2006. – С. 496. – ISBN 0-7645-6820-5.
2. Алексеев А.И., Шимонко И.Т., Орлов О.Б. Механизм лечебного действия вод типа Нафтуси // Здравниця України. – 1997. – № 3. – С. 16-18.
3. Амосова Е.Н. Сахарный диабет и ИБС // Журнал АМН України. – 2000. – Т. 6. – С. 508-517.
4. Андреев Л.В., Спрыгин М.В. Методы и эффективность лечения больных сахарным диабетом на курорте Трускавец // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1971. – № 4. – С. 31-36.
5. Антонюк М.В., Ивановна И.Л., Хасина Э.И. Влияние внутреннего приема углекислых минеральных вод на обмен липидов и углеводов при развитии экспериментального ожирения // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1996. – № 1. – С. 23-25.

6. **Анциферов М. Б., Майоров А. Ю., Ристич С.** Глюкодинамика и фармакокинетика аналога инсулина (Хумалого) у больных инсулинзависимым сахарным диабетом // Клиническая фармакология и терапия. – 1997. – Т. 6, №1. – С. 68-70.
7. **Астамирова Х.С., Ахманов М.С.** Настольная книга диабетика. – Москва-Санкт Петербург: Издательский дом «Нева», ОЛМА-Пресс. – 383 с. – Первое издание – 1998; второе издание 1999;
8. **Астамирова Х.С., Ахманов М.С.** Настольная книга диабетика. – Издание во второй редакции. – Москва: ЭКСМО-Пресс. – 2000-2003гг., 395 с.
9. **Ахманов М.** Вода, которую мы пьем. – Санкт Петербург: Невский Проспект. – 2002. – 189 с.
10. **Ахманов М.** Диабет в пожилом возрасте. – Санкт Петербург: Невский Проспект. – 2000 – 2002. – 179 с.
11. **Ахманов М.** Диабет – не приговор. О жизни, судьбе и надеждах диабетиков. – Санкт Петербург: Невский Проспект. – 2003. – 192 с.
12. **Ахманов М.** Диабет: стратегия выживания. – Санкт Петербург. – Фолио-Пресс. – 1999. – 287 с.
13. **Ахманов М.** Сладкое без сахара. – Санкт Петербург. – Теса. – 2002. – 32 с.
14. **Астамирова Х.С., Ахманов М.С.** Настольная книга диабетика. – Москва: Эксмо, 2008. – 320 с. – Библиогр.: с. 305-310 (63 наим.). – Словарь терминов: с. 311-316. – ISBN 978-5-699-04658-4.
15. **Атабек А.А.** Несахарный диабет. – Москва, 1951.
16. **Балаболкин М.И.** Диабетология. – Москва: Медицина, 2000. – 512 с.
17. **Балаболкин М. И.** Полноценная жизнь при диабете. – Москва. – Универсум Паблишинг. – 1995. – 112 с.
18. **Балаболкин М. И.** Сахарный диабет. Как сохранить полноценную жизнь. – Москва: издание журнала «На боевом посту» внутренних войск МВД. – 1998. – 288 с.
19. **Баранов В.Г.** К вопросу о показаниях к лечению диабета инсулином и методика его применения. – Врач. Газета, 1926. – № 19. – С. 937.
20. **Баранов В.Г., Беккер С.М., Уголева С.В.** Сахарный диабет и беременность. – Пробл. эндокринолог., 1975. – №2. – С.3.
21. **Беккер С.М.** Патология беременности. – Ленинград, 1975.
22. **Бергер М., Старостина Е.Г., Йоргенс В.** Практика инсулинотерапии. 1-е рус. изд. Berlin, Springer-Verlag, 1995.
23. **Біологічна хімія з біохімічними методами дослідження: Підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Л.Д. Сойка, І.С. Смачило.** – Київ: Медицина, 2009. – 352 с.: іл. (42 рис.). – Табл. 39. – 15.5. Коагуляційний гемостаз. Схема згортання крові: с. 327-331; 10.11. Регуляція обміну вуглеводів. Гіпота гіперглікемії: с. 221-223; Патології вуглеводного обміну. Спадкові порушення обміну та глікогену: с. 223-231. – Запитання та завдання для самоконтролю: в кінці гл. – Тестові завдання: в кінці гл. – Практичні завдання: в кінці гл. – Бібліогр.: с. 344 (15 назв). – ISBN 978-966-10-0-050-5.
24. **Біохімічні показники в нормі і при патології / Д.П. Бойків, Т.І. Бондарчук, О.Л. Іванків та ін. / За ред. О.Я. Склярів.** – Київ: Медицина, 2007. – 320 с.: іл. (9 рис.). – Табл. 163. – Предм. покаж.: с. 304-314. – Бібліогр.: с. 315-318 (44 назви). – ISBN 966-8144-16-3.
25. **Бобырев Ю.А., Турова Е.А., Дидковская А.Г.** Бальнеотерапия сахарного диабета // Военно-медицинский журнал. – 2000. – № 1. – С. 31-34.
26. **Бобрівник Л. Д., Руденко В. М., Лезенко Г. О.** Органічна хімія: підручник. – Київ: Ірпінь: ВТФ «Перун», 2005. – 544 с.
27. **Богомолов В.Н.** Минеральные воды для питьевого лечения // Курортология и физиотерапия. – Москва: Медицина, 1985. – С. 214-225.
28. **Бондар П.М., Михальчишин Г.П.** Актуальні питання діагностики та лікування цукрового діабету // Журнал сучасного лікаря. Мистецтво лікування. — 2003. – № 1. – С. 51-55.
29. **Болезни органов** эндокринной системы / Под ред. акад. РАМН И.И. Дедова. – Москва: Медицина, 2000. – 568 с.
30. **Ботвинева Л.А., Полушина Н.Д., Фролков В.К.** Эффекты сочетанного приема минеральной воды с аскорбиновой кислотой в рутинном эксперименте и клинике // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2000. – № 2. – С. 31-34.
31. **Брусенская И. В.** Все о диабете. – Ростов-на-Дону, - Москва. – Феникс, АСТ. – 1999. – 320 с.
32. **Брэкенридж Б. П., Долинар Р. О.** Диабет 101. (перевод с англ.). – Москва – Вильнюс: Полина. – 1996. – 190 с.
33. **Бубнова М.М., Мартынова М.И.** Сахарный диабет у детей. – Москва, 1963.
34. **Будрейко Е. А.** Интенсифицированная инсулинотерапия с использованием аналогов инсулина у детей и подростков, больных сахарным диабетом // Эндокринология. – 2006. – Т. 11, №2, С. 251.
35. **Вейсиль У., Лиин У.** Диабет: новый взгляд. – Москва – Санкт Петербург. – издательский дом «Нева», «ОЛМА-Пресс». – 2000. – 157 с.

36. **Верещагіна Н.Я., Горіх Г.О.** Застосування мінеральної води Збручанського родовища в лікуванні захворювань внутрішніх органів // Вісник наукових досліджень. – 1999. – № 3. – С. 34-36.
37. **Виктор З.** Клиническая нефрология / Пер. с польск. – Варшава, 1968.
38. **Вилунас Ю. Г.** Рыдающее дыхание против диабета. Санкт Петербург: Весь. – 263 с.
39. **Винокуров Ю.В., Владимиров Н.Ф.** Динамика гликемии, глюкозурии и массы тела у больных сахарным диабетом в условиях курортного лечения // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1986. – № 2. – С. 41-43.
40. **Вихерт А.М., Соколова Р.И.** Диабетический гломерулосклероз. – Арх. Патол., 1972. – Т. 34. - №2. – С. 3.
41. **Внутренние болезни:** Под ред. проф. Г.И. Бурчинского, изд. 2-е, испр. и доп. – Київ: Вища школа, 1981. – 768 с.
42. **Вопросы теории и практики** фармацевтического обслуживания больных основными нозологиями в условиях страховой медицины / Немченко А. С., Панфилова А. Л., Подколзина М. В., и др // Провизор. – 1998. - №21. – С. 18-21
43. **Геллер Л.И.** Патология внутренних органов при сахарном дабете. – Москва, 1975.
44. **Гольбер Л.М.** Диабет несахарный // БСЭ. – Т.8. – Москва: Сов. энциклопедия, 1972. – С. 222.
45. **Гольбер Л.М.** Диабет сахарный // БСЭ. – Т.8. – Москва: Сов. энциклопедия, 1972. – С. 222.
46. **Гонський Я. І., Максимчук Т. П., Калинська М. І.** Біохімія людини: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 744с.
47. **Грицак Л.Я.** Роль курортних чинників у корекції дисбалансу у системі антиоксидантного захисту організму хворих на цукровий діабет // Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия. – 2001. – № 2. – С. 43-44.
48. **Грессор М.** Диабет. Многое зависит от вас. (перевод с англ.). – Санкт Петербург. – Норинт. – 2000. – 62 с.
49. **Губергриц А. Я., Линевский Ю. В.** Лечебное питание. – Киев: Выща школа, 1989.
50. **Губський Ю. І.** Біологічна хімія: Підручник. – Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 508с.
51. **Губський Ю.І.** Біоорганічна хімія: Підручник. – Київ-Вінниця: Нова книга, 2007. – 432 с. – ISBN 978-966-382-045-3.
52. **Гугалан М.Ф., Соловьева А.И.** Как быть здоровым. – 3-е изд. – Москва: Советский спорт, 2005. – 464 с.
53. **Гурвич М.М.** Диетолог отвечает на вопросы. – Москва: Знание, 1982. – 96 с.
54. **Гурвич М. М.** лечебное питание при сахарном диабете. – Москва. – Советский спорт. – 2001. – 285 с.
55. **Давыдова О.В., Турова Е.А., Теняева Е.А.** Бальнеотерапия сахарного диабета // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1994. – № 2. – С. 44-51.
56. **Данилова Л. А.** Анализы крови и мочи. Санкт Петербург. – Деан. – 1999. – 127 с.
57. **Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р.** Обучение больных сахарным диабетом. Москва, 1999.
58. **Дедов И., Йоргенс В., Старостина Е.** Книга о сахарном диабете. Руководство для больных сахарным диабетом, получающих инсулин. 1-е рус. изд. Mainz, Kirchheim-Verlag; 1990.
59. **Диабет: Лучшие методы** лечения / Сост. Н.А. Данилова. – Санкт-Петербург: Вектор, 2008. – 158 с. – Приложение: табл.: с. 146-157. – ISBN 5-9684-0573-2.
60. **Диабет** / Под ред. Р. Уильямса // Пер. с англ. – Москва, 1964. – С. 548.
61. **Диабет от А до Я** (перевод с англ.). Санкт Петербург. – ЭЛБИ-СПб. – 20003. – 203 с.
62. **Диабет сахарный** / В.Г. Баранов, К.А. Великанов, В.Г. Второва и др. // Большая медицинская энциклопедия. – Москва: Сов. энциклопедия, 1977. – Т.7. – С. 227-241.
63. **Добжанский Т.** Вопросы внутренней патологии у психически больных / Пер. с польск. – Москва, 1973.
64. **Добржанская А.К.** Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях. – Москва, 1973.
65. **Ендокринологія** / Боднар П. М., Приступок О. М., Щербак О. В., та ін.; за ред. проф. П. М. Боднара. – Київ: Здоров'я, 2002. – 512 с.
66. **Ендокринологія** / За ред. Проф. П.М. Боднара. – Київ: Здоров'я, 2002. – 512 с.
67. **Ефимов А. С., Боднар П. Н., Зелинский Б. А.** Эндокринология. – Київ: Вища шк., 1983. -328 с.
68. **Ефимов А.С.** Диабетические ангиопатии. – Киев, 1973.
69. **Ефимов А.С.** Диабет стероидный // Большая медицинская энциклопедия. – Москва: Сов. энциклопедия, 1977. – Т.7. – С. 241.
70. **Ефимов А.С., Скробонская Н.А.** Клиническая диабетология. – Київ: Здоров'я, 1998. – 320 с.
71. **Ефимов А. С., Скробонская Н. А.** Клиническая диабетология. – Київ: Здоров'я, 1998. – 329 с.
72. **Жирова І. В.** Методичні підходи до медикаментозного забезпечення хворих цукровим діабетом в умовах медичного страхування – Автореф.

73. **Жирова І. В., Немченко А. С.** Використання фармакоекономічних методів аналізу схем лікування цукрового діабету / Метд. реком. – Харків: НфаУ, 2003. – 24 с.
74. **Жирова І. В., Немченко А. С., Карамішев Д. В.** Методичні рекомендації з розробки формулярів та страхових переліків лікарських засобів для лікування цукрового діабету // Харків: НфаУ, 2003. – 23с.
75. **Жирова І. В., Немченко А. С., Карамішев Д. І.** Проблеми медикаментозного забезпечення хворих на цукровий діабет // Тези допов. наук. конф. «Фармація ХХІ століття». – Харків: Вид-во НфаУ. – 2002. – с. 90.
76. **Жирова І. В., Немченко А. С.** Методологические аспекты медикаментозного обеспечения больных сахарным диабетом в условиях перехода к бюджетно-страховой медицине // Мат. V Нац. з'їзду фамацевтів України «Досягнення сучасної фармації та перспективи її розвитку у новому тисячолітті». Харків: Вид-во УкрФА. – 1999. – С. 79-80.
77. **Жирова І. В., Немченко А. С.** Розробка фармакоекономічних методів визначення страхового переліку та стандартів едикаментозної допомоги хворим на цукровий діабет // мат. научно-практ. конф. «Вчені України – вітчизняній фармації» - Харків: Вид-во НФАУ. – 2000. – С. 363-364.
78. **Жирова І. В., Немченко А. С.** Фармакоекономічні аспекти лікарського забезпечення хворих на цукровий діабет // тези допов. наук. конф. молодих вчених та студентів. – Харків: Вид-во НФАУ. 2001. – С.90.
79. **Жирова І. В., Немченко А. С.** Фармакоэкономические исследования лечения сахарного диабета // Ліки України. – 2002. - №6. – С. 50-52.
80. **Жуковский М.А.** Детская эндокринология. – Москва, 1971.
81. **Захаров Ю. А.** Диабет – от отчаяния к надежде // Москва. – Яуза. – 2000. – 220 с.
82. **Захаров Ю. А.** Диабет. Новая методика лечения // Санкт Петербург. – Питер. – 2002. – 544 с.
83. **Захаров Ю. А. Корсун В. Ф.** Диабет // Москва. – ПБОЮЛ Гарнов. – 2002. – 506 с.
84. **Зелинский Б.А., Фишук О.А., Сивак П.А.** Эффект комбинированной терапии на оксигенацию периферических тканей у больных сахарным диабетом на курорте Хмельник // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1992. – № 1. – С. 33-35.
85. **Зернов Н.Г., Федорова Е.В.** Внутреннее употребление минеральных вод у детей // Педиатрия. – 1980. – № 8. – С. 51-55.
86. **Зубкова С.Т., Самосюк И.З., Зубкова Е.В.** Физиотерапия, бальнеотерапия и гомеопатия в лечении эндокринных заболеваний. – К., 2001. – 164 с.
87. **Йойриш Н.П.** Лікувальні властивості меду і бджолиної отрути. – Київ: Держмедвидав, 1960. – 192 с.
88. **Казьмин В. Д.** Лечение сахарного диабета народными средствами // Ростов-на-Дону. – Владис. – 2001. – 63.
89. **Казьмин В. Д.** Сахарный диабет. Как избежать осложнений и продлить жизнь // Ростов-на-Дону. – Феникс.- 2000. – 313 с.
90. **Как жить с диабетом.** Советы для подростков с сахарным диабетом, а также для родителей больных детей. Брошюра / Москва. – 1995. – 25 с.
91. **Калугін В.А., Гараздюк І.В., Пішак В.П.** Лікувальні властивості пляшкової мінеральної води «Збручанська» при внутрішньому вживанні // Нове у діагностиці та лікуванні захворювань органів травлення. – Вінниця, 1993. – С. 86.
92. **Каткова М. С.** Как с диабетом быть гурманом. Брошюра // Санкт Петербург. – Санкт Петербургское диабетическое общество. – 1994. – 53 с.
93. **Капитаненко А.М.** Профилактика болезней поджелудочной железы. – Москва: Знание, 1985. – 96 с.
94. **Катеринчук В. І.** Найтипівіші помилки в діагностиці і лікуванні цукрового діабету типу 2. Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава 1(7) 2008 / лікарю-практику.
95. **Кило Ч., Уильямсон Дж.** Что такое диабет? Факты и рекомендации / пер. с англ. С. Kilo and J. R. Williamson “Diabetes. The Facts Let You Regain Control of You Life”, 1987. – Москва: Мир, 1993. – 135 с.
96. **Клініко-імунологічна оцінка** ефективності курортного лікування хронічних запальних захворювань гепатобіліарної системи / Спішин А.В., Бугай Б.Г., Кузьмич Ю.П. та ін. // Нове у діагностиці та лікуванні захворювань органів травлення. – Вінниця, 1993. – С. 77-78.
97. **Клименко М. В., Жирова І. В.** Аналіз асортименту антидіабетичних лікарських засобів // мат. студ. наук. конф. – Харків: Вид-во НФАУ. – 2000. – С. 89.
98. **Клиническая эндокринология.** Руководство / Н. Т. Старкова. — издание 3-е, переработанное и дополненное. – Санкт-Петербург: Питер, 2002. – С. 209. – 576 с. – («Спутник Врача»). – ISBN 5-272-00314-4.
99. **Клиническая патофизиология:** Учеб. пособие для студентов вузов / Алмазов В. А.. – издание 3-е, переработанное и дополненное. – Санкт-Петербург гос. мед. ун-т им. И. П. Павлова; Москва: ВУНМЦ; Питер, 1999. – С. 209–213.

100. **Клячко В.Р., Богданович Н.К.** Диабет // Большая медицинская энциклопедия. – Москва: Сов. энциклопедия, 1977. – Т.7. – С. 222-226.
101. **Клячко В.Р.** Диабет несахарный // Большая медицинская энциклопедия. – Москва: Сов. энциклопедия, 1977. – Т.7. – С. 225-226.
102. **Князев Ю. А., Никберг И. И.** сахарный диабет. – Москва: Медицина, 1989. – 143 с.
103. **Когоут П., Павличкова Я.** Диета при сахарном диабете / пер. с чешс. – Москва. – Крон-Пресс. – 1998. – 142 с.
104. **Колесник К.Э.** Бальнеотерапия как этап санаторно-курортного лечения у детей с сахарным диабетом // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2003. – № 4. – С. 26-30.
105. **Концепция страхової рецептури в Украине** / Немченко А. С., Подколзина М. В., Жирова И. В. и др. // В кн.: VII Конгресс фармацевтов и медиков. – Ялта, 2000.- С. 23-26.
106. **Корнєєв Б.І.** Реабілітація хворих на хронічний некалькульозний холецистит з використанням мінеральної води Збручанського родовища // Мат-ли симпозіуму «Актуальні питання реабілітації гастроентерологічних хворих» – Чернівці, 1996. – С. 175-177.
107. **Костур З.В., Томашевский Я.И., Мишук В.Г.** Эффективность лечения больных сахарным диабетом на курорте Моршин // Тез. докл. IV респ. конф. «Санаторно-курортное лечение больных сахарным диабетом». – Миргород, 1987. – С. 181-183.
108. **Кохен М.** Сахарный диабет. Краткое руководство по лечению. Москва, 1997.
109. **Крашеница Г.М., Ботвинева Л.А., Гринзайд Ю.М., Якушенко О.А.** Динамика некоторых лабораторных показателей у больных инсулинзависимым сахарным диабетом при курортном лечении // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1997. – № 6. – С. 28-30.
110. **Крашеница М. Г.** Курортное лечение сахарного диабета. – Ставрополь. – Ставропольское книжное издательство. – 1986. – 109 с.
111. **Крис Мак-Лафлин.** Диабет. Помощь больному. Практические советы. / пер. с англ. – Москва: Аргументы и факты, Аквариум, 1998. – 140 с.
112. **Кто и что в мире** диабета. Справочник под общей редакцией А. М. Кричевского. – Москва: Арт Бизнес Центр, 2001. – 160 с.
113. **Лаптенко Л. В.** Пособие для больных сахарным диабетом. – Минск: Беларусь, 1989. – 144с.
114. **Ластухін Ю. О., Воронов С. А.** Органічна хімія: Підручник. – Львів: Центр Європи, 2001. – 864 с. – ISBN 966-7022-19-6.
115. **Лейтес С.М., Лаптева Н.Н.** Очерки по аптофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. – Москва, 1967.
116. **Лифляндский В. Г., Закревский В. В., Андропова М. Н.** Лечебные свойства пищевых продуктов. (в двух томах.). – Санкт Петербург: Азбука. – 1997. – 335 с.
117. **Лодевик П. А., Биерманн Д., Тухей Б.** Мужчина и диабет (пер. с англ.). – Москва – Санкт Петербург: Бином, Невский Диалект, 2001. – 203 с.
118. **Лушникова Л.А.** К распознаванию почечного диабета. – Казанск. мед. журн., 1962. – № 3. – С. 54.
119. **Маловичко А.** Очищение и лечение эндокринной системы народными методами. Сахарный диабет. – Санкт Петербург: Респекс, 1999. – 175 с.
120. **Маньковський Б.М.** Сучасні підходи до проведення цукрознижуючої терапії цукрового діабету 2 типу // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2002. – № 3. – С. 33-39.
121. **Мартьянов Ю.С., Сучкова И.А.** Особенности течения нарушений мозгового кровообращения при сахарном диабете. – Журн. невропат. и психиат., 1968. – Т. 68. – В. 7. – С. 972.
122. **Медицинская химия:** Учебник / Калибабчук В. А., Грищенко Л. И., Галинская В. И., и др. / Под ред. Калибабчук В. А.– Киев: Медицина, 2008. – 400 с. – ISBN 978-966-8144-90-5.
123. **Медична хімія:** Підручник / В.О. Калібабчук, Л.І. Грищенко, В.І. Галинська та ін. / Під ред. В.О. Калібабчук. – Київ: Інтермед, 2006. – 460 с. – ISBN 966-96192-3-8.
124. **Мехтиева З.Х.** Изменение нервной системы при сахарном диабете. – Баку, 1973.
125. **Михайлов В. В.** Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. / Б. М. Сагалович. – Москва: Медицина, 2001. – С. 117–124. – 704 с. – ISBN 5-225-04458-1.
126. **Миронович Л. М., Мардашко О. О.** Медична хімія: Навч. посібник. – Київ: Каравела, 2008. – 168 с. – ISBN 966-8019-69-5.
127. **Мірошниченко С.А.** Цукровий діабет: Правильне харчування перемагає хворобу. – Донецьк: ТОВ ВКФ «БАО», 2008. – 240 с. – Пер. з рос. І.Г. Данилюка. – ISBN 978-966-338-811-3 (укр.); ISBN 978-966-338-581-5 (рос.).
128. **Многотомное руководство по внутренним болезням** / Под ред. Е.М. Тареева. – Ленинград, 1966. – Т. 7. – С. 279.

129. **Многотомное руководство по внутренним болезням** / Под ред. Е.М. Тареева. – Ленинград, 1966. – Т. 7. – С. 399.
130. **Мороз А. С., Луцевич Д. Д., Яворська Л. П.** Медична хімія. – Вінниця.: НОВА КНИГА, 2006. – 776 с. – ISBN 966-8609-53-0.
131. **Назарчук И.И., Кузнецова Е.Ф., Бринь Г.А.** Опыт применения минеральной воды Збручанского месторождения при функциональных расстройствах желчевыводящей системы // Нове у діагностиці та лікуванні захворювань органів травлення. – Вінниця, 1993. – С. 149.
132. **Немченко А. С., Жирова И. В.** Вопросы разработки страхового перечня антидиабетических лекарственных средств // Мат. научно-практ. конф. «Актуальні проблеми фармацевтично маркетингу». Харків, основа – 1999. – С. 27.
133. **Немченко А. С., Жирова И. В., Карамисhev Д. И.** Фармакоєкономічні питання медикаментозного забезпечення хворих на цукровий діабет // мат. наук.-практ. конф. «Здобутки та перспективи розвитку управління фармацевтичними організаціями в умовах ринкової економіки». Харків: Вид-во НфаУ, 2003. – С. 209-214.
134. **Немченко А. С., Жирова И. В.** Маркетингове дослідження антидіабетичних лікарських засобів // Вісник фармації. – 2003. -№1. – С. 59-62.
135. **Немченко А. С., Жирова И. В.** Методологічні аспекти фармакоєкономіки // Клін. фармація. – 2002. – Том 6, №2. – С. 4-8.
136. **Нестерова Л.Н., Титовский В.И.** О предварительных результатах исследования минеральной воды «Сатановская» // Физические и курортные факторы и их лечебное применение. – Москва, 1975. – С. 28 – 32.
137. **Ніжник Г.П.** Фармацевтична хімія: Підручник. – Київ: Медицина, 2010. – 352 с. – ISBN 978-617-505-031-6.
138. **Николайчук Л. В.** Лечебное питание при сахарном диабете. – Минск: Современное слово, 1998. – 285 с.
139. **Николайчук Л. В.** Лечение сахарного диабета растениями. – Минск: Современное слово, 1998. – 255 с.
140. **Новодран О.В., Нікіпелова О.М., Беленький К.Е.** Сучасний стан, вивченість та перспектива використання мінеральних вод Хмельницької області // Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия. – 2001. – № 2. – С. 36-40.
141. **Нора Танненхаус.** Как победить сахарный диабет / пер. с англ. Nora Tannenhaus “What you can do about diabetes”. – Москва: Крон-Пресс, 1997. – 156 с.
142. **Онипко В. Д.** Книга для больных сахарным диабетом. Профессионально о важном. – Санкт Петербург: Весь, 2001. – 192 с.
143. **Органічна хімія: Підручник** / В.Я. Чирва, С.М. Ярмолюк, Н.В. Толкачова, О.Є. Земляков. – Львів: БаК, 2009. – 996 с. – ISBN 966-7065-87-4.
144. **Оржешковский В.В., Оржешковский В.М.** Физиотерапия сахарного диабета // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2000. – Т. 4. – С. 46-52.
145. **Орлов О.Б., Парахоняк Н.М.** Гормономодулююча дія мінеральної води Нафтуса як основа ефективності санаторно-курортного лікування хворих на цукровий діабет // Лікарська справа. – 2002. – № 7. – С. 73-76.
146. **Основы нефрологии** / Под ред. Е.М. Тареева. – Москва, 1972. – Т.1. – С. 289.
147. **Остороухова Е. Н.** Правильное питание при сахарном диабете. – Москва – Санкт Петербург: Диля, 2002. – 158 с.
148. **Питание для диабетиков: Вкусное и здоровое питание для всей семьи (перевод с нем.).** / М. Тойлер и др. – Москва: Кристина и К, 1996. – 176 с.
149. **Питер Дж. Уоткинс.** Сахарный диабет. ABC of Diabetes / М. И. Балаболкина. – 2. – Москва: Бином, 2006. – Р. 15. – 134 с.
150. **Поджелудочная железа: Лучшие методы лечения** / Сост. В.Ф. Ильин. – Санкт-Петербург: Вектор, 2008. – 120 с. – ISBN 978-5-9684-0991-1.
151. **Пола Бриско.** Диабет. Вопросы и ответы / пер. с англ. – Москва, Крон-Пресс, 1997. – 201 с.
152. **Полушина Н.Д., Ботвинева Л.А., Фролков В.К.** Изменения тканевой чувствительности к инсулину под влиянием минеральной воды // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1999. – № 6. – С. 16-19.
153. **Попова Ю.С.** Сахарный диабет: Самые эффективные методы лечения. – Санкт-Петербург: Изд-во «Крылов», 2010. – 160 с. – ISBN 978-5-9717-0699-1.
154. **Популярно о питании** / А.И. Столмакова, И.О. Мартынюк, Б.М. Штабский и др. / Под ред. А.И. Столмаковой, И.О. Мартынюка. – Київ: Здоров'я, 1989. – 272 с.
155. **Прихожан В.М.** Поражение нервной системы при сахарном диабете. – Москва, 1973.
156. **Радкевич В.** Сахарный диабет. – Москва: Грэгори, 1998. – 316 с.

157. **Ротасенко А.П., Дейнега І.П., Холявко Н.В., Мельник М.І.** Функціональний стан нирок при лікуванні мінеральною водою родовища Карпати // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер. Медицина. – 2001. – Вип. 15. – С. 96-98.
158. **Руководство по клинической эндокринологии** / Под ред. В.Г. Баранова. – Ленинград, 1977. – С. 209.
159. **Руководство по клинической эндокринологии** / Под ред. В.Г. Баранова. – Ленинград, 1977. – С.44.
160. **Руководство по эндокринологии** / Под ред. Б.В. Алешина и др. – Москва, 1973.
161. **Руководство по эндокринологии** / Под ред. Б.В. Алешина и др. – Москва, 1973. – С.88.
162. **Румер-Зараев М.** Диабет // Звезда. – 2000. - № 2.
163. **Румянцева Т.** Диабет. Диалог с врачом. – Санкт Петербург: Литера, 1999. – 350 с.
164. **Санаторно-курортное лечение больных сахарным диабетом.** / Ефимов А.С., Ткач С.Н., Скробонская Н.А. и др. // Київ: Альтпрес, 2001. – 224 с.
165. **Сахарный диабет.** Доклад комитета экспертов ВОЗ. – Женева, ВОЗ, 1966. – Сер. техн. докл. - №310.
166. **Сахарный диабет** / Под ред. В.Р. Клячко, Москва, 1974.
167. **Сахарный диабет у детей** / Под ред. Ю.А. Князева, Москва, 1976.
168. **Серов В.В.** Диабетическая микроангиопатия по данным клиники и биопсии (почки и кожа). – Арх. Патол., 1972. – Т.34. - №2. – С.15.
169. **Скляр Я.П.** О механизме действия минеральной воды Трускавецкого источника «Нафтуса» // Природные лечебные факторы курорта Трускавец. – Трускавец-Львов, 1968. — С. 8-9.
170. **Смолянский Б. Л., Лифляндский В. Г.** Сахарный диабет – выбор диеты. – Москва – Санкт Петербург: Издательский дом «Нева», «ОЛМА-Пресс», 2003. – 157 с.
171. **Соболик Тетяна.** Споживаючи фруктозу – старіємо // Газета «Репортер» за 15 травня, 2008. – № 20 (365).
172. **Соматоневрологические синдромы** / Под ред. Мартынова, Москва, 1976.
173. **Софер Л., Дорфман Р., Гебрилав Л.** Надпочечные железы человека / Пер. с англ. – Москва, 1966. – С. 124.
174. **Ставицкий В. Б.** Диетическое питание больных сахарным диабетом. Советы диетолога. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2002. – 95 с.
175. **Старостина Е.Г.** Интенсивная инсулинотерапия при сахарном диабете I типа. Клиническая фармакология и терапия. – 1993. - № 3. – С. 58-63.
176. **Талантов В.В.** Диабет почечный // Большая медицинская энциклопедия. – Москва: Сов. энциклопедия, 1977. – Т.7. – С. 226-227.
177. **Таланов В. В., Трусов В. В., Филимонов В. А.** Травы... Травы... Травы... Лекарственные растения больному сахарным диабетом. Брошюра. – Казань, 1992. – 35 с.
178. **Тарасенко Л.М., Григоренко В.К., Непорада К.С.** Функціональна біохімія: Підручник. – 2-е вид. / За ред. Л.М. Тарасенко. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 384 с. – ISBN 978-966-382-018-7.
179. **Тронько Н.Д., Ефимов А.С., Ткач С.Н.** Пероральные сахароснижающие препараты и тактика их применения. – Киев, 2002. – 110 с.
180. **Туркевич М.М., Владзімірська О.В., Лесик Р.Б.** Фармацевтична хімія: Підручник / За ред. Б.С. Зіменковського. – Вінниця: Нова книга, 2003. – 464 с. – ISBN 966-7890-33-3.
181. **Турова Е.А., Теняева Е.А., Головач А.В.** Физио- и бальнеотерапия сахарного диабета // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1999. – № 6. – С. 43-48.
182. **Улащик В.С.** Физиотерапия в современной медицине, ее достижения и перспективы развития // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2003. – № 6. – С. 9-18.
183. **Уоткинс П. Дж.** Сахарный диабет / пер. с англ. – Москва – Санкт Петербург: Бином, Невский Диалект, 2000. – 96 с.
184. **Фармацевтична хімія:** Навч. посіб. – Вид. 2-ге, перероб і доп. / П.О. Безуглий, І.С. Гриценко, І.В. Українець та ін. / За загал. ред. П.О. Безуглого. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 552 с. – ISBN 966-382-027-6.
185. **Федько Н., Жирова І.** Аналіз асортименту антидіабетичних лікарських засобів // Тези допов. студ. наук. конф. – Харків: Вид-во УкрФА. – 1999. – С. 101.
186. **Федюкович Н. И.** Современные сахароснижающие препараты. – Минск: Университетское, 1998. – 207 с.
187. **Фізіотерапевтичні та фізіопунктурні методи і їх практичне застосування** / І.З. Самосюк, В.М. Парамончик, В.П. Губенко. та ін. – Київ: АЛТЕРПРЕС, 2001. – 316 с.
188. **Фостер Шерил.** Диабет / пер. с англ. – Москва: Панорама, 1999.
189. **Харман М.** Сахарный диабет. Метод преодоления. – Санкт Петербург: Респекс. – 141 с.

190. **Хей Луиза Л.** Исцели свою жизнь. Исцели свое тело. Сила внутри нас. – Каунас: Ltd. «Ritas», 2000. – 224с.
191. **Хюртель П., Тревис Л. Б.** Книга о сахарном диабете 1 типа для детей, подростков, родителей и других. – Герхардс/Франкфурт, Германия, 1992. – 211 с.
192. **Цукрозамініники в харчових** продуктах для хворих на цукровий діабет / М. Д. Тронько, Я.Г. Бальон, О. В. Сімуров і ін. // Журн. АМН України. – 2008. – Т. 14, № 3. – С. 470 – 483.
193. **Эндокринно-обменная диагностика** / Под ред. И. Пенчева // Пер. с болг. – София, 1962. – С. 53.
194. **Эскин И.А.** Основы физиологии эндокринных желез. – Москва, 1975.
195. **Abraira C., Colwell J., Nuttall F.** Cardiovascular events and correlates in the Veterans Affairs Diabetes Feasibility Trial. Veterans Affairs Study on Glycemic Control and Complications in Type 2 Diabetes // Arch. Intern. Med. – 1997. – Vol.157. – P. 181-188.
196. **A Desktop Guide** to Type 1 (Insulin-dependent) Diabetes Mellitus. European Diabetes Policy Group. Brussels, 1998.
197. **American Diabetes Association.** Treatment of hypertension in adults with diabetes // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, Suppl. 1. – P. S80-S82.
198. **American Diabetes Association.** Standards of Medical Care in diabetes // Diabetes Care. – 2006. – Vol. 29. – S. 1, 4-S 42.
199. **Andersen J.L., Fasmussen L.M., Ledet T.** Diabetic macroangiopathy and atherosclerosis // Diabetes. – 1996. – Vol. 45, suppl. 3. – P. 91-94. P. 125.
200. **Bailey C.J., Turner R.C.** Metformin // N. Engl. J. Med. – 1996. – 334. – P. 574-579.
201. **Baron J. A., Sandler R. S.** Cardiovascular events associated with rofecoxib^ final analysis of the APPROVe trial. Lancet. November 15, 2008; 372:1756-64/
202. **Bartnik M., Malberg K., Norhammar A.** Newly detected abnormal glucose tolerance: an important prediction of long-term outcome after myocardial infarction // Eur Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 1990-1997.
203. **Bell E.T.** Diabetes mellitus. – Springfield, 1960.
204. **Bleuler M.** Endokrinologische Psychiatrie, в кн.: Psychiatrie der Gegenwart, hrsg. V.H.W.Gruhle, Bd 1/1 B,S. 161, B.u.a., 1964.
205. **Bloomgarden Z.T.** Treatment issues in type 2 diabetes // Diabetes Care. – 2002. – Vol. 25, № 2. – P. 390-394.
206. **Bonikowska-Zgainska M.** Influence of health resort treatment on insulin and C-peptide concentration in girls with insulin-dependent diabetes // Mater. Med. Pol. – 1996. – Vol. 28. – P. 115–131.
207. **Bristow M.R., Gilbert E.M., Abraham W.T.** For the MOCHA investigators effect of carvedilol on left ventricular function and mortality in diabetic versus non-diabetic patients with ischaemic or non-ichaemic dilated cardiomyopathy // Eur Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 78.
208. **Brunelli A.** Review of modern hydrobiological approaches related to the use of bicarbonated mineral waters for the prevention of hyperketoacidosis and blood electrolyte imbalances in diabetes // Minerva Ecol. Idroclimatol. Sanit. – 1977. – Vol. 17. – P. 1-19.
209. **Cat H., Harrison D.G.** Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress // Circ. Res. – 2000. – Vol. 87. – P. 840-844.
210. **Campbell J.a.o.** Diabetogenic effect of purified growth hormone. – Endocrinology, 1950. – V. 46. – p. 273.
211. **Chehade J.M., Mooradian A.D.** A rational approach to drug therapy of type 2 diabetes mellitus // Drugs. – 2000. – Vol. 60, № 1. – P. 95-113.
212. **Conn J.W.a. Fajana S.S.** The prediabetic state. – Amer. J. Med? 1961. – V. 31. – p. 839.
213. **Cusi K., De Fronzo R.A.** Metformin: a review of its metabolic effects // Diabetes Rev. – 1998. – Vol. 6, № 2. – P. 89-131.
214. **DCCT: Diabetes Control and Complications Trial (Diabetes Control and Complications Trial Research Group)** // N. England J. Med. – 1993. – Vol. 329. – P. 977-986.
215. **Diabetes, mellitus, theory and practice** / Ed. by M. Ellenberg a.H.Rifken. – N.Y., 1970.
216. **Diabetes mellitus**, hrsg. V. H. Bibergeil u.W. Bruns, Jena, 1974.
217. **Diabetes Prevention Program Research group.** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin // N. Engl. J. M ed. – 2002. – Vol. 346, № 6. – P. 393-403.
218. **Ditscherlein G.** Nierenveränderungen bei Diabetikern, Jena, 1969.
219. **Earrly diabetes** / Ed. By R.A. Camerini-Davalos a.H.S.Cole. – N.Y.-L., 1970.
220. **Eurich D. T., McAlister F. A., Blackburn D. F.** et al. Benefits and Harms of antidiabetic agents in patients with diabetes and heart failure^ systematic review. BMJ. September 8, 2007; 335:497.
221. **Folsom A., Eckfeldt J., Weitzman S.** et al. Relation of carotid artery wall thickness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size, and physical activity. Risk in Communities (ARIC) Study Investigators // Stroke. – 1994. – № 25. – P. 66-73.

222. **Gerich J.E.** Matching treatment to pathophysiology in type 2 diabetes // *Clin. Ther.* – 2002. – Vol. 23, № 5. – P. 646-659.
223. **Green J.R.** a.o. Hereditary and idiopathic types of diabetes insipidus, *Brain*, 1967. – V. 90. – p. 707.
224. **Grzeszczak W., Moczulski D., Zukovska-Szczechowska E.** et al. Effect of health resort treatment on the circadian rhythm of follicle-stimulating hormone, lutropin, and testosterone in male patients with diabetes mellitus // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 1995. – Vol. 94. – P. 113-123.
225. **Gueret P., Lablanche J.M., Hanania G.** et al. Major prognostic role of admission glycemia on 30-day outcome in non-diabetic patients admitted for myocardial infarction. Results from the nationwide French USIC study // *Eur Heart J.* – 2004. – Vol. 25, Suppl. 645.
226. **Hallsten K., Virtanen K.A., Lonnqvist** et al. Rosiglitazone but not metformin enhances insulin- and exercise-stimulated skeletal muscle glucose uptake in patients with newly diagnosed type 2 diabetes // *Diabetes.* – 2002. – Vol. 51, № 12. – P. 3479-3485.
227. **Handbook of physiology** / Ed. By R.O. Greep a. E.B. Astwood. – Washington, 1972. – Sect. 7. – V.1.
228. **Hanefeld M., Koehler C., Schaper F.** et al. Postprandial plasma glucose is an independent risk factor for increased carotid-medial thickness in non-diabetic individual // *Atherosclerosis.* – 1999. – № 144. – P. 229-235.
229. **Heffner S.M., Alexander C.M., Cook T.J.** Reduced coronary events in simvastatin-treated patients with coronary heart disease and diabetes or impaired fasting glucose levels. Subgroup analyses in the Smvastatin Survival Study // *Arch. Intern. Med.* – 1999. – Vol. 159, № 22. – P. 2661-2667.
230. **Heisig N.** Diabetes und Schwangerschaft. – Stuttgart, 1975.
231. **Hirsch B., Farkas-Hirsch R., Skyler S.** Intensive insulin therapy for treatment of type 1 diabetes. *Diabetes Care.* – 1990. - № 1. – P. 1265-83.
232. **Holmboe E.S.** Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: Clinical applications // *JAMA.* – 2002. – Vol. 287, № 3. – P. 373-376.
233. <http://www.beautynet.ru/diets/99.html>.
234. <http://updiet.info/dieta-pri-saharnom-diabete.html>.
235. http://kremlevskaya-dieta.narod.ru/dieti-best_04.html.
236. <http://www.gabr.org/mps/diabet5.html>.
237. <http://woerwagpharma.kiev.ua/patients/124.html>
238. <http://www.xcell-center.ru/возможности-лечения/лечимые-болезни/диабет.aspx?gclid=CNWbjte68KICFQU9ZgodJX67JQ>
239. http://ru.wikipedia.org/wiki/Сахарный_диабет
240. <http://saharu.net/>
241. <http://www.dialand.ru/>
242. <http://www.diabetes.org.ru/>
243. <http://medsodium.com/2008/01/31/sovremennye-standarty-meditainskoi-pomoshchi-patsientam-s-sakharnym-diabetom-chast-1-diag>
244. <http://www.diabetes.org/>
245. <http://www.idf.org/>
246. http://care.diabetesjournals.org/content/26/suppl_1/s5.full
247. <http://www.mobus.com/zdorove/211922.html>
248. <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=36838>
249. http://www.krugosvet.ru/enc/medicina/DIABET_SAHARNI.html
250. http://www.krugosvet.ru/enc/nauka_i_tehnika/biologiya/INSULIN.html
251. <http://www.krugosvet.ru/enc/medicina/INSULIN.html>
252. <http://likar.info/coolhealth/35326/>
253. <http://uk.wikipedia.org/wiki/Инсулін>
254. <http://www.insulin03.ru/diabet.php>
255. <http://insulin-info.ru/>
256. <http://www.refine.org.ua/pageid-3021-1.html>
257. http://www.polykhrest.od.ua/other/years_articles129.php
258. <http://health-ua.com/articles/1075.html>
259. <http://www.dialand.ru/basik/analys/cpeptid.htm>
260. <http://www.pump-ukraine.com/Diabetes.aspx>
261. <http://www.eurolab.ua/eurolab/pricelist/tests/156/167/516/>
262. <http://www.medstream.ru/articles/15759.html>
263. http://www.voed.ru/insulin_secr_dist.htm
264. <http://norma.kiev.ua/?p=22>
265. http://www.spruce.ru/internal/endocrinology/diabetes/insulin_01.html
266. <http://him.1september.ru/article.php?ID=200800801>

267. <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/>
268. http://ru.wikipedia.org/wiki/Сахарный_диабет
269. http://www.poedim.ru/ld_diabet/
270. **IDF Clinical Guidelines** Task Force. Global Guideline for type 2 diabetes. Brussels: International Diabetes federation, 2005.
271. **Inzucchi S.E.** Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes // *JAMA*. – 2002. – Vol. 287, № 3. – P. 360-372.
272. **Iwakura K., Ito H., Ikushima M.** et al. Associated between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with Acute Myocardial Infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41. – P. 1-7.
273. **Joslin E.P.** Diabetes mellitus, Philadelphia, 1971.
274. **Keersten J.R., Toller W.G., Tessmer J.P.** et al. Hyperglycemia reduces coronary collateral blood flow through a nitric oxide-mediated mechanism // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2001. – Vol. 281. – P. 2097-2104.
275. **Klein R.** Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes // *Diabetes Care*. – 1995. – Vol. 18. – P. 258-268.
276. **Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E.** et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – 346. – 393-403.
277. **Kuusisto J., Mykkanen L., Pyorala K., Laakso M.** Hyperinsulinemic microalbuminuria. A new risk indicator for coronary heart disease // *Circulation (United States)*. – 1995. – Vol. 91. – P. 831-837.
278. **Labhart A.** Klinik der inneren Sekretion. – B.-N.Y., 1971.
279. **Lebovitz H.E., Dole J.F., Patwardhan R.** et al. Rosiglitazone monotherapy is effective in patients with type 2 diabetes // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 86, № 1. – P. 280-288.
280. **Li. D., Yeung S. C., Hassan M. M.** et al. Antidiabetic therapies affect risk of pancreatic cancer. *Gastroenterology*. August 2009; 137(2):482-8.
281. **Lipsombe L. L., Gomes T., Lévesque L. E.** et al. Thiazolidinediones and Cardiovascular Outcomes in Older Patients With Diabetes. *JAMA*. December 12, 2007; 298(22):2634-2643.
282. **Magerson A.B., Inzucchi S.E.** Type 2 diabetes therapy. A pathophysiology approach // *Postgrad. Med.* – 2002. – Vol. 111, № 3. – P. 83-90.
283. **Moser M., Klieber M., Winkler R.** Comparative study on the effect of diet, exercise and iodine balneotherapy on blood rheologic parameters in diabetics within the scope of a 4 week health resort stay in Bad Hall // *Wien. Klin. Wochenschr.* – 1985. – Vol. 97. – P. 327-331.
284. **Nissen S. E., Wolski K.** Effect of Rosiglitazone on the Risk of Myocardial Infarction and Death from Cardiovascular Causes. *N Engl J Med* 2007;356.
285. **O'Moore-Sullivan T.M., Prins J.B.** Thiazolidinediones and type 2 diabetes: new drugs for the old disease // *Med. J. Aust.* – 2002. – Vol. 176, № 8. – P. 381-386.
286. **Paszko M., Greszczak W., Kokoszka-Paszko J.** The influence of the Wysowa Spa treatment on heart function // *Wiad. Lek.* – 1999. – Vol. 52. – P. 151-157.
287. **Pitts A.G., Greenberg A.S.** Thiazolidinediones in treatment of type 2 diabetes // *Expert Opin. Pharmacother.* – 2002. – Vol. 3, № 5. – P. 529-540.
288. **Pometta La microangiopathie diabétique.** – Copenhagen, 1971.
289. **Press-Release NHLBI: For Safety, NHLBI Changes Intensive Blood Sugar Treatment Strategy in Clinical Trial Of Diabetes and Cardiovascular Disease,** February 6, 2008.
290. **Reaven G.M.** Pathophysiology of insulin resistance in human disease // *Physiol. Rev.* – 1995. – 75(3). – P. 473-486.
291. **Ryden L., Standl E., Bartnic M.** et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular disease: executive summary // *European Heart Journal*. – 2007. – 28. – 88-136.
292. **Richards M.A.a. Sloper J.C.** Diabetes insipidus – the complexity of the syndrome. – *Acta endocr. (KBH)*, 1969. – V. 62. – p. 627.
293. **Selvin E., Bolen S., Yeh H.-C.** et al. Cardiovascular outcomes in trials of oral diabetes medications: a systematic review. *Arch Intern Med*. October 27, 2008;168(19):2070-2080.
294. **Spiro R.G.** Biochemistry of the renal glomerular basement membrane and its alterations in diabetes mellitus. – *New Engl. J. Med.*, 1973. – V. 288. – p. 1337.
295. **Stumvoll M., Haring H.U.** Glitazones: clinical effects and molecular mechanisms // *Ann. Med.* – 2002. – Vol. 34, № 3. – P. 217-224.
296. **The Action to control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group.** Effects Of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. June 12, 2008; 358:2545-59.
297. **The Diabetes Control and Complications Trial Research Group.** The effects of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.

298. **UKPDS Group.** Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34) // *Lancet*. – 1998. – Vol. 352. – P. 854-865.
299. **UKPDS Group.** Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in type 2 diabetes (UKPDS 33) // *Lancet*. – 1998. – Vol. 352. – P. 837-853.
300. **VanGaal L.F., DeLeeuw I.M.** Rational and options for combination therapy in the treatment of type 2 diabetes // *Diabetologia*. – 2003. – Vol. 46, Suppl. 1. – P. 44-52.
301. **Warren S., Le Compte P.M.a. Legg M.A.** The pathology of diabetes mellitus. – Philadelphia, 1966.
302. **Zimmet P., Alberti K.G., Shaw J.** Global and societal implications of the diabetic epidemic // *Nature*. – 2001. – Vol. 414. – P. 782-787.

Біохемія цукрового діабету: 2. Експериментальна частина – 1

Вступ

Кількість хворих людей на цукровий діабет у світі неперервно зростає. На сьогодні, за різними оцінками, ~120 – 240 млн. чоловік (~2 – 4% всього людства) на Землі страждають від цукрового діабету, тобто значна частина людства не живе повноцінним життям і раніше за інших вмирає від хвороб, спричинених цукровим діабетом.

У роботі [1] розглянуто історію хвороби, анатомо-фізіологічні та біохемічні дані, роль глюкози в життєдіяльності організмів, причини виникнення, епідеміологію, класифікацію, клінічні симптоми і біохемію, діагностику, основні принципи лікування (дієтотерапія, фармакотерапія, інсулінотерапія) цукрового діабету, діабетичні ангіопатії та нейропатії. У роботі [1] розглянуто також особливості механізмів дії на організм інсуліну та глюкози, цукровий діабет типу 1 і типу 2; вивчено, проаналізовано та обґрунтовано зміну фізіологічних параметрів, пов'язаних із захворюванням на цукровий діабет.

У даній роботі досліджується цукровий діабет 2 типу. Цукровий діабет типу 2 є гетерогенним захворюванням, основу якого становить інсулінорезистентність і недостатність функції β -клітин [2]. Базується цей тип захворювання на генетичній схильності, а основним провокуючим фактором є ожиріння. Генетична схильність до цього типу вища, ніж до цукрового діабету типу 1.

Зовнішні (пускові) фактори діабету типу 2 численні, серед них провідну роль відіграють: **ожиріння**, особливо центральний або абдомінальний його типи, **вік**, **гіподинамія**, **вагітність та інші**. Відомі причини, наявність яких робить захворювання цукровим діабетом більш ймовірним. На сьогодні науковці не мають однозначних відповідей на причини захворювання цукровим діабетом, принаймні з різним ступенем ймовірності можна стверджувати про такі

основні фактори ризику на захворювання цукровим діабетом [1–5]:

- спадкова обтяженість (наявність серед близьких родичів хворих на цукровий діабет), у тому числі й генетичні дефекти;
- вік понад 40 років (частота захворювань на цукровий діабет з віком, особливо після 60 років, зростає);
- надмірна маса тіла й ожиріння;
- патологія вагітності (плід масою понад 4 кг, природжені вродливості плода, мертвородження, глюкозурія під час вагітності);
- підвищена маса тіла на час народження;
- гормональні порушення, тривале вживання гормональних препаратів;
- виражений атеросклероз, гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарду, порушення мозкового кровообігу, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок;
- часте та тривале вживання сильних антибіотиків;
- епізодичні гіперглікемії та глюкозурії, виявлені під час стресових ситуацій (операцій, травм, інфекцій тощо);
- рани, які тривалий час не загоюються; ураження шкіри (підермія, мікози, вульвіт, баланіт тощо), катаракта, ксантоми, ксантелазми;
- спонтанні гіпоглікемії;
- хронічні захворювання **печінки, підшлункової залози** (панкреатит, пістряк тощо), хвороби інших залоз внутрішньої секреції; нирок; пародонтоз, фурункульоз;
- супутні захворювання залоз внутрішньої секреції (дифузний токсичний зоб, акромегалія, гіперкортицизм, феохромоцитома тощо);
- тривале вживання медикаментів (глюкокортикоїдів, тiazидних діуретиків, **гіпотензивних препаратів**, оральних контрацептивів тощо); вживання сильнодіючих медикаментозних препаратів;
- хемічні отруєння, попадання в організм токсичних речовин через повітря, воду, їжу;
- інфекційні хвороби, в т.ч. і вірусні,

включаючи і вірус грипу;

- виснаження імунної системи;
- систематичне нервово та психічне перенапруження;
- тривале зловживання алкогольними напоями, наркотичними речовинами; тютюно-куріння;
- вживання «сучасної» або «сурогатної» їжі – рафінованої, з ГМО, з біологічно активними, смаковими, модифікуючими, консерваційними тощо добавками, а також їжа, що багата на легкоусмоктуючі вуглеводи, та інші причини.

Інсулінорезистентність визначається як порушена метаболічна відповідь на екзогенний чи ендогенний інсулін. Вона призводить до підвищеного рівня інсуліну в плазмі крові в порівнянні з необхідним для даного рівня глюкози. **Інсулінорезистентність** як основа патогенезу цукрового діабету типу 2 виявляється у 85% хворих. Вона може бути генетично обумовленою, набутою або змішаною, унаслідок чого розвивається компенсаторна гіперінсулінемія, гіперглікемія. Це призводить до збільшення надходження глюкози в клітини, зниження чутливості, а потім – блокади інсулінових рецепторів. Гіперінсулінемія сприяє депонуванню глюкози та жиру в жирових депо, що збільшує інсулінорезистентність, завдяки чому розвивається ожиріння. Гіперглікемія пригнічує секрецію β -клітин (глюкозотоксичність), вони виснажуються, що призводить до розвитку абсолютної інсулінової недостатності.

Механізми розвитку інсулінорезистентності при цукровому діабеті типу 2 гетерогенні. Стан тривалої декомпенсації цукрового діабету з високою гіперглікемією сприяє глюкозотоксичності, яка спричинює зниження чутливості β -клітин, що супроводжується зменшенням їх секреторної активності. Це, поряд із порушенням інсулінорецепторної взаємодії (зменшення кількості рецепторів до інсуліну, зниження їх афінності), супроводжується посиленням клінічних проявів інсулінорезистентності.

Ожиріння є провідним зовнішнім фактором у розвитку цукрового діабету типу 2. Клінічні спостереження показали, що ризик розвитку цукрового діабету типу 2 при ожирінні I ступеня збільшується в 3 рази, при ожирінні II ступеня – у 5 разів, а за наявності ожиріння III ступеня – у 10 разів. Особливе значення має абдомінальне (андроїдне, вісцеральне) ожиріння. Останнім часом із жирової тканини виділено гормон лептин, який впливає на апетит і регулює кількість жирової тканини в організмі.

Основу патогенезу цукрового діабету типу 2 становить зниження чутливості до інсуліну і порушення його секреції. У здорових людей секреція інсуліну відбувається хвилеподібно у відповідь на збільшення рівня глюкози. Рівень інсуліну різко знижується через 10-20 хв., і відновлюється чутливість інсулінових рецепторів. У хворих на цукровий діабет типу 2 перша (швидка) фаза секреції інсуліну, яка полягає у вивільненні везикул від накопиченого інсуліну, уповільнена або відсутня. Друга фаза (уповільнена) проявляється гіперінсулінемією та гіперглікемією [2]. При цьому має місце гіперглюкагонемія. Важливу фізіологічну роль при цьому відіграє передчасне вивільнення проінсуліну з везикул β -клітин, що призводить до появи в кров'яному руслі значної кількості проінсуліну, який не впливає на рівень глікемії, але має значні атерогенні властивості [2].

У м'язах здорових людей утилізується і відкладається у вигляді глікогену до 75% використаної глюкози. У зв'язку з інсулінорезистентністю при цукровому діабеті типу 2 цей процес гальмується. Певну роль у цьому відіграє мутація в генах, що кодує білки-транспортери глюкози (ГЛЮТ), які забезпечують рух глюкози всередині клітини. Основним транспортером глюкози в ліпоцитах є ГЛЮТ-4. У хворих на цукровий діабет типу 2 з ожирінням вміст ГЛЮТ-4 знижується на 80%. З іншого боку, мутації гена ГЛЮТ-4 трапляються й у здорових людей. Високий рівень вільних жирних кислот гальмує функцію транспортера ГЛЮТ-2 у β -клітинах. Унаслідок цього порушується чутливість їх до глюкози, що відіграє провідну роль у розвитку гіперінсулінемії [2]. Обтяжливим елементом патогенезу цукрового діабету типу 2 є метаболічний синдром, який об'єднує інсулінорезистентність, ожиріння, дисліпопротеїдемію та артеріальну гіпертензію [2].

На сьогодні механізм дії всіх цих факторів ризику по одинці, а тим більше у комплексі, залишається невиявленим. Вважається, що цукровий діабет є хворобою, яку неможливо вилікувати. Останні дослідження дають надію на розкриття та виліковність цукрового діабету типу 2 [3].

Тому будь-яке накопичення інформації, будь-які дослідження з проблеми цукрового діабету заслуговують на увагу.

Мета роботи полягала в проведенні статистичної обробки експериментальних результатів

визначення рівня глюкози в крові, артеріального тиску та пульсу хворого С. на протязі 9000 год.

I. Експериментальна частина

Цукровий діабет хворого С. був виявлений 30.04.2008 року за різким погіршенням зору правого ока (тромбоз ЦВС, частинна атрофія здорового нерва) [1]. Вихідні дані на 30.04.2008 р.: вміст глюкози в цільній капілярній крові – 7,2 ммоль/л, глюкоза в сечі – 1 мг/л.

1. Об'єкт дослідження: хворий С. мав такі дані на 4.07.2010 р.: стать – чол.; вік 69 років; зріст 169 см; вага 94,4 кг; ВФ (відсоток жиру) = 31,9 %; ВВ (відсоток гідратації) = 46,8 %; останні параметри в Н. для віку більше тридцяти років: ВФ = 19,6 – 24,0%; ВВ = 55,2 – 52,3%; оцінка «товстий»: ВФ = 28,6 – 45%; ВВ = 49,9 – 37,8%.

06.08.2010 р. проведені контрольні вимірювання:

- натще, до навантаження (8:00 год. ранку), вміст глюкози у плазмі крові $Hb_0' = 6,7$ ммоль/л; вміст глюкози у цільній крові $Hb_0 = 6,0$ ммоль/л; артеріальний тиск $p = 126/72$ мм Hg; частота пульса $N_0 = 73$ пошт./хв.;
- після навантаження натще (3000 рухів + 500 м бігу + 150 сходинок вгору на 9 поверх; через 1 хв. відпочинку, 9:45 год.): $Hb_1' = 6,0$ ммоль/л; $Hb_1 = 5,3$ ммоль/л; $p_1 = 169/76$ мм Hg; $N_0 = 130$ пошт./хв.;
- після сніданку, обіду о 20:00 год.: $Hb_2' = 11,8$ ммоль/л; $Hb_2 = 10,5$ ммоль/л; $p_2 = 141/75$ мм Hg; $N_0 = 87$ пошт./хв.

2. Прилади та методи дослідження.

• **Технічні характеристики приладів, які використані до 12.07.2010 р.**

2.1. Тонometr для вимірювання артеріального тиску і частоти пульсу UA-705 напів-автоматичний («A and D» Company Ltd., Tokyo, Japan, «AD» Com. Ltd.) [6, 7] (табл. 1).

Таблиця 1

Технічні характеристики тонометра для вимірювання артеріального тиску UA-705

Метод вимірювання		Осцилометричний
Межі вимірювань		20 – 280 мм.рт.ст. (тиск)
		40 – 200 пошт./хв.(пульс)
Похибка вимірювань	Тиск	≤ 3 мм.рт.ст. у діапазоні 40 – 150 мм.рт.ст. $\leq 2\%$ в діапазоні 150 – 280 мм.рт.ст
	Пульс	$\leq 5\%$ від показників
Інтервал між тиску		1 мм.рт.ст
Спосіб помпування манжети		Ручний з допомогою помпи
Спосіб випускання повітря з манжети		Автоматичний
Джерело живлення		1 елемент типу AA, R6
Тривалість роботи від елемента живлення		2000 вимірювань
Умови експлуатації	зберігання та транспортування	
Температура	+10°...+40°C	-10°...+60°C
Вологість	$\leq 85\%$	$\leq 85\%$

• **Технічні характеристики приладів, які використані після 12.07.2010 р.**

2.2. Тонometr для вимірювання артеріального тиску і частоти пульсу цифровий LD автоматичний («Little Doctor» LD6 Int. (S) Pte.

Ltd., Shanghai Int. Trading Corp. GmbH, Hamburg, Germany) [8]:

- Модель: LD – N057.
- Стабілізоване джерело електроживлення: AC/DC Adapter.

- Метод вимірювань: осцилометричний.
- Індикатор: рідкокристалічний чотири стрічковий.
- Діапазон вимірювань: $\Delta p = 40 - 260$ мм.рт.ст. (тиск); $\Delta N = 40 - 160$ пошт./хв. (частота пульсу). Індикація аритмії.
- Пам'ять: 2 блока пам'яті по 6 комірок кожний, 2×6 вимірювань + середнє значення трьох останніх вимірювань.
- Похибка вимірювань: $\Sigma(\Delta p) = \pm 3$ мм.рт.ст. (тиск); $\Sigma(\Delta N) = 5\%$ від показників (частота пульсу).
- Нагнітання та скидання тиску: автоматичне.
- Є час і дата вимірювання.
- Максимальна споживча потужність: 3,6 Вт.
- Електроживлення: 4 елемента живлення $AA \times 1,5$ В (LR6); або джерело електроживлення (6В; 600мА).
- Умови експлуатації:
 - а) температура: $+10 \dots +40^\circ\text{C}$;
 - б) відносна вологість: $\leq 85\%$.
- Умови зберігання та транспортування:
 - а) температура: $-20 \dots +50^\circ\text{C}$;
 - б) відносна вологість: $\leq 85\%$.
- Термін роботи:
 - а) приладу зі джерелом електроживлення: 7 років;
 - б) манжети: 3 роки.

2.3. Прилад для визначення вмісту глюкози у цільній капілярній та в плазмі крові «Accu-Chek Active» фірми «Roche Diagnostics» Компанії групи «Hoffmann-La Roche Ltd.» [9]:

- Принцип контролю: рефлексійний фотометричний свіжої капілярної крові, автоматичний.
- Діапазон контролю: $0,6 - 33,3$ ммоль/л.
- Час вимірювання: 5 с (при нанесенні крові на тест-смужку, що встановлена в приладі).
- Мінімальний об'єм капілярної краплі крові: 2 мкл.
- Об'єм пам'яті: 200 значень рівня глюкози (+час і дата) за останні 7 або 14 днів.
- Дисплей: рідкокристалічний, 90 сегментів.
- Можливість нанесення краплі крові на тест-смужку в приладі та поза приладом.
- Кодування за допомогою кодової платівки тест-смужки.
- Візуальний контроль на екрані після проведення аналізу.
- Можливість розрахунку середнього значення і рівня глюкози за останні 7 та 14 днів.

- Можливість бездротової передачі даних у персональний комп'ютер через інфрачервоний портал.
- Зміна тест-смужок дозволяє визначити рівень глюкози в капілярній крові або плазмі крові (в першій Нв менше, ніж у другій на 11 – 12%).
- Умови експлуатації:
 - а) температура: $+10 \dots +40^\circ\text{C}$; ($+5 \dots +45^\circ\text{C}$ з меншою точністю).
 - б) відносна вологість: $\leq 85\%$.
- Умови зберігання та транспортування:
 - а) температура: $-40 \dots +70^\circ\text{C}$;
 - б) відносна вологість: $\leq 85\%$.
- Автоматичне відключення через 1-2 хв. після останнього натискання на пипку.
- Живлення: 1 літєва батарейка типу CR2032.
- Термін роботи: 1000 контролів-батарейки вимірювань протягом 1 року.

2.4. Біохемічні показники в нормі та при патології [5–9].

Світовим стандартом по відношенню до норм артеріального тиску є Класифікація Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, що створена в 1999 році при сумісній участі експертів Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ) та Міжнародної спілки по проблемах артеріальної гіпертензії (МОГ) на підставі результатів широкомасштабних досліджень.

Прилад UA-705 та («Little Doctor» LD6) дає оцінку величини артеріального тиску за класифікації ВОЗ (табл. 2) [7].

На величину артеріального тиску впливає багато факторів: фізичне навантаження, психоемоційний стан, вживання кави та міцних чаїв, різка зміна погоди, стрес тощо. Ці фактори приводять до різких коливань рівня артеріального тиску та викривляють інформацію про дійсний рівень артеріального тиску. Більш точним та інформативним показником дійсного рівня артеріального тиску є величина середнього тиску.

Осереднені значення вимірювань тиску у різні дні уявляють собою більш точну інформацію про навантаження на кровоносну систему, ніж значення разових вимірювань. Вимірювання рівня тиску на протязі доби зведені до рис. 1 [7].

Таблиця 2

Класифікації ВООЗ норм артеріального тиску (АТ) [7]

Категорія АТ	Систолічне (SIS) мм. рт. ст.	Діастолічне (DIS) мм. рт. ст.
Гіпертонія ступінь 3	>180	>110
Гіпертонія ступінь 2	160-179	100-109
Гіпертонія ступінь 1	140-159	90-99
Високий нормальний	130-139	85-89
Нормальний	<130	<85
Оптимальний	<120	<80

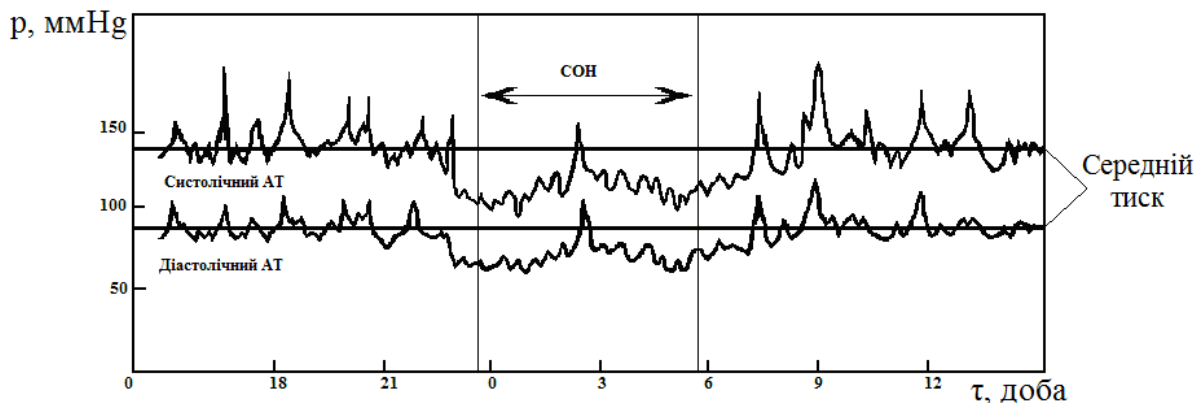


Рис. 1. Результати зміни артеріального тиску на протязі доби у хворого з категорією АТ «високий нормальний» [7].

Таблиця 3

Критерії діагностики цукрового діабету та інших категорій гіперглікемії (ВООЗ, 1999) [5]

Діагноз	Концентрація глюкози, ммоль/л			
	Цільна кров		Плазма	
	Венозна	Капілярна	Венозна	Капілярна
Цукровий діабет: • Натще • Через 2 год. після навантаження глюкозою (75г)	≥6,1 ≥10,0	≥6,1 ≥11,1	≥7,0 ≥11,1	≥7,0 ≥12,2
Порушена толерантність до глюкози: • Натще • Через 2 год. після навантаження глюкозою (75г)	<6,1 6,7-10,0	<6,1 7,8-11,1	<7,0 7,8-11,1	<7,0 8,9-12,2
Порушена глікемія: • Натще • Через 2 год. після навантаження глюкозою (75г)	5,6-6,1 <6,7	7,8-11,1 <7,8	7,8-11,1 <7,8	8,9-12,2 <8,9

2.5. Рівень глюкози в крові.

Рівень глюкози в крові (глікемія) є визначальним показником під час діагностики

цукрового діабету і рекомендується експертами ВООЗ для визначення натще та протягом доби. Нормальний рівень глікемії в здорової людини натще коливається в межах 3,3-5,5 ммоль/л (80-120 мг%), а протягом доби від 4 до 8-9 ммоль/л залежно від функціонального стану органів і систем та вживання продуктів харчування [5].

У табл. 3 наведено критерії діагностики цукрового діабету та інших категорій гіперглікемії, згідно з даними ВООЗ (1999) [5]. Діагноз цукрового діабету встановлюють, якщо визначають глікемію натще (5,1 ммоль/л та більше (за умови попереднього голодування не менше як 8-12 год.) або випадково серед доби від 11 ммоль/л (за наявності класичних симптомів захворювання). Для підтвердження результатів аналізу необхідно повторити 2-3 рази в інші дні [5].

За наявності сумнівних, а також невизначених результатів під час проведення скринінгу цукрового діабету проводять глюкозну провокацію – пероральний тест на толерантність до глюкози (глюкозо-толерантний тест) [5].

За даними фірми «Roche Diagnostics» (інструкція-реклама до приладу «Accu-Chek Active») інтервал нормальних значень рівня глюкози в крові натще для здорової дорослої людини дорівнює: 3,9 – 6,1 ммоль/л значень у плазмі, або 3,5 – 5,4 ммоль/л у цільній крові [9].

Добова динаміка нормальних показників обміну вуглеводів у крові здорових людей за [5] приведена в табл. 4.

За [5] контролю за вмістом глюкози в крові здійснюється шляхом узгодженої дії різних гормонів – інсуліну та контрегуляторних гормонів (глюкагону, кортизолу, катехоламінів, гормону росту тощо) та впливу нервової системи (табл. 5, 6). У табл. 5 приведені показники концентрації глюкози в крові за глюкозооксидазним та ортотолуїдиновим методами і за методом Хагедорна-Єнсена [5].

У табл. 6 приведені нормальні показники вмісту глюкози в сироватці крові здорових людей, яка визначена за глюкозооксидазним методом у залежності від віку людини [5].

Таблиця 4

Добова динаміка показників обміну вуглеводів у крові здорових людей [5]

Показник, одиниці СІ	Період доби, год.			
	2	9	15	21
Глюкоза, ммоль/л	5,32±0,2	5,22±0,14	4,51±0,15	4,31±0,11
Глікоген, г/л	0,21±0,01	0,28±0,013	0,29±0,015	0,22±0,009
Піровиноградна кислота (піруват), мкмоль/л	55,6±4,5	114,7±6,8	144,2±6,4	162,4±6,4
Молочна кислота (лактата), ммоль/л	0,66±0,04	0,63±0,005	1,04±0,06	0,92±0,07

Таблиця 5

Концентрація глюкози в крові [5]

Показник	Досліджуваний матеріал	Одиниці СІ, ммоль/л
Глюкоза:		
а) глюкооксидазний метод:	Сироватка, Плазма крові	1,67-2,77 3,6-7,1
б) ортотолуїдиновий метод:	Кров	3,55-5,55 3,33-5,55
в) за методом Хагедорна-Єнсена	Кров	4,4-6,6
• новонароджені		
• дорослі		
• новонароджені		
• дорослі		
• дорослі		

Таблиця 6

Вміст глюкози в сироватці крові здорових людей [5]

Показник	Вік, роки, стать	Досліджуваний матеріал	Одиниці СІ, ммоль/л
Глюкоза: • метод глюкозооксидазний; • концентрація глюкози в сироватці крові на 12% вище, ніж у цільній крові	20-29	Сироватка крові	
	Чоловіки		
	Жінки		
	30-39		
	40-49		
	50-59		
	60-69		
	Чоловіки		
	Жінки		
	70 і старші		

Порушення обміну вуглеводів відносять до нормальних концентрацій вуглеводів, кислот та інших речовин у крові здорових людей становлять [5]:

- глюкоза (натще) в сироватці або плазмі крові: 3,89-6,11 ммоль/л;
- галактоза у сироватці крові: 0,11-0,94 ммоль/л;
- галактоза у сечі: $\leq 0,08$ ммоль на добу;
- глікоген у крові: 16,2-38,7 мг/л;
- сіалові кислоти за методом Гесса: у крові: 550-790 мг/л; у сироватці крові: 2,0-2,33 ммоль/л;
- лимонна кислота у сироватці або плазмі крові: 0,089-0,156 ммоль/л;
- лимонна кислота у дорослих за методом Бюхнера: в артеріальній крові: 0,33-0,78 ммоль/л; у венозній крові: 0,55-2,22 ммоль/л;
- пірвіноградна кислота за динітрофенілгідразиновим методом у дорослих: у крові: 0,0341-0,1022 ммоль/л; у сечі: 0,045-0,111 ммоль/л (10-25 мг на добу);
- гексуронової кислоти у сечі дорослих: 2,4-3,9 мг/л; у дітей (10-15 років): 5-10 мг/л;
- глікозаміноглікани: у сироватці крові: 4,8-8,4 мг/л; у сечі: $2,19 \pm 1,16$ мг/г креатиніну;
- серомукоїди в сироватці крові: 0,22-0,28 г/л (α_1 – серомукоїд в плазмі крові: 12,5-31,8 мкмоль/л);
- глюкозаміни в сироватці крові у дорослих: 3,4-4,35 ммоль/л; у дітей: 2,9-3,85 ммоль/л;
- глюкуровані кислоти в сироватці крові: 61,8-67,0 мкмоль/л;

- фруктоза у сироватці крові: 0,47-0,55 ммоль/л; у крові: 5,55-28,75 ммоль/л;
- глікозильований гемоглобін.

Глікозильовані протеїни – це білки з глюкозою, приєднаною неферментативним шляхом, які точно відображають ступінь порушення вуглеводного обміну і є основними **показниками якості компенсації цукрового діабету** [5]. Вони відіграють велику роль у розвитку діабетичних мікроангіопатій та атерогенезі [5].

У табл. 7 наведено низку білків, які можуть глікозильовуватись, і порушення, що при цьому спостерігаються [5]. Серед глікованих протеїнів найбільше клінічне значення мають глікозильований гемоглобін та фруктозамін [5]. За [5] глікозильований гемоглобін відносно загального вмісту гемоглобіну становить: у нормі – 4-7%, при цукровому діабеті – сягає понад 7%. За [5] при значеннях його в межах 5,5-10% вважається як добре компенсований цукровий діабет, в межах 10-12% – частково компенсований цукровий діабет, а більше ніж 12% – некомпенсований цукровий діабет. В організмі людини присутня деяка кількість глікозильованого гемоглобіну. У хворих на цукровий діабет подальше глікування гемоглобіну є незворотним процесом, не залежить від наявності інсуліну та свідчить про ступінь компенсації захворювання за останні 90 днів [5]. Визначення глікозильованої форми гемоглобіну HbA_{1c} служить цінною діагностичною ознакою [4].

Ступінь глікування прямо пропорційний концентрації глюкози і на тлі постійної гіперглікемії відбувається «зацукрювання» до 20% усього гемоглобіну (табл. 7) [5]. Рівень глікозильованого гемоглобіну рекомендується [5] визначати кожні 3 місяці. Підвищення рівня глікозильованого гемоглобіну є одним із ранніх показників у порушенні обміну вуглеводів.

Оскільки рівень глікованого гемоглобіну має пряму кореляцію з рівнем глікемії, то його доцільно використовувати для контролю за лікуванням хворих на цукровий діабет [5].

Співвідношення концентрації глюкози крові та глікозильованого гемоглобіну приведені у табл. 8 [5].

Таблиця 7

Глікозування білків при цукровому діабеті [5]

Білок	Патофізіологічні прояви
Білки базальної мембрани клубочків нирок (глікоротеїни тощо)	Порушення фільтрації в клубочках
Білки мембрани ендотеліальних клітин капілярів	Порушення проникності судин, мікроангіопатії
Білки кришталика ока (кристаліти)	Порушення зору, катаракта
Білки мієлінової оболонки	Патологія нервової системи, нейропатії
Гемоглобін	Зниження спорідненості з киснем
Білки системи згортання крові	Порушення згортання крові
Колаген	Порушення рубцювання ран
Мембранні переносники глюкози	Інсулінорезистентність
Апопротеїни ЛНГ	Порушення зв'язування ЛНГ із рецепторами клітин
Апопротеїни ЛВГ	Прискорення їх зникнення з крові. У результаті зростає відношення ЛНГ/ЛВГ, що сприяє атеросклерозу
Альбумін	Не виявлені

Таблиця 8

Співвідношення концентрації глюкози в крові та глікозильованого гемоглобіну [5]

Глюкоза цільної крові, ммоль/л	Глюкоза у плазмі крові, ммоль/л	Глікозильований гемоглобін, HbA _{1c} , %
4,5	5,0	5,0
6,0	6,7	6,0
8,0	8,9	7,0
10,0	11,1	8,0
12,0	13,3	9,0
14,0	15,5	10,0
17,0	18,9	11,0
19,0	21,1	12,0

3. Статистична аналіза результатів дослідження.

1. Розраховували такі вибіркові числові (точкові) характеристики [10-14]:

- вибіркова середня (середня арифметична) \bar{X} :

$$\bar{x} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i \text{ [од.]}, \quad (1)$$

де N – кількість елементарних коміроч;

x_i – кількість особин в i -й комірці;

$\sum_{i=1}^N x_i$ – кількість особин в N - комірках;

- вибіркова дисперсія S^2 :

$$S^2 = \frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2 = \frac{1}{N-1} \left[\sum_{i=1}^N x_i^2 - N(\bar{x})^2 \right] \text{ [од.}^2\text{]}; \quad (2)$$

- вибіркоче середнє квадратичне відхилення S :

$$S = +\sqrt{S^2} \text{ [од.]}; \quad (3)$$

- вибірковий коефіцієнт варіації γ :

$$\gamma = \frac{S}{\bar{x}} \text{ [безрозм.]}; \left(\frac{S}{\bar{x}} 100, \% \right); \quad (4)$$

- вибірковий показник ступеня просторової агрегації ξ :

$$\xi = \frac{S^2}{\bar{x}} \text{ [од.]}. \quad (5)$$

2. Узагальнені (степеневі) вибіркові характеристики:

- вибірковий начальний момент k -го порядку – узагальнена вибіркова середня h_k :

$$h_k = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i^k, \quad (6)$$

де $k = 1, 2, 3, 4$;

h_1 [од.]; h_2 [од.²]; h_3 [од.³]; h_4 [од.⁴] – вибіркові начальні моменти 1-го, 2-го, 3-го, 4-го порядку відповідно;

- вибірковий центральний момент k -го порядку – узагальнене вибіркоче розсіяння m_k :

$$m_k = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^k, \quad (7)$$

де $k = 1, 2, 3, 4$;

m_1 [од.]; m_2 [од.²]; m_3 [од.³]; m_4 [од.⁴] – вибіркові центральні моменти 1-го, 2-го, 3-го та 4-го порядку відповідно, а також за формулами [1]:

$$m_1 = h_1 - h_1; \quad (8)$$

$$m_2 = h_2 - h_1^2;$$

$$m_3 = h_3 - 3h_2h_1 + 2h_1^3; \quad (9)$$

$$m_4 = h_4 - 4h_3h_1 + 6h_2h_1^2 - 3h_1^4. \quad (10)$$

- **3. Вибірковий показник асиметрії розподілу a_s :**

$$a_s = \frac{m_3}{\frac{m_2^2}{\sqrt{3}}} \text{ [безрозм.]}; \quad (11)$$

його вибірковий нормований коефіцієнт розподілу β_1 :

$$\beta_1 = \frac{m_3^2}{m_2^3} \text{ [безрозм.]}, \quad (12)$$

та середнє квадратичне відхилення S_{as} :

$$S_{as} = \sqrt{\frac{6(N-1)}{(N+1)(N+3)}}. \quad (13)$$

- **4. Вибірковий показник ексцесу (стрімкості) розподілу e_x :**

$$e_x = \frac{m_4}{m_2^2} - 3, \text{ [безрозм.]}; \quad (14)$$

його вибірковий нормований коефіцієнт β_2 :

$$\beta = \frac{m_4}{m_2^2}, \text{ [безрозм.]}; \quad (15)$$

та його середнє квадратичне відхилення S_{ex} :

$$S_{ex} = \sqrt{\frac{24(N-2)(N-3)N}{(N-1)^2(N+3)(N+5)}}. \quad (16)$$

- **5. Перевірку підпорядкування емпіричних даних нормальному закону розподілу Гаусса за критерієм ω^2 (в умовах $N < 100$) здійснювали, розраховуючи:**

$$(N\omega^2)_p = \frac{1}{12N} + \sum_{i=1}^N [p(x_i) - w(x_i)]^2, \quad (17)$$

де $p(x_i) = 0,5 + \Phi(z_i)$ – теоретична ймовірність попадання випадкової величини $X(Z)$ на i -місце варіаційного ряду;

$$z_i = \frac{x_i - \bar{x}}{S};$$

$$w(x_i) = \frac{i-0,5}{N} \text{ – емпірична функція розподілу}$$

(накопичена частота – частота попадання x_i на i -місце у варіаційному ряді):

$$\Phi(z_i) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_0^{z_i} \left(-\frac{z^2}{2} \right) dz. \quad (18)$$

За нерівністю $(N\omega^2)_p \leq Z_\alpha(\alpha)$ визначали рівень значущості прийняття гіпотези про підпорядкування емпіричних даних нормальному закону розподілу Гаусса.

Для визначення максимального рівня значущості α_{\max} цього підпорядкування за табличними даними побудували залежність $Z_\alpha = f(\ln \alpha)$ (рис. 2), що дозволило за співвідношенням $Z_\alpha / (N\omega^2)_p = 1$ для умов $Z_\alpha = (N\omega^2)_p$, знайти α_{\max} , використовуючи апроксимуючий поліном з високим рівнем апроксимації: $Z_\alpha = -0,1672 \ln \alpha - 0,0197$ ($R^2 = 0,9971$).

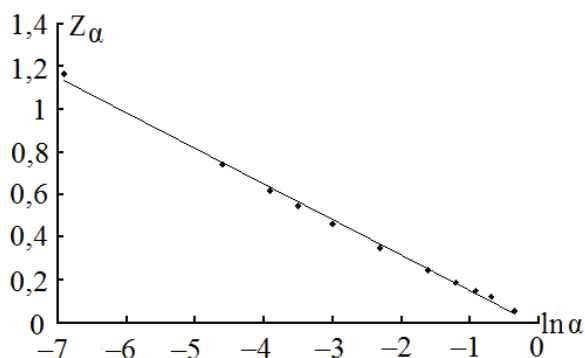


Рис. 2. Залежність критичного значення $\omega^2_{кр.} = Z_\alpha$ від логарифму рівня значущості α (табличні дані [14, табл. 11]).

6. Розраховували ступінь статистичної відповідності (невідповідності) емпіричного розподілу експериментальних даних теоретичному розподілу нормального закону Гаусса за критерієм ω^2 :

$$\xi_1(\omega) = \frac{Z_\alpha}{(N\omega^2)_p}, \quad (19)$$

де, ступінь невідповідності $\xi_2(\omega) = \frac{(N\omega^2)_p}{Z_\alpha}$,

де $Z_\alpha = \omega^2_{кр.}$ – критичне значення критерію ω^2 для рівня значущості ($\alpha = 0,01$ та $\alpha = 0,05$).

4. Кореляційна аналіза.

1. Вибірковий коефіцієнт кореляції r між випадковими величинами x і y розраховували за:

$$r = \frac{m_{1/1}}{S_x \cdot S_y}, \quad (20)$$

де,

$$m_{1/1} = \frac{1}{k-1} \sum_{i=1}^k [(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})] = \frac{1}{k-1} \left[\sum_{i=1}^k (x_i y_i) - k\bar{x}\bar{y} \right] \quad (21)$$

вибірковий змішаний центральний момент другого порядку;

$$S_x = \sqrt{\frac{1}{k-1} \sum_{i=1}^k (x_i - \bar{x})^2} = \sqrt{\frac{1}{k-1} \left[\sum_{i=1}^k (x_i^2) - k\bar{x}^2 \right]} \quad (22)$$

вибіркове середнє квадратичне відхилення для випадкової величини x ;

$$S_y = \sqrt{\frac{1}{k-1} \sum_{i=1}^k (y_i - \bar{y})^2} = \sqrt{\frac{1}{k-1} \left[\sum_{i=1}^k (y_i^2) - k\bar{y}^2 \right]} \quad (23)$$

вибіркове середнє квадратичне відхилення для випадкової величини y .

У кінцевому вигляді формула для розрахунку вибіркового коефіцієнта кореляції набула вигляду:

$$r = \frac{\sum_{i=1}^k (x_i y_i) - k\bar{x}\bar{y}}{\sqrt{\left[\sum_{i=1}^k (x_i^2) - k\bar{x}^2 \right] \left[\sum_{i=1}^k (y_i^2) - k\bar{y}^2 \right]}}. \quad (24)$$

Для перевірки нульової гіпотези $H_0: \rho = 0$ (рівності нулю генерального коефіцієнта кореляції) за оцінкою вибіркового (розрахованого) коефіцієнта кореляції r_p використали перетво-

рення Фішера z , критерій Стьюдента t , критичне значення коефіцієнта кореляції $r_{кр}$.

Розраховували ступінь сили лінійності кореляційного зв'язку $\xi_1(z)$, $\xi_1(t)$, $\xi_1(r)$, ступеня сили нелінійності кореляційного зв'язку $\xi_2(z)$, $\xi_2(t)$, $\xi_2(r)$ та ступеня сумарної сили лінійності + нелінійності кореляційного зв'язку: $\xi_{12}(z) = \xi_1(z) + \xi_2(z)$; $\xi_{12}(t) = \xi_1(t) + \xi_2(t)$; $\xi_{12}(r) = \xi_1(r) + \xi_2(r)$.

Процедура прийняття (немає статистично надійного лінійного зв'язку) або відкидання (є статистично надійний лінійний зв'язок) нульової гіпотези H_0 здійснювали для двох ступенів значущості $\alpha=0,05$ та $\alpha=0,01$ [10–14]:

• за критичним коефіцієнтом кореляції $r_{кр}$ $\{q=1-\alpha/2; f=k-2\}$, приймаючи $H_0: \rho=0$ (відсутній надійний лінійний зв'язок) з ймовірністю правдивості її прийняття $p=(1-\alpha)$ та рівнем значущості $\alpha=(1-p)$ – ймовірності (ризик) прийняти неправдиву гіпотезу H_0 , якщо $|r_p| \leq r_{кр}$ (немає надійного лінійного зв'язку), або відкидаючи H_0 (є надійний лінійний зв'язок) з ймовірністю правдивості $p=(1-\alpha)$. Відкидання $H_0: \rho=0$ з рівнем значущості $\alpha=(1-p)$ є ризик відкинути правдиву гіпотезу $H_0: \rho=0$, якщо $|r_p| > r_{кр}$.

При цьому ступінь лінійності $\xi_1(r)$ та ступінь нелінійності $\xi_2(r)$ кореляційного зв'язку за $r_{кр}$:

$$\left. \begin{aligned} \xi_1(r) &= \frac{|r_p|}{r_{кр}}; \\ \xi_2(r) &= \frac{r_{кр}}{|r_p|}; \end{aligned} \right\} \quad (25)$$

та ступінь сумарного (лінійного+нелінійного) кореляційного зв'язку за $r_{кр}$: $\xi_{12}(r) = \xi_1(r) + \xi_2(r)$.

• за критерієм Стьюдента: $t_T\{q=1-\alpha/2; f=k-2\}$, розраховуючи за вибіркоким коефіцієнтом кореляції:

$$t_p = \frac{r_p}{\sqrt{1-r_p^2}} \sqrt{k-2} \quad (26)$$

та приймаючи $H_0: \rho=0$ (відсутній надійний лінійний зв'язок) з ймовірністю правдивості її

прийняття $p=(1-\alpha)$ та рівнем значущості $\alpha=(1-p)$ є ризик прийняти неправдиву гіпотезу $H_0: \rho=0$, якщо $|t_p| \leq t_T$ (немає надійного лінійного зв'язку), або відкидаючи H_0 (є надійний лінійний зв'язок) з ймовірністю $p=(1-\alpha)$. Правдивість відкидання $H_0: \rho=0$ з рівнем значущості $\alpha=(1-p)$ є ризик відкинути правдиву гіпотезу $H_0: \rho=0$, якщо $|t_p| > t_T$ (є надійний лінійний зв'язок).

При цьому ступінь лінійності зв'язку кореляційного зв'язку за t-критерієм: $\xi_1(t) = \frac{|t_p|}{t_T}$, а ступінь нелінійності за t-критерієм:

$$\xi_2(t) = \frac{t_T}{|t_p|} \quad (27)$$

та ступінь сумарного (лінійного+нелінійного) кореляційного зв'язку за t-критерієм: $\xi_{12}(t) = \xi_1(t) + \xi_2(t)$.

• за Z-перетворенням Фішера, розраховуючи:

$$\left. \begin{aligned} z_p &= \frac{1}{2} \ln \frac{1+r_p}{1-r_p}; \\ \sigma_z &= \frac{1}{\sqrt{k-3}}; (z_T \cdot \sigma_z), \end{aligned} \right\} \quad (28)$$

де $z_T\{q=1-\alpha/2\}$ – квантиль нормованого нормального розподілу та приймаючи $H_0: \rho=0$ (відсутній надійний лінійний зв'язок) з ймовірністю правдивості її прийняття $p=(1-\alpha)$ та рівнем значущості $\alpha=(1-p)$ є ризик прийняти неправдиву гіпотезу $H_0: \rho=0$, якщо $|z_p| \leq (z_T \cdot \sigma_z)$ (немає надійного лінійного зв'язку), або відкидаючи її (є надійний лінійний зв'язок) з ймовірністю $p=(1-\alpha)$. Правдивість відкидання $H_0: \rho=0$ з рівнем значущості $\alpha=(1-p)$ є ризик відкинути правдиву гіпотезу $H_0: \rho=0$, якщо $|z_p| > (z_T \cdot \sigma_z)$.

При цьому ступінь лінійності зв'язку кореляційного зв'язку за z-функцією:

$$\xi_1(z) = \frac{|z_p|}{(z_T \cdot \sigma_z)}, \quad (29)$$

а ступінь нелінійності кореляційного зв'язку за z-функцією:

$$\xi_2(z) = \frac{(Z_T \cdot \sigma_z)}{|Z_p|} \quad (30)$$

та ступінь сумарного (лінійного+нелінійного) кореляційного зв'язку за z-функцією:

$$\xi_{12}(z) = \xi_1(z) + \xi_2(z). \quad (31)$$

II. Результати та обговорення

1. Результати дослідження рівня глюкози в капілярній крові Нб, у плазмі крові Нб', тиску P_{max} і P_{min} , пульсу N за 12-ма рівноточними вимірюваннями натщесерце з 7:00 до 8:00 год. ранку 19.08.2010 р. (тиск, пульс) та з 7:30 до 8:30 год. ранку 21.08.2010 р. (концентрація глюкози в цільній плазмі крові) хворого С. на цукровий діабет та статистична обробка даних представлені в табл. 9. Як видно з табл. 9, результати досліджень підпорядковані н.з.р. Гаусса з рівнем значущості α (%): 72,638 (тиск max); 51,843 (тиск min); 56,436 (пульс); 39,610 (Нб'); 39,612 (Нб). Порівняні результати паралельних досліджень рівня глюкози 9 ммоль/л на аналізаторі АГКМ-01, приладі «Accu-Chek Activ» №1, аналізаторі КФК-3 та приладі «Accu-Chek Activ» №2 представлені в табл. 10.

2. Як видно з табл. 10, середній рівень глюкози в крові в 4-х порівняльних дослідах коливався в межах від 5,67 до 6,97 ммоль/л, а дисперсія – від 0,0757 до 0,4996, середнє квадратичне відхилення – від 0,02751 до 0,7068, коефіцієнт варіації – від 3,95 до 10,68%.

1. **Перевірка підпорядкування емпіричних результатів теоретичному нормальному закону розподілу Гаусса (н.з.р.) за показником асиметрії і ексцесу показала:**

• **для аналізатора АГКМ-01:**

$$|as| = 0,2806 < S_{as} = 0,6145;$$

$$|ex| = 0,8 < S_{ex} = 0,9224,$$

що достатньо для прийняття нульової гіпотези H_0 про підпорядкування результатів н.з.р. Додатковим підтвердженням є розрахований $\alpha_{max}=59,75\%$;

• **для паралельних досліджень на глюкометрі Accu-chek active № 1:**

$$|as| = 0,61581 \geq S_{as} = 0,6145;$$

$$|ex| = 0,10881 < S_{ex} = 0,9224.$$

У зв'язку з тим, що $|as|=0,61581 < 3S_{as}=1,84353$, то є необхідність перевірити H_0 про підпорядкування результатів дослідження теоретичному н.з.р. за критерієм ω^2 . Перевірка за ω^2 показала, що результати підпорядковані н.з.р. з $\alpha_{max} = 71,11\%$;

• **для аналізатора КФК-3:**

$$|as| = 0,3695 < S_{as} = 0,6145;$$

$$|ex| = 1,3747 > S_{ex} = 0,9224.$$

У зв'язку з тим, що $|ex| = 1,3747 < 5S_{ex} = 4,6120$, то є необхідність перевірити H_0 про підпорядкування результатів дослідження теоретичному н.з.р. за критерієм ω^2 . Перевірка за ω^2 показала, що результати підпорядковані н.з.р. з $\alpha_{max} = 53,37\%$;

• **для паралельних досліджень на глюкометрі Accu-chek active № 2:**

$$|as| = 0,0989 < S_{as} = 0,6145;$$

$$|ex| = 1,2029 > S_{ex} = 0,9224.$$

Таблиця 9

Статистичні характеристики матриць за 12-ма рівноточними результатами вимірювань тиску (max і min) і пульсу натщесерце хворого С. з 7:00 до 8:00 год. 19.08.2010 р. та з 7:00 до 8:00 год. 21.08.2010 р. (концентрації глюкози в цільній крові Нб та у плазмі крові Нб')

i	Показник	Тиск, мм.рт.ст.		Пульс, пошт./хв.	Нб', ммоль/л	Нб, ммоль/л
		max	min			
1		131	79	84	6,9	6,14
2		132	74	83	6,9	6,14
3		135	80	85	7,3	6,50

4		144	80	84	7,2	6,41
5		142	79	84	7,4	6,50
6		138	76	83	7,5	6,68
7		134	77	82	7,4	6,59
8		131	80	85	7,4	6,59
9		137	74	86	7,3	6,59
10		135	78	86	7,0	6,23
11		141	73	85	7,5	6,68
N=12		138	74	85	7,4	6,59
1.	середня, од.	136,5	77,0	84,3	7,267	6,47
2.	дисперсія, од ² .	18,45(45)	7,27(27)	1,5164	0,0479	0,0388
3.	середнє квадратичне відхилення, од.	4,2959	2,6968	1,2314	0,2188	0,1969
4.	коефіцієнт варіації, %	3,1472	3,5023	1,4607	3,0112	3,0438
5.	$(N\omega^2)_p$	0,03375	0,09014	0,07595	0,13514	0,13514
6.	α_{\max} , %	72,638	51,843	56,436	39,610	39,612

Таблиця 10

Рівень глюкози (ммоль/л) в капілярній крові хворого С. (на цукровий діабет) (10 рівноточних вимірювань) 20 травня 2008 року (набір статистичних даних)

Номер проби	8:00-8:30 Загальна лабораторія		9:00-9:30 Ургентна лабораторія	
	1	2	3	4
	Аналізатор АГКМ-01 фірми «Квергімед»	Глюкометр Accu-Chek Active (фірма «Roche») №1	Аналізатор КФК-3 (глюкооксидантний метод)	Глюкометр Accu-Chek Active (фірма «Roche Diagnostics GmBH») №2

1	7,2	6,8	6,9	5,9
2	5,9	6,4	7,3	5,5
3	7,0	7,1	7,5	5,5
4	7,1	7,3	5,5	5,8
5	6,6	6,8	6,9	5,7
6	7,0	7,3	7,2	6,1
7	6,9	7,0	5,8	6,0
8	6,8	6,9	5,9	5,6
9	6,7	6,9	6,2	5,3
10	7,8	7,2	7	5,3
	$r_{1,2}=\mathbf{0,76095}$	$r_{1,3}=\mathbf{-0,08462}$	$r_{3,4}=\mathbf{-0,16561}$	$r_{2,4}=\mathbf{0,24749}$
\bar{X} [од.]	6,90	6,97	6,62	5,67
S^2 [од. ²]	0,2333	0,0757	0,4996	0,0779
S [од.]	0,4830	0,2751	0,7068	0,2791
γ [%]	7,00	3,95	10,68	4,92
h_1 [од.]	6,9	6,97	6,62	5,67
h_2 [од. ²]	47,82	48,649	44,274	32,219
h_3 [од. ³]	332,829	340,0219	298,9352	183,4785
h_4 [од. ⁴]	2326,1231	2379,6623	2036,1778	1047,1241
m_1 [од.]	0	0	0	0
m_2 [од. ²]	0,21	0,0681	0,4496	0,0701
m_3 [од. ³]	-0,027	-0,0109	-0,1114	0,00184
m_4 [од. ⁴]	0,1676	0,01341	0,3285	0,0088
as	-0,2806	-0,61581	-0,3695	0,0989
β_1	0,0787	0,37921	0,1365	0,0098
S_{as}	0,6145	0,61451	0,6145	0,6145
$3S_{as}$	1,8435	1,8435	1,8435	1,8435
ex	0,8	-0,10881	-1,3747	-1,2029
β_2	3,8	2,8912	1,6253	1,7971
S_{ex}	0,9224	0,9224	0,9224	0,9224
$5S_{ex}$	4,612	4,612	4,612	4,612
$N\omega^2_{розр}$	0,0664	0,0373	0,0853	0,0463

$\alpha_{\max} \%$	59,753	71,112	53,366	67,386
$\xi_{\alpha} (\alpha=0,01)$	11,20	19,93	8,72	16,06
$\xi_{\alpha} (\alpha=0,05)$	6,95	12,37	5,41	9,97
$\xi_{\alpha} (\alpha=0,20)$	3,63	6,47	2,83	5,21
$\xi_{\alpha} (\alpha=0,30)$	2,78	4,94	2,16	3,98
$\xi_{\alpha} (\alpha=0,40)$	2,21	3,93	1,72	3,17
$\xi_{\alpha} (\alpha=0,50)$	1,78	3,17	1,39	2,56

У зв'язку з тим, що $|ex|=1,2029 < 5S_{ex} = 4,6120$, то є необхідність перевірити H_0 про підпорядкування результатів дослідження теоретичному н.з.р. за критерієм ω^2 . Перевірка за ω^2 показала, що результати підпорядковані н.з.р. з $\alpha_{\max}=67,39\%$.

2. Перевірка нульової гіпотези про рівність генеральних дисперсій:

$$H_0 : \begin{cases} \sigma_i^2 = \sigma_j^2 \\ \uparrow \quad \uparrow \\ S_i^2 \neq S_j^2 \end{cases}$$

а) для пари приладів 1,2: за критерієм Фішера:

$$F_p = \frac{S_1^2}{S_2^2} = \frac{0,2333}{0,0757} = 3,0819.$$

• Для $\alpha = 0,05$ $F_T\{q=1-\alpha/2=0,975; f_1=9; f_2=9\} = 4,03$;

• для $\alpha = 0,01$ $F_T\{q=1-\alpha/2=0,995; f_1=9; f_2=9\} = 6,54$.

$$F_p = 3,0819 < F_T = 4,03 (\alpha = 0,05);$$

$$F_p = 3,0819 < F_T = 6,54 (\alpha = 0,01).$$

Дисперсії статистично рівні з рівнем значущості $\alpha = 0,05$ і $\alpha = 0,01$.

• Для $\alpha = 0,05$ ступінь рівності: $\xi_1(F) = \frac{F_T}{F_p} = 1,308$;

залишки ступеня нерівності: $\xi_2(F) = \frac{F_p}{F_T} = 0,765$.

• Для $\alpha = 0,01$ ступінь рівності: $\xi_1(F) = 2,122$;

залишки ступеня нерівності: $\xi_2(F) = 0,471$.

б) для пари приладів 1,3: за критерієм Фішера:

$$F_p = \frac{S_3^2}{S_1^2} = \frac{0,4996}{0,2333} = 2,1414.$$

$$F_p = 2,1414 < F_T = 4,03 (\alpha = 0,05);$$

$$F_p = 2,1414 < F_T = 6,54 (\alpha = 0,01).$$

Дисперсії статистично рівні з рівнем значущості $\alpha = 0,05$ і $\alpha = 0,01$.

• Для $\alpha = 0,05$ ступінь рівності: $\xi_1(F) = 1,882$;
залишки ступеня нерівності: $\xi_2(F) = 0,531$.

• Для $\alpha = 0,01$ ступінь рівності: $\xi_1(F) = 3,054$;
залишки ступеня нерівності: $\xi_2(F) = 0,327$.

в) для пари приладів 3,4: за критерієм Фішера:

$$F_p = \frac{S_3^2}{S_4^2} = \frac{0,4996}{0,0779} = 6,41335.$$

$$F_p = 6,41335 > F_T = 4,03 (\alpha = 0,05);$$

$$F_p = 6,41335 < F_T = 6,54 (\alpha = 0,01).$$

Дисперсії статистично нерівні з рівнем значущості $\alpha = 0,05$ і статистично рівні з $\alpha = 0,01$.

• Для $\alpha=0,05$ ступінь нерівності: $\xi_2(F)=1,5914$;
залишки ступеня рівності: $\xi_1(F) = 0,6284$.

• Для $\alpha = 0,01$ ступінь рівності: $\xi_1(F) = 1,0197$;
залишки ступеня нерівності: $\xi_2(F) = 0,9806$.

г) для пари приладів 2,4: за критерієм Фішера:

$$F_p = \frac{S_4^2}{S_2^2} = \frac{0,0779}{0,0757} = 1,029.$$

$$F_p = 1,029 < F_T = 4,03 (\alpha = 0,05);$$

$$F_p = 1,029 < F_T = 6,54 (\alpha = 0,01).$$

Дисперсії статистично рівні з рівнем значущості $\alpha = 0,05$ і $\alpha = 0,01$.

- Для $\alpha = 0,05$ ступінь рівності: $\xi_1 (F) = 3,916$;

залишки ступеня нерівності: $\xi_1 (F) = 0,255$.

- Для $\alpha = 0,01$ ступінь рівності: $\xi_1 (F) = 6,356$;

залишки ступеня нерівності: $\xi_2 (F) = 0,157$.

3. Перевірка нульової гіпотези про рівність генеральних середніх:

$$H_0 : \begin{cases} a_i = a_j \\ \uparrow \quad \uparrow \\ \bar{x}_i \neq \bar{x}_j \end{cases}$$

а) для пари приладів 1,2:

$$t_p = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{\frac{S_1^2}{N_1} + \frac{S_2^2}{N_2}}} = \frac{|6,90 - 6,97|}{\sqrt{\frac{0,2333}{10} + \frac{0,0757}{10}}} = 0,3982.$$

- Для $\alpha = 0,05$ $F_T\{q=1-\alpha/2=0,975; f=f_1+f_2=18\} = 2,101$;

- для $\alpha = 0,01$ $F_T\{q=1-\alpha/2=0,995; f=f_1+f_2=18\} = 2,878$.

$$t_p = 0,3982 < t_T = 2,101 (\alpha = 0,05);$$

$$t_p = 0,3982 < t_T = 2,878 (\alpha = 0,01).$$

Середні статистично суттєво рівні.

- Для $\alpha = 0,05$ ступінь рівності: $\xi_1 (t) = 5,276$;

залишки ступеня нерівності: $\xi_2 (t) = 0,1895$.

- Для $\alpha = 0,01$ ступінь рівності: $\xi_1 (t) = 7,228$;

залишки ступеня нерівності: $\xi_2 (t) = 0,138$.

б) для пари приладів 1,3:

$$t_p = 1,2928.$$

$$t_p = 1,2928 < t_T = 2,101 (\alpha = 0,05);$$

$$t_p = 1,2928 < t_T = 2,878 (\alpha = 0,01).$$

Середні статистично суттєво рівні.

- Для $\alpha = 0,05$ ступінь рівності: $\xi_1 (t) = 1,625$;

залишки ступеня нерівності: $\xi_2 (t) = 0,615$.

- Для $\alpha = 0,01$ ступінь рівності: $\xi_1 (t) = 2,226$;

залишки ступеня нерівності: $\xi_2 (t) = 0,449$.

в) для пари приладів 3,4:

$$t_p = 3,9532.$$

$$t_p = 3,9532 > t_T = 2,101 (\alpha = 0,05);$$

$$t_p = 3,9532 > t_T = 2,878 (\alpha = 0,01).$$

Середні статистично суттєво нерівні.

- Для $\alpha = 0,05$ ступінь нерівності: $\xi_2 (t) = 1,887$;

залишки ступеня рівності: $\xi_1 (t) = 0,5314$.

- Для $\alpha = 0,01$ ступінь нерівності: $\xi_2 (t) = 1,374$;

залишки ступеня рівності: $\xi_1 (t) = 0,7280$.

г) для пари приладів 2,4:

$$t_p = 10,4893.$$

$$t_p = 10,4893 > t_T = 2,101 (\alpha = 0,05);$$

$$t_p = 10,4893 > t_T = 2,878 (\alpha = 0,01).$$

Середні статистично суттєво нерівні.

- Для $\alpha = 0,05$ ступінь нерівності: $\xi_2 (t) = 4,993$;

залишки ступеня рівності: $\xi_1 (t) = 0,2003$.

- Для $\alpha = 0,01$ ступінь нерівності: $\xi_2 (t) = 3,645$;

залишки ступеня рівності: $\xi_1 (t) = 0,2744$.

4. Перевірка нульової гіпотези про значущість коефіцієнта кореляції.

$$H_0 : \begin{cases} \mu_i = \mu_j \\ \uparrow \quad \uparrow \\ r_i \neq r_j \end{cases}$$

4.1. За критичним значенням коефіцієнта кореляції $r_{кр.}$:

$$r_{кр.} = \{q=1-\alpha/2=0,975; f=N-2=8\} = 0,6319; (\alpha = 0,05)$$

$$r_{кр.} = \{q=1-\alpha/2=0,995; f=N-2=8\} = 0,7646. (\alpha = 0,01)$$

а) Для пари приладів 1,2:

- $\alpha = 0,05$: $r_{1,2} = 0,760954 > r_{кр.} = r_{0,05} = 0,6319$.

Є лінійний зв'язок.

$$\text{Ступінь лінійності: } \xi_1 (r) = \frac{|r_{12}|}{r_{0,05}} = 1,204;$$

ступінь нелінійності: $\xi_2(r) = 0,830$.

• $\alpha=0,01$: $r_{1,2} = 0,760954 \approx r_{кр.} = r_{0,01} = 0,7646$.

Є лінійний зв'язок.

Ступінь нелінійності: $\xi_2(r) = 1,00479 \approx 1$.

ступінь лінійності: $\xi_1(r) = 0,995 \approx 1$.

б) Для пари приладів 1,3:

• $\alpha=0,05$: $r_{1,3} = |-0,08462| < r_{кр.} = r_{0,05} = 0,6319$.

Немає лінійного зв'язку.

Ступінь нелінійності: $\xi_2(r) = 7,468$;

ступінь лінійності: $\xi_1(r) = 0,134$.

• $\alpha=0,01$: $r_{1,2} = |-0,08462| < r_{кр.} = r_{0,01} = 0,7646$.

Немає лінійного зв'язку.

Ступінь нелінійності: $\xi_2(r) = 9,036$;

ступінь лінійності: $\xi_1(r) = 0,111$.

в) Для пари приладів 3,4:

• $\alpha=0,05$: $r_{1,2} = |-0,16561| < r_{кр.} = r_{0,05} = 0,6319$.

Немає лінійного зв'язку.

Ступінь нелінійності: $\xi_2(r) = 3,816$;

ступінь лінійності: $\xi_1(r) = 0,262$.

• $\alpha=0,01$: $r_{3,4} = |-0,16561| < r_{кр.} = r_{0,01} = 0,7646$.

Немає лінійного зв'язку.

Ступінь нелінійності: $\xi_2(r) = 4,617$;

ступінь лінійності: $\xi_1(r) = 0,217$.

г) Для пари приладів 2,4:

• $\alpha=0,05$: $r_{2,4} = 0,247496 < r_{кр.} = r_{0,05} = 0,6319$.

Немає лінійного зв'язку.

Ступінь нелінійності: $\xi_2(r) = 2,553$;

ступінь лінійності: $\xi_1(r) = 0,392$.

• $\alpha=0,01$: $r_{1,2} = 0,247496 < r_{кр.} = r_{0,01} = 0,7646$.

Немає лінійного зв'язку.

Ступінь нелінійності: $\xi_2(r) = 3,089$;

ступінь лінійності: $\xi_1(r) = 0,324$.

4.2. За t-критерієм Стюдента:

а) Для пари приладів 1,2:

$$t_p = \frac{r_{1,2}}{\sqrt{1-r_{1,2}^2}} \sqrt{N-2} = \frac{0,760954}{\sqrt{1-0,760954^2}} \sqrt{10-2} = 3,3174.$$

• $\alpha=0,05$: $t_p = 3,3174 > t_{0,05} = t_T \{0,975; f=8\} = 2,306$;

• $\alpha=0,01$: $t_p = 3,3174 \approx t_{0,01} = t_T \{0,995; f=8\} = 3,355$.

• Для $\alpha = 0,05$ $\xi_1(t) = 1,462$; $\xi_2(t) = 0,684$;

• для $\alpha = 0,01$ $\xi_1(t) = 1,011 \approx 1$; $\xi_2(t) = 0,989 \approx 1$.

Є лінійний зв'язок.

б) Для пари приладів 1,3:

$$t_p = \frac{r_{1,2}}{\sqrt{1-r_{1,2}^2}} \sqrt{N-2} = \frac{-0,08462}{\sqrt{1-(-0,08462)^2}} \sqrt{10-2} = -0,2411.$$

• $\alpha=0,05$: $t_p = |-0,2411| < t_{0,05} = t_T \{0,95; f=8\} = 2,306$;

• $\alpha=0,01$: $t_p = |-0,2411| < t_{0,01} = t_T \{0,99; f=8\} = 3,355$.

• Для $\alpha = 0,05$ $\xi_1(t) = 0,105$; $\xi_2(t) = 9,564$;

• для $\alpha = 0,01$ $\xi_1(t) = 0,072$; $\xi_2(t) = 13,915$.

Немає лінійного зв'язку.

в) Для пари приладів 3,4:

$$t_p = \frac{r_{1,2}}{\sqrt{1-r_{1,2}^2}} \sqrt{N-2} = \frac{-0,16561}{\sqrt{1-(-0,16561)^2}} \sqrt{10-2} = -0,4750.$$

• $\alpha=0,05$: $t_p = |-0,4750| < t_{0,05} = t_T \{0,95; f=8\} = 2,306$;

• $\alpha=0,01$: $t_p = |-0,4750| < t_{0,01} = t_T \{0,99; f=8\} = 3,355$.

• Для $\alpha = 0,05$ $\xi_1(t) = 0,206$; $\xi_2(t) = 4,855$;

• для $\alpha = 0,01$ $\xi_1(t) = 0,142$; $\xi_2(t) = 7,063$.

Немає лінійного зв'язку.

г) Для пари приладів 2,4:

$$t_p = \frac{r_{1,2}}{\sqrt{1-r_{1,2}^2}} \sqrt{N-2} = \frac{0,247496}{\sqrt{1-0,247496^2}} \sqrt{10-2} = 0,7225.$$

• $\alpha=0,05$: $t_p = 0,7225 < t_{0,05} = t_T \{0,95; f=8\} = 2,306$;

• $\alpha=0,01$: $t_p = 0,7225 < t_{0,01} = t_T \{0,99; f=8\} = 3,355$.

• Для $\alpha = 0,05$ $\xi_1(t) = 0,313$; $\xi_2(t) = 3,192$;

• для $\alpha = 0,01$ $\xi_1(t) = 0,215$; $\xi_2(t) = 4,644$.

Немає лінійного зв'язку.

4.3. За z-функцією перетворення Фішера:

а) Для пари приладів 1,2:

$$\sigma_z = \frac{1}{\sqrt{N-3}} = 0,377964;$$

$$Z_p = \frac{1}{2} \ln \frac{1+r_{1,2}}{1-r_{1,2}} = 0,998477.$$

• Для $\alpha = 0,05$ $z_p = 0,998477 > (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z) =$
 $= z_{\{1 - 0,05/2\}} \cdot 0,377964 = 1,96 \cdot 0,37796 =$
 0,74081;

• для $\alpha = 0,01$ $z_p = 0,998477 > (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z) =$
 $= z_{\{1 - 0,01/2\}} \cdot 0,377964 = 2,58 \cdot 0,37796 =$
 0,975148.

$z_p > (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z)$. **Лінійний зв'язок суттєвий.**

• Для $\alpha = 0,05$ ступінь лінійності:

$$\xi_1(z) = \frac{Z_p}{(z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z)} = 1,348;$$

ступінь нелінійності: $\xi_2(z) = 0,742$.

• Для $\alpha = 0,01$ ступінь лінійності: $\xi_1(z) =$
 1,024;

ступінь нелінійності: $\xi_2(z) = 0,977$.

б) Для пари приладів 1,3:

$$\sigma_z = \frac{1}{\sqrt{N-3}} = 0,377964;$$

$$Z_p = \frac{1}{2} \ln \frac{1+r_{1,2}}{1-r_{1,2}} = -0,08482.$$

• Для $\alpha = 0,05$ $z_p = |-0,08482| < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z) =$
 $= z_{\{1 - 0,05/2\}} \cdot 0,377964 = 1,96 \cdot 0,37796 =$
 0,74081;

• для $\alpha = 0,01$ $z_p = |-0,08482| < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z) =$
 $= z_{\{1 - 0,01/2\}} \cdot 0,377964 = 2,58 \cdot 0,37796 =$
 0,975148.

$z_p < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z)$. **Немає лінійного зв'язку.**

• Для $\alpha = 0,05$ ступінь лінійності:

$$\xi_1(z) = \frac{Z_p}{(z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z)} = 0,114;$$

ступінь нелінійності: $\xi_2(z) = 8,734$.

• Для $\alpha = 0,01$ ступінь лінійності: $\xi_1(z) = 0,089$;

ступінь нелінійності: $\xi_2(z) = 11,496$.

в) Для пари приладів 3,4:

$$\sigma_z = \frac{1}{\sqrt{N-3}} = 0,377964;$$

$$Z_p = \frac{1}{2} \ln \frac{1+r_{1,2}}{1-r_{1,2}} = -0,16715.$$

• Для $\alpha = 0,05$ $z_p = |-0,16715| < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z) =$
 $= z_{\{1 - 0,05/2\}} \cdot 0,377964 = 1,96 \cdot 0,37796 = 0,74081$;

• для $\alpha = 0,01$ $z_p = |-0,16715| < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z) =$
 $= z_{\{1 - 0,01/2\}} \cdot 0,377964 = 2,58 \cdot 0,37796 = 0,975148$.

$z_p < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z)$. **Немає лінійного зв'язку.**

• Для $\alpha = 0,05$ ступінь лінійності:

$$\xi_1(z) = \frac{Z_p}{(z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z)} = 0,226;$$

ступінь нелінійності: $\xi_2(z) = 4,432$.

• Для $\alpha = 0,01$ ступінь лінійності: $\xi_1(z) = 0,171$;

ступінь нелінійності: $\xi_2(z) = 5,834$.

г) Для пари приладів 2,4:

$$\sigma_z = \frac{1}{\sqrt{N-3}} = 0,377964;$$

$$Z_p = \frac{1}{2} \ln \frac{1+r_{1,2}}{1-r_{1,2}} = 0,252744.$$

• Для $\alpha = 0,05$ $z_p = 0,252744 < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z) =$
 $= z_{\{1 - 0,05/2\}} \cdot 0,377964 = 1,96 \cdot 0,37796 = 0,74081$;

• для $\alpha = 0,01$ $z_p = 0,252744 < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z) =$
 $= z_{\{1 - 0,01/2\}} \cdot 0,377964 = 2,58 \cdot 0,37796 = 0,975148$.

$z_p < (z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z)$. **Немає лінійного зв'язку.**

• Для $\alpha = 0,05$ ступінь лінійності:

$$\xi_1(z) = \frac{Z_p}{(z_{1-\alpha/2} \cdot \sigma_z)} = 0,341;$$

ступінь нелінійності: $\xi_2(z) = 2,931$.

• Для $\alpha = 0,01$ ступінь лінійності: $\xi_1(z) = 0,259$;

ступінь нелінійності: $\xi_2(z) = 3,858$.

Перевірка нульової гіпотези H_0 : $\rho=0$ рівності нулю генеральних коефіцієнтів кореляції (за оцінками вибірових коефіцієнтів кореляції) за $r_{кр}$, t -критерієм та z -функцією для двох рівнів значущості $\alpha=0,05$ та $\alpha=0,01$, оцінками ступенів лінійності кореляційного зв'язку: $\xi_1(r)$, $\xi_1(t)$, $\xi_1(z) > 1$ (при цьому $\xi_2(r)$, $\xi_2(t)$, $\xi_2(z) \leq 1$) та ступенів нелінійності кореляційного зв'язку $\xi_2(r)$, $\xi_2(t)$,

$\xi_2(z) \geq 1$ (при цьому $\xi_1(r)$, $\xi_1(t)$, $\xi_1(z) < 1$) дозволили зробити такі висновки:

1) коефіцієнт кореляції $r_{1,2}$ статистично значущий (є надійний лінійний зв'язок) з рівнями значущості $\alpha=0,05$ та $\alpha=0,01$ за $r_{кр}$, t-критерієм та z-функцією;

2) коефіцієнти кореляції $r_{1,3}$, $r_{3,4}$, $r_{2,4}$ статистично незначущі (відсутній надійний лінійний зв'язок – є надійний нелінійний зв'язок) з рівнями значущості $\alpha=0,05$ та $\alpha=0,01$ за $r_{кр}$.

5. На рис. 3 показаний взаємозв'язок вмісту глюкози в плазмі капілярної крові Hb' та капілярній цільній крові Hb , виміряний на різних приладах. Як видно з рис. 3, між Hb' та Hb існує лінійний зв'язок.

6. Дослідження коливання пульсу (рис. 4 а), артеріального тиску (рис. 4 б), концентрації

глюкози в капілярній крові (рис. 4 в) протягом ~ 9 тис. год. показало, що за такий тривалий час пульс коливався в межах від 75 до 95 поштовхів за 1 хв.; діастолічний тиск знаходився в межах 120-155 мм рт. ст. (підвищений; хворому С. рекомендовано приймати гіпотензивні препарати), систолічний тиск – 75-90 мм рт. ст. (в межах норми); а результати за концентрацією глюкози в капілярній цільній крові дозволили зробити такі висновки:

1) до 5 тис. год. від початку виявлення хвороби показники коливалися в межах від 5,55 (верхня межа здорової людини натще) до 8,5 ммоль/л (верхній гіперглікемічний рівень);

2) після 5 тис. год. ці коливання сягали 6-11 ммоль/л, що вимагало корекції лікування та харчування.

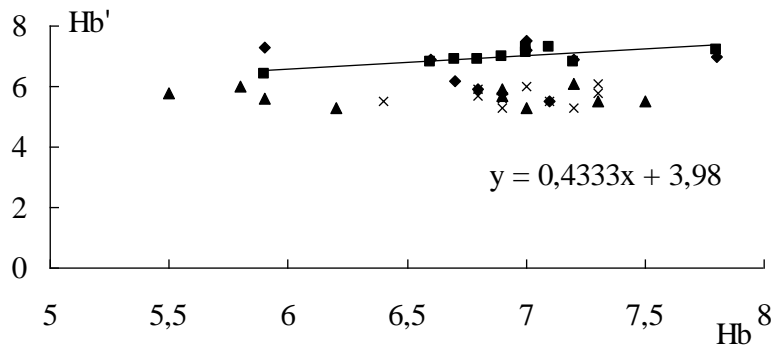
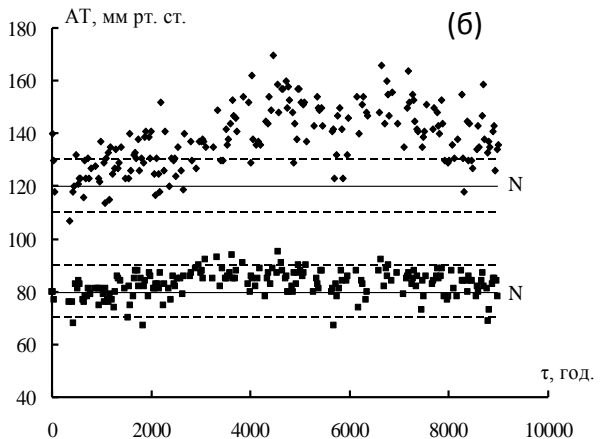
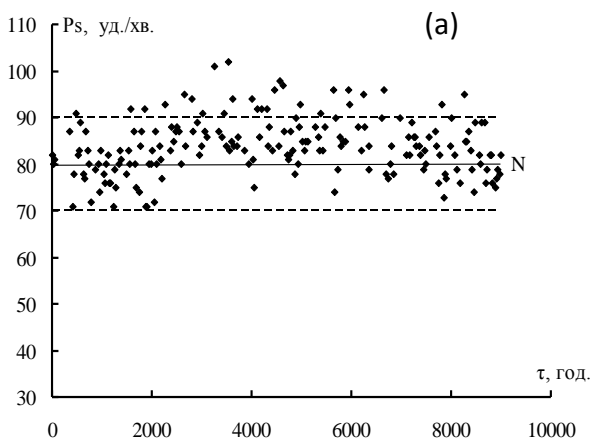


Рис. 3. Результати взаємозалежності вмісту глюкози в плазмі капілярної крові Hb' та капілярній цільній крові Hb , виміряних на різних приладах:

- – Аналізатор АГКМ-01 ~ Accu-Chek Active № 1;
- ▲ – Аналізатор КФК-3 ~ Accu-Chek Active № 2;
- ◆ – Аналізатор АГКМ-01 ~ Аналізатор КФК-3;
- × – Accu-Chek Active №1 ~ Accu-chek active №2.



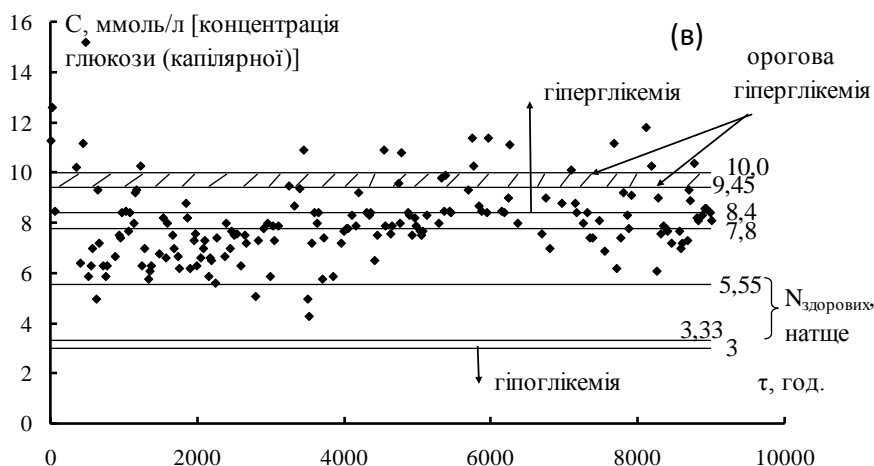


Рис. 4. Моніторинг фізіологічних параметрів в часі: пульс (а), тиск (б), концентрація глюкози в цільній крові (в) хворого С. на цукровий діабет.

Висновки

1. Описаний об'єкт дослідження, технічні характеристики та методи дослідження артеріального тиску (SIS, DIS), частоти пульсу серця, вміст глюкози в капілярній цільній крові та плазмі.

2. Оцінку відновленості результатів дано за 12-ма рівноточними дослідженнями, при цьому за ω^2 -критерієм показано, що ці результати підпорядковані нормальному закону розподілу Гауса з максимальним рівнем значущості: 72,638% (тиск, SIS), 51,843% (тиск, DIS), 56,436% (пульс), 39,612% (вміст глюкози в капілярній цільній крові) та 39,610 (вміст глюкози в плазмі капілярної крові).

3. Порівняння результатів дослідження за 10-ма рівноточними одночасними вимірюваннями вмісту глюкози в капілярній цільній крові на чотирьох приладах показало, що ці результати підпорядковані нормальному розподілу Гауса з максимальним рівнем значущості: 53,366–71,112%, ступінь підпорядкування (для рівня значущості 50%) складає 1,39–3,17, що дозволило з високою точністю і надійністю встановити лінійний кореляційний зв'язок, який за вмістом глюкози в цільній крові складає 76,095% (між аналізатором АГКМ-01 та глюкометром Accu-Chek Active № 1). Між аналізатором АГКМ-01 та аналізатором КФК-3, між аналізатором КФК-3 та глюкометром Accu-Chek Active № 2, між глюкометрами Accu-Chek Active № 1 і № 2 такий зв'язок відсутній.

4. Між вмістом глюкози в капілярній цільній крові (Hb) та в плазмі крові (Hb') існує лінійна взаємозалежність.

5. Перевірка за вибірковими даними нульової гіпотези про рівність генеральних дисперсій результатів дослідження вмісту глюкози в капілярній цільній крові, отриманих на різних приладах та різною методикою, показала,

що для приладів 1,2; 1,3; 2,4 з рівнем значущості 0,05 і 0,01 та для приладів 3,4 з рівнем значущості $\alpha=0,01$ така рівність статистично суттєва.

6. Перевірка за вибірковими даними нульової гіпотези про рівність генеральних середніх результатів дослідження вмісту глюкози в капілярній цільній крові, отриманих на різних приладах та за різною методикою, показала, що для приладів 1,2 (аналізатора АГКМ-01 та прилада Accu-Chek Active № 1); 1,3 (аналізатора АГКМ-01 та аналізатора КФК-3) спостерігається суттєва статистична рівність з рівнями значущості $\alpha=0,01$ і $\alpha=0,05$, а для приладів 3,4 (аналізатор КФК-3 та Accu-Chek Active № 2) та 2,4 (приладів Accu-Chek Active № 1 та № 2) така статистична нерівність суттєва для $\alpha=0,01$ та $\alpha=0,05$.

7. Перевірка значущості лінійної кореляції між результатами вмісту глюкози в капілярній цільній крові, що отримані на різних приладах за критичним коефіцієнтом кореляції, t-критерієм Стюдента, та z-перетворенням Фішера, показала, що між результатами на приладах 1,2 (аналізатора АГКМ-01 та прилада Accu-Chek Active № 1) є надійний лінійний зв'язок з рівнями значущості $\alpha=0,01$ та 0,05, для решта пар приладів між результатами надійного лінійного зв'язку не виявлено.

8. Показано, що результати вимірювання артеріального тиску, пульсу та концентрації глюкози в капілярній цільній крові за 9000 год. дослідження хворого на цукровий діабет розсіюється вище норм показників середніх та нормованих інтервалів:

- межі тиску SIS: 115 – 165 мм.рт.ст.; межі тиску DIS: 70 – 95 мм.рт.ст.;
- вміст глюкози в крові: 5 – 12 ммоль/л;
- межі пульсу: 70 – 105 пошт./хв.

Література

1. **Кузишин О.В., Ковалишин Н.В., Алмашина Х.В.** Біохемія цукрового діабету: 1. Теоретична частина (огляд) // Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія Хімія. – Вип. IX, 2010. – С. 74 – 115.
2. **Бубнова М.М., Мартынова М.И.** Сахарный диабет у детей. – Москва, 1963.
3. **Традиционные и новые подходы** к лечению сахарно диабета 2 типа // Международный эндокринологический журнал. – 2010. – №6(30). – с. 1 – 3 (Сообщения, прозвучавшие на закрытом мастер-классе еркСерано, проходившим однорееенно с 44-й ежегодной сессии Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (EASD) в Риме 9.09.2008).
4. **Внутренние болезни:** Под ред. проф. Г.И. Бурчинского, изд. 2-е, испр. и доп. – Київ: Вища школа, 1981. – 768 с.
5. **Біохімічні показники в нормі і при патології** / Д.П. Бойків, Т.І. Бондарчук, О.Л. Іванків та ін. / За ред. О.Я. Склярєва. – Київ: Медицина, 2007. – 320 с.: іл. (9 рис.). – Табл. 163. – Предм. показж.: с. 304-314. – Бібліогр.: с. 315-318 (44 назви). – ISBN 966-8144-16-3.
6. **Методические рекомендации** по точному измерению артериального давления. Модель UA-705. – Япония: фирма Эй энд Ди, 2009. – 30 с.
7. **Модель UA-705.** Измеритель артериального давления и частоты пульса цифровой: Технический паспорт и руководство по эксплуатации // Эй энд Ди Кампани, Япония. – Токио: Хигаши – Икебукуро, Тошима – ку, 2009. – 8 с.
8. **Прибор для измерения** артериального давления и частоты пульса цифровой LD6: Руководство по эксплуатации. – Hamburg, Germany: Little Doctor Int. (S) PTE. Ltd., 2008. – 19 с.
9. **Акку-Чек Актив.** – прилад для контролю рівня глюкози крові: Інструкція користувача. – Київ: Представництво компанії «Хофман – Ля Рош Лтд. в Україні, 2008. – 52 с.
10. **Адлер Ю.П.** Планирование эксперимента при поиске оптимальных условий / Ю.П. Адлер, Е.В. Маркова, Ю.В. Грановский. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: Наука, 1976. – 280 с.: ил., табл. – Библиогр. в конце гл.
11. **Бендат Дж.С.** Измерение и анализ случайных процессов / Дж.С. Бендат, А.Г. Пирсол; пер. с англ. Г.В. Матушевского, В.Е. Привальского; под ред. И.Н. Коваленко. – Москва: Мир, 1971. – 408 с. – Перевод за изд.: Measurement and analysis of random data / Julius S. Bendat, Allan G. Piersol. – John Wiley and Sons, Inc. – New York-London-Sydney, 1967: ил., табл. – Предмет. указатель: с. 403-408. – Библиогр.: с. 400-402 (59 наименов.).
12. **Зажигаев Л.С.** Методы планирования и обработки результатов физического эксперимента / Л.С. Зажигаев, А.А. Кишьян, Ю.И. Романиков. – Москва: Атомиздат, 1978. – 232 с.: ил., табл. – Приложение: с. 144-229 (16 табл.). – Библиогр.: с. 230-231.
13. **Мюллер П., Нойман П., Шторм Р.** Таблицы по математической статистике / Пер. с нем. и предисловие В.М. Ивановой. – Москва: Финансы и статистика, 1982. – 272 с.: ил.
14. **Степнов М.Н.** Статистическая обработка результатов механических испытаний / Михаил Никитович Степнов. – Москва: Машиностроение, 1972. – 232 с. : ил., табл. – Библиогр.: с. 229-230 (36 назв.).

Сіренко Г.О. – доктор технічних наук, професор кафедри хімії;

Складанюк М.Б. – к.ф.-м.н., доцент кафедри хімії;

Мартинюк М. І. – магістр, здобувач наукової ступені по кафедрі хімії.

Кузишин О.В. – к.ф.-м.н..

Ковалишин Н.В. – магістр.

Говдяк І.В. – студентка IV курсу бакалаврату за спеціальністю «хімія»;

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 621.891+621.89+621.567; 539.62

Г.О. Сіренко¹, М.Ф. Семенюк², Л.М. Солтис¹, М.Б. Складанюк¹, Мартинюк М.І.¹

Математичний опис нано- та мікрошорстких поверхонь тертя та зношування твердих тіл

¹Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника,

вул. Шевченка, 57, м. Івано-Франківськ, 76025, Україна

²Хмельницький національний університет,

вул. Інститутська, 11, м. Хмельницький, 29016, Україна

Розглянуті методи та методика дослідження нано- та мікрошорстких поверхонь, змодельованих анізотропним та ізотропним випадковим полем.

Ключові слова: методика, метод, наношорсткість, мікрошорсткість, анізотропія, ізотропія, модель, випадкове поле, профілограма.

H.O. Sirenko¹, M.F. Semenyuk², L.M. Soltys¹, M.B. Skladanyuk¹

Mathematical description of nano- and micro-rough friction surfaces and wear of solids

¹Yasyl Stefanyk' Precarpathian National University,
57, Shevchenko Str., Ivano-Frankivsk, 76025, Ukraine

²Khmelnitsky National University,
11, Instytutska Str., Khmelnytsky, 29016, Ukraine

The methods and technique of research of nano- and microrough surfaces modeled by anisotropic and isotropic random field have been considered.

Key words: technique, method, nanoroughness, microroughness, anisotropy, isotropy, model, random field, profilogram.

Стаття постуила до редакції 20.09.2019; прийнята до друку 05.12.2019.

А. Методика експериментального дослідження нано- та мікрошорсткості поверхні за допомогою моделі випадкового поля

Вступ

Використовуючи модель випадкового поля шорсткої поверхні і не пов'язуючи її з автокореляційною функцією (АКФ) якогось певного виду, і не використовуючи припущення, які прийняті для опису поверхні одномірними випадковими функціями або поверхні з сильною анізотропією і орієнтованими мікронерівностями, а також не припускаючи певної форми нерівностей, в [1–42] отримано співвідношення для щільності ймовірності розподілу висот вершин, розподілу кривин у вершинах

нерівностей, розподілу градієнту анізотропної поверхні.

У [1–13, 16, 24, 38–42] показана придатність теорії випадкового поля для опису топографії гауссовських поверхонь і контактних явищ, при цьому порівняння розрахунків фактичної площі контакту (ФПК) пружного контакту шорсткої гауссовської анізотропної поверхні з рівною методом випадкового поля з результатами експериментального визначення ФПК оптико-акустичним методом показало на близькість експериментальних даних і результатів розрахунків.

Загальна теорія випадкового поля викладена в [43, 44]. Для інтегральних перетворень використали [45–46].

Мета роботи полягала в тому, щоби, на підставі математичного опису профілограми, розробити методику для розрахунків параметрів поверхні.

I. Теоретична частина

1. Опис випадкових процесів і випадкових полів для нано- та мікроскопичних поверхонь.

1.1. Автокореляційна функція шорсткої поверхні.

Нехай анізотропна шорстка поверхня описана рівнянням $\mathbf{z} = \mathbf{z}(\mathbf{x}, \mathbf{y})$, де \mathbf{z} – випадкова функція для двох змінних \mathbf{x} і \mathbf{y} (випадкове поле), а \mathbf{x} , \mathbf{y} – декартові координати на середній площині висот шорсткої поверхні, але разом з тим статистичні характеристики поверхні залежать від напрямків $\theta = \arctg(k_y/k_x)$ та інваріантні до переміщення початку координат на поверхні (однорідна поверхня). У якості поверхні, від якої здійснюється відлік висот, є площа, яка відповідає середній висоті шорсткої поверхні.

Випадкова функція \mathbf{z} , яка описує таку шорстку статистично однорідну анізотропну поверхню, має автокореляційну функцію $\mathbf{R}(\mathbf{x}, \mathbf{y})$ і допускає її спектральний розклад Фур'є $\Phi(\mathbf{k}_x, \mathbf{k}_y)$ на гармонічні компоненти, де $\mathbf{k}_x, \mathbf{k}_y$ – компоненти хвильового вектора $\bar{\mathbf{k}}$, який дорівнює $\bar{\mathbf{k}} = 2\pi / \lambda$ з довжиною хвилі λ .

Тоді автокореляційна функція за означенням дорівнює [16]:

$$R(x, y) = \lim_{\substack{L_1 \rightarrow \infty \\ L_2 \rightarrow \infty}} \frac{1}{4L_1L_2} \times \int_{-L_1}^{L_1} \int_{-L_2}^{L_2} z(x_1, y_1)z(x_1 + \Delta x, y_1 + \Delta y) dx_1 dy_1. \quad (1)$$

Якщо шорстка поверхня ізотропна, то функція $\mathbf{R}(\mathbf{x}, \mathbf{y})$ залежить лише від змінної $r = \sqrt{x^2 + y^2}$ і не залежить від полярного кута $\theta = \arctg(y/x)$.

1.2. Спектральною щільністю (СЩ) шорсткої поверхні є перетворення Фур'є від функції $\mathbf{R}(\mathbf{x}, \mathbf{y})$ [16]:

$$\Phi(K_x, K_y) = \frac{1}{4\pi^2} \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} R(x, y) \times \exp[-i(xK_x + yK_y)] dx dy, \quad (2)$$

а зворотне перетворення $\Phi(\mathbf{k}_x, \mathbf{k}_y)$ [16]:

$$R(x, y) = \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} \Phi(K_x, K_y) \times \exp[i(xK_x + yK_y)] dK_x dK_y. \quad (3)$$

З виразу (1) видно, що $\mathbf{R}(\mathbf{0}, \mathbf{0}) = \sigma^2$, де σ^2 – дисперсія, а σ – середнє квадратичне (стандартне) відхилення висоти нерівностей [16, 17]. Тому з (3) витікає [16, 17]:

$$\sigma^2 = \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} \Phi(k_x, k_y) dk_x dk_y. \quad (4)$$

Вираз (4) відбиває те, що функція $\Phi(\mathbf{k}_x, \mathbf{k}_y)$ визначає той внесок у величину дисперсії σ^2 , який додає різні спектральні компоненти, що відповідають хвилям з хвильовим числом \mathbf{k} і довжинами [16]:

$$\lambda = 2\pi / |k| \quad (5)$$

та напрямками [16]:

$$\theta = \arctg(k_x / k_y). \quad (6)$$

Для ізотропних поверхонь функція Φ залежить тільки від змінної $\mathbf{k} \equiv |\mathbf{k}|$.

Моменти спектральної щільності шорсткої поверхні (СЩ) визначаються так [16, 17]:

$$m_{pq} = \text{Re} \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} \Phi(k_x, k_y) k_x^p k_y^q dk_x dk_y, \quad (7)$$

де Re – дійсна частина числа.

$$\text{Згідно (7) маємо: } m_{00} = \sigma^2. \quad (8)$$

1.3. Щільність ймовірностей розподілу висот вершин випадкової шорсткої поверхні.

1.3.1. Анізотропна поверхня. Залежність щільності ймовірностей розподілу висот вершин анізотропної поверхні [1, 5] від $\varepsilon'_1 = z/m_{00} = z/\sigma$ – безрозмірної (нормованої) висоти:

$$\begin{aligned}
 p_{sum}(\varepsilon'_1) &= \frac{1}{4} D^{-1} \pi^{-3} \Delta^{-1/2} m_{00}^{1/2} m_{22}^{5/2} \times \\
 &\times \exp \left[-\frac{\Delta_2 m_{00}}{2\Delta_{12}} (\varepsilon'_1)^2 \right] \int_{-\infty}^0 \exp(A_1 t^2 + A_7 \varepsilon'_1 t) dt \times \\
 &\times \int_0^{-t} (t^2 - \rho^2) \rho d\rho \int_0^{2\pi} \exp[A_4 \rho^2 \cos^2 \varphi + \\
 &+ A_5 \rho^2 \cos \varphi \sin \varphi + A_6 \rho^2 \sin^2 \varphi + \\
 &+ (A_2 t + A_8 \varepsilon'_1) \rho \cos \varphi + (A_3 t + A_9 \varepsilon'_1) \rho \sin \varphi] d\varphi,
 \end{aligned} \tag{9}$$

де

$$\begin{aligned}
 A_1 &= -\frac{m_{22}(\Delta_6 + 2\Delta_8 + \Delta_{11})}{2\Delta_{12}}; A_2 = -\frac{m_{22}(\Delta_6 - \Delta_{11})}{\Delta_{12}} \\
 ; A_3 &= \frac{m_{22}(\Delta_7 + \Delta_{10})}{\Delta_{12}}; \\
 A_4 &= -\frac{m_{22}(\Delta_6 - 2\Delta_8 + \Delta_{11})}{2\Delta_{12}}; \\
 A_5 &= \frac{m_{22}(\Delta_7 - \Delta_{10})}{\Delta_{12}}; A_6 = -\frac{\Delta_9 m_{22}}{2\Delta_{12}}; \\
 A_7 &= \frac{(\Delta_3 + \Delta_5)(m_{00} m_{22})^{1/2}}{\Delta_{12}}; \\
 A_8 &= \frac{(\Delta_3 - \Delta_5)(m_{00} m_{22})^{1/2}}{\Delta_{12}}; A_9 = -\frac{\Delta_4 (m_{00} m_{22})^{1/2}}{\Delta_{12}};
 \end{aligned}$$

$\Delta, \Delta_1, \dots, \Delta_{12}, D, t, \rho, \varphi$ [1, 5].

1.3.2. Ізотропна поверхня. Розглядаючи ізотропну шорстку поверхню як поодинокий випадок анізотропної шорсткої поверхні, коли АКФ і моменти СЩ не залежать від напрямку, на підставі (7), будемо мати співвідношення:

$$\begin{aligned}
 m_{00} &= m_0; m_{20} = m_{02} = m_2; \\
 m_{11} &= m_{13} = m_{31} = 0; \\
 3m_{22} &= m_{40} = m_{04} = m_4.
 \end{aligned} \tag{10}$$

Звідки за (9) щільність ймовірностей розподілу висот вершин ізотропної поверхні [1, 5, 16]:

$$\begin{aligned}
 p_{sum}(\varepsilon'_1) &= \frac{\sqrt{3C_1}}{2\pi} \left[\left(\frac{1}{C_1} - 2 \right) J_0 + \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_1 + 2J_2 \right] = \\
 &= \frac{\sqrt{3}}{2\pi} \left\{ \exp \left[-C_1 (\varepsilon'_1)^2 \right] \sqrt{\frac{3(2\alpha-3)}{\alpha^2}} \varepsilon'_1 + \right. \\
 &+ \exp \left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2} \right] (1 + \operatorname{erf} \beta) \frac{3\sqrt{2\pi}}{2\alpha} [(\varepsilon'_1)^2 - 1] + \\
 &+ \left. \sqrt{2\pi} \exp \left[-\frac{\alpha (\varepsilon'_1)^2}{2(\alpha-1)} \right] (1 + \operatorname{erf} \gamma) \sqrt{\frac{\alpha}{3(\alpha-1)}} \right\},
 \end{aligned} \tag{11}$$

$$\text{де } \beta = \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{2(2\alpha-3)}}; \gamma = \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{\alpha}{2(\alpha-1)(2\alpha-3)}};$$

$\operatorname{erf}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x \exp(-t^2) dt$ – інтеграл ймовірностей похибок [46];

$$\left\{ \begin{aligned}
 C_1 &= \frac{\alpha}{2\alpha-3}; C_2 = C_1 \sqrt{\frac{12}{\alpha}}; \\
 \alpha &= \frac{m_0 m_4}{m_2^2} - \text{параметр широкосмугастости}
 \end{aligned} \right. \tag{12}$$

спектру шорсткої ізотропної випадкової поверхні; $1,5 \leq \alpha < \infty$. Фізичний смисл параметра α пов'язаний з характеристичною шириною СЩ-поверхні: широкий спектр містить значний діапазон довжин хвиль (характеристична ширина зростає: $\alpha \rightarrow \infty$), а вузький спектр – всі хвилі мають приблизно однакову довжину (характеристична ширина зменшується: $\alpha \rightarrow 1,5$).

На рис. 1 приведена залежність щільності ймовірностей розподілу висот вершин $p(\varepsilon'_1)$ шорсткої ізотропної поверхні в залежності від безрозмірної (нормованої) висоти ε'_1 та параметра широкосмугастости спектру α , який змінюється в межах $1,5 \dots \infty$ [16].

За [16] для опису ізотропних шорстких поверхонь необхідно використати три спектральні моменти (\mathbf{m}_0 , \mathbf{m}_2 і \mathbf{m}_4) і один параметр широкосмугастости спектру $\alpha = \frac{(m_0 m_4)}{m_2^2}$, який не залежить від орієнтації системи координат на поверхні.

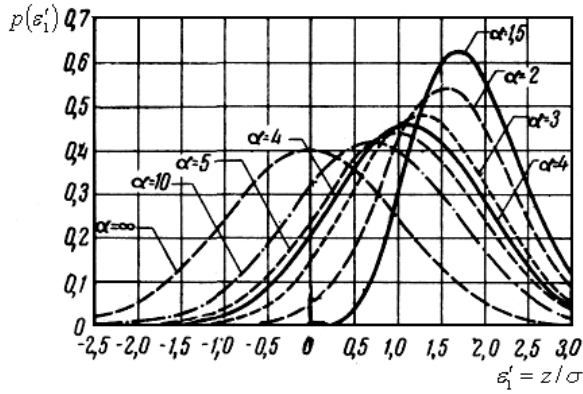


Рис. 1. Залежність щільності ймовірностей розподілу висот вершин ізотропної шорсткої поверхні, змодельованої випадковим полем, від безрозмірної (нормованої) висоти для параметра широкосмугаєстості спектру СЩ-поверхні $\alpha=1,5; 2; 3; 4; 5; 10; \infty$ [16].

Згідно [16], параметер широкосмугаєстості СЩ α для ізотропної випадкової поверхні знаходиться в межах $1,5 \leq \alpha < \infty$. Для граничних значень α щільність ймовірностей розподілу висот вершин ізотропної поверхні дорівнює [16]:

- при $\alpha \rightarrow 1,5$ ($\beta \rightarrow \infty; \gamma \rightarrow \infty; C_1 \rightarrow \infty$)

$$p(\varepsilon_1') = \left\{ \begin{array}{l} \frac{2\sqrt{3}}{\sqrt{2\pi}} \exp\left[-\frac{(\varepsilon_1')^2}{2}\right] \times \\ \times \left\{ (\varepsilon_1')^2 - 1 + \exp\left[-(\varepsilon_1')^2\right] \right\}, \quad \varepsilon_1' \geq 0 \\ 0, \quad \varepsilon_1' < 0 \end{array} \right\} \quad (13)$$

тобто розподіл (11) близький до релеєвського розподілу;

- при $\alpha \rightarrow \infty$ ($\beta \rightarrow 0; \gamma \rightarrow 0; C_1 \rightarrow 1/2$)

$$p(\varepsilon_1') = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \exp\left[-\frac{(\varepsilon_1')^2}{2}\right], \quad (14)$$

тобто розподіл (11) підпорядкований гауссовському розподілу.

У загальному випадку щільність ймовірностей висот вершин залежить від двох параметрів: α і ε_1' , а в граничних випадках – від одного параметра ε_1' .

Як видно з рис. 1, для $\alpha \rightarrow \infty$ спостерігається гауссовський розподіл щільності ймовірностей висот вершин при $\varepsilon_1' = -3,5 \dots +3,5$, при цьому $0 \leq p(\varepsilon_1') \leq 0,4$, а при $\alpha=1,5$ маємо релеєвський розподіл в межах $0 \leq \varepsilon_1' \leq +3,5$, при цьому $0 \leq p(\varepsilon_1') \leq 0,627$.

Щільність ймовірностей висот $\varepsilon_1 = z$ поверхні [1, 5]:

$$p(\varepsilon_1) = \sqrt{(2\pi\sigma^2)} \exp\left(-\frac{\varepsilon_1^2}{2\sigma^2}\right). \quad (15)$$

Таким чином, розподіл висот поверхні підпорядкований гауссовському закону.

1.4. Функція розподілу висот вершин ізотропної шорсткої поверхні [16], яка визначає частку тих вершин, у яких величини висот не перевищують значення ε_1' :

$$f(\varepsilon_1') = \int_{-\infty}^{\varepsilon_1'} p(\varepsilon_1') d\varepsilon_1', \quad (16)$$

де $0 \leq f(\varepsilon_1') \leq 1$ при $0 \leq \varepsilon_1' < 3,5$ та $1,5 \leq \alpha < \infty$.

На рис. 2 приведена залежність функції розподілу висот вершин $f(\varepsilon_1')$ шорсткої ізотропної поверхні [16] від нормованої висоти ε_1' , яка змінюється від 0 до 3,0 для значень параметра широкосмугаєстості спектру $\alpha=1,5; 2; 3; 4; 5; 10; \infty$.

Як видно з рис. 2, при $\alpha \rightarrow 1,5$ відбувається зменшення відносного числа тих вершин, висоти яких не перевищують рівень $+3\sigma$ (при $\varepsilon_1' < 3$) [16].

1.5. Середня кривина шорсткої поверхні у вершині виступів висотою ε_1' .

1.5.1. Анізотропна поверхня [1, 6]:

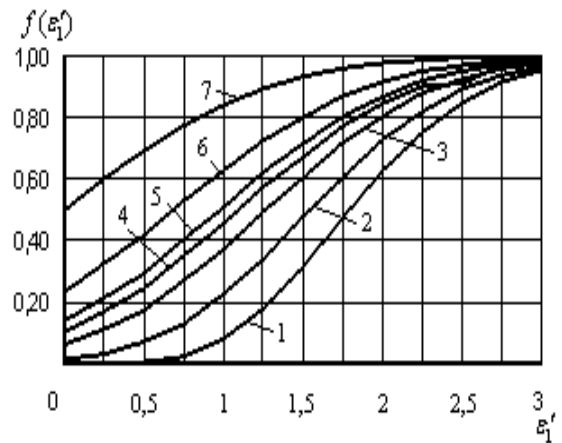


Рис. 2. Залежність функції розподілу $f(\varepsilon_1')$ висот вершин ізотропної шорсткої поверхні, змодельованої випадковим полем, від безрозмірної (нормованої) висоти вершини ε_1' для параметра широкосмугаєстості спектру СЩ-поверхні $\alpha: 1 - \alpha=1,5; 2 - \alpha=2; 3 - \alpha=3; 4 - \alpha=4; 5 - \alpha=5; 6 - \alpha=10; 7 - \alpha \rightarrow \infty$.

$$\begin{aligned}
 EK_{sum}(\varepsilon'_1) = & -m_{22}^{1/2} \left\{ \left(\frac{m_{00}^{1/2} m_{22}^{5/2}}{4D\pi^3 \Delta^{1/2}} \times \right. \right. \\
 & \times \exp \left[-\frac{\Delta_2 m_{00}}{2\Delta_{12}} (\varepsilon'_1)^2 \right] \int_{-\infty}^0 t \exp(A_1 t^2 + A_7 \varepsilon'_1 t) dt \times \\
 & \times \int_0^{-t} (t^2 - \rho^2) \rho d\rho \int_0^{2\pi} \exp[A_4 \rho^2 \cos^2 \varphi + \\
 & + A_5 \rho^2 \cos \varphi \cdot \sin \varphi + A_6 \rho^2 \sin^2 \varphi + \\
 & + (A_2 t + A_8 \varepsilon'_1) \rho \cos \varphi + (A_3 t + A_9 \varepsilon'_1) \times \\
 & \times \rho \sin \varphi] d\varphi \left. \right\} \left(\frac{1}{4} D^{-1} \pi^{-3} \Delta^{-1/2} m_{00}^{1/2} m_{22}^{5/2} \times \right. \\
 & \times \exp \left[-\frac{\Delta_2 m_{00}}{2\Delta_{12}} (\varepsilon'_1)^2 \right] \int_{-\infty}^0 \exp(A_1 t^2 + A_7 \varepsilon'_1 t) dt \times \\
 & \times \int_0^{-t} (t^2 - \rho^2) \rho d\rho \int_0^{2\pi} \exp[A_4 \rho^2 \cos^2 \varphi + \\
 & + A_5 \rho^2 \cos \varphi \sin \varphi + A_6 \rho^2 \sin^2 \varphi + (A_2 t + \\
 & + A_8 \varepsilon'_1) \rho \cos \varphi + (A_3 t + A_9 \varepsilon'_1) \rho \sin \varphi] d\varphi \left. \right\}. \tag{17}
 \end{aligned}$$

1.5.2. Ізотропна поверхня [16]:

$$EK_{sum}(\varepsilon'_1) = \sqrt{\frac{m_4}{3}} \cdot \frac{J_3(\varepsilon'_1) - 2J_1(\varepsilon'_1) + 2J_5(\varepsilon'_1)}{J_2(\varepsilon'_1) - 2J_0(\varepsilon'_1) + 2J_4(\varepsilon'_1)},$$

де J_0, \dots, J_5 – функції параметрів ε'_1 і α [16]:

$$\begin{aligned}
 J_0 &= \sqrt{\frac{\pi}{2C_1}} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] (1 + erf\beta); \\
 J_1 &= \frac{1}{C_1} \left\{ \exp[-C_1(\varepsilon'_1)^2] + \beta\sqrt{\pi} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] (1 + erf\beta) \right\}; \\
 J_2 &= \sqrt{\frac{2}{C_1^3}} \left\{ \beta \exp[-C_1(\varepsilon'_1)^2] + \sqrt{\pi} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] \times \right. \\
 & \times (1 + erf\beta) (\beta^2 + 1/2) \left. \right\}; \\
 J_3 &= \frac{2}{C_1^2} \left\{ \exp[-C_1(\varepsilon'_1)^2] (1 + \beta^2) + \sqrt{\pi} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] \times \right. \\
 & \times (1 + erf\beta) (\beta^3 + 3\beta/2) \left. \right\}; \\
 J_4 &= \sqrt{\frac{\pi}{2(1+C_1)}} \exp\left[-\frac{\alpha(\varepsilon'_1)^2}{2(\alpha-1)}\right] (1 + erf\gamma);
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 J_5 &= \frac{1}{C_1 + 1} \left\{ \exp[-C_1(\varepsilon'_1)^2] + \gamma\sqrt{\pi} (1 + erf\gamma) \times \right. \\
 & \times \exp\left[-\frac{\alpha(\varepsilon'_1)^2}{2(\alpha-1)}\right] \left. \right\}.
 \end{aligned}$$

Цей же результат за [1, 6]:

$$\begin{aligned}
 EK_{sum}(\varepsilon'_1) &= \sqrt{\frac{m_4}{3}} \times \\
 & \times \left[\frac{\varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_0 + \left(\frac{2}{C_1} + \frac{3(\varepsilon'_1)^2}{\alpha} - 2 \right) J_1 + 2J_3}{\left(\frac{1}{C_1} - 2 \right) J_0 + \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_1 + 2J_2} \right]. \tag{18}
 \end{aligned}$$

Граничні залежності для $\bar{K}_{sum}(\varepsilon'_1)$ [16]:

$$\bullet \text{ при } \alpha \rightarrow 1,5 \quad \left. \begin{aligned} \bar{K}_{sum}(\varepsilon'_1) &= \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{2}{3}} m_4, & \varepsilon'_1 \geq 0 \\ &0, & \varepsilon'_1 < 0 \end{aligned} \right\} \tag{19}$$

$$\bullet \text{ при } \alpha \rightarrow \infty \quad \bar{K}_{sum}(\varepsilon'_1) = \frac{8}{3} \sqrt{\frac{m_4}{\pi}}. \tag{20}$$

На рис. 3 приведена залежність сподівання значення безрозмірної (нормованої) середньої кривини ізотропної шорсткої поверхні у вершині $\bar{K}_m / \sqrt{m_4}$ від безрозмірної (нормованої) висоти ε'_1 та параметра широкосмугастості спектру α .

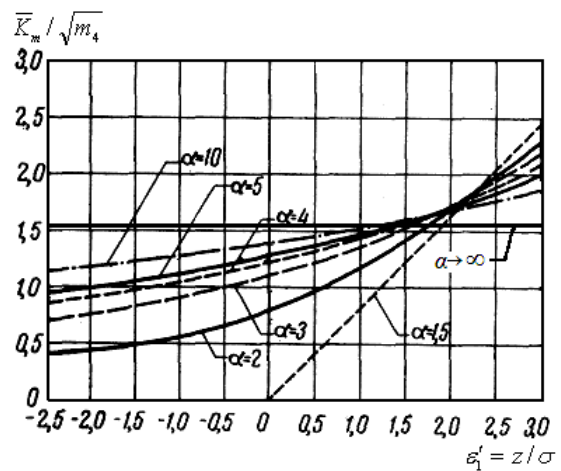


Рис. 3. Сподіване значення безрозмірної нормованої середньої кривини ізотропної шорсткої поверхні, змодельованої випадковим полем, у вершині нано- чи мікронерівностей від безрозмірної (нормованої) висоти для параметра широкосмугастості спектру СЩ-поверхні $\alpha=1,5; 2; 3; 4; 5; 10; \infty$ [16].

1.6. Градієнт випадкової шорсткої поверхні визначається за [1, 7, 13, 16].

1.6.1. Анізотропна поверхня:

$$Eq_{sum} = \sqrt[4]{\frac{4\Delta_1}{\pi^2}} \exp\left(\frac{\eta_1}{2}\right) E_1\left(\sqrt{1 - \exp(-2\eta_1)}\right), \quad (21)$$

де зворотній гіперболічний косинус [46]:

$$\eta_1 = \text{Arch} \frac{M_2}{2\sqrt{\Delta_1}},$$

де $\frac{M_2}{2\sqrt{\Delta_1}} \geq 1$;

$E_1(x)$ – повний еліптичний інтеграл Лежандра 2-го роду.

1.6.2. Для ізотропної поверхні [1] $\Delta_1=m_2^2$; $M_2=2m_2$; $\eta_1=0$, тоді вираз (21) набуде вигляду [1, 7, 16]:

$$Eq_{sum} = \sqrt{\frac{\pi m_2}{2}}. \quad (22)$$

2. Опис профілограми випадкових процесів і полів шорсткої поверхні.

2.1. Автокореляційна функція (АКФ) профілограми. За [16], якщо профілограма поверхні вимірюється у довільному напрямку «зрізу» (перерізу) $\theta=\theta_i$, то висота $z(x, y)$ виступів профілограми залежить лише від відстані r точки профіля поверхні від начала координат (x, y) . Тоді, автокореляційна функція профілограми в площині $\theta=\theta_i$ за [16] визначається виразом:

$$R_{\theta_i}(r) = \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{1}{2L} \int_{-L}^L z(r_1) z(r_1 + r) dr_1. \quad (23)$$

2.2. Спектральна щільність (СЩ) профілограми. СЩ профілограми вимірюваної шорсткості поверхні так визначається за перетворенням Фур'є [16]:

$$\Phi_{\theta_i}(k') = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} R_{\theta_i}(r) \exp(-ik'r) du, \quad (24)$$

де індекс « θ_i » відносить статистичну характеристику до профілограми.

2.3. Співвідношення між спектральними щільностями поверхні (Φ) та її профілограми (Φ_{θ_i}) визначається за [41]:

$$\Phi_{\theta_i}(k') = \int_{-\infty}^{+\infty} \Phi(k_x, k_y) dl, \quad (25)$$

$$\text{де } l = \sqrt{(k_x^2 + k_y^2 - (k')^2)}. \quad (26)$$

За [16] співвідношення (25) має таке тлумачення (рис. 4): точка P на площині хвильових чисел має координати $P(k'\sin\theta_i; k'\cos\theta_i)$, що відповідає хвилям з хвильовим числом k' у напрямку «зрізу» профілограми шорсткої поверхні, при цьому пряма лінія NPR , яка перпендикулярна OP , уявляє собою геометричне місце тих точок площини хвильових чисел, для яких проекція хвильового вектора на пряму

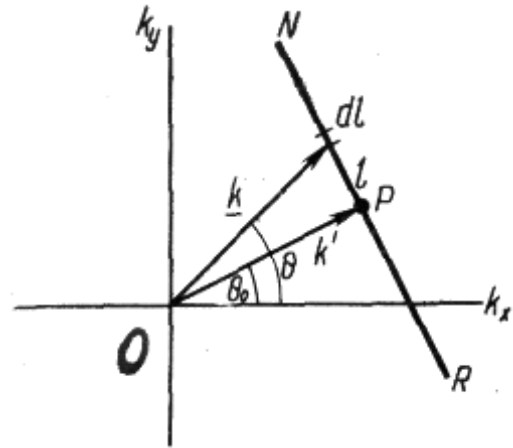


Рис. 4. Означення спектральної щільності (СЩ) профілограми, вимірюваної у довільному напрямку θ_i по СЩ-поверхні [16].

лінію OP має довжину k' [таким чином, будь-яка хвиля, для якої кінець хвильового вектора лежить на прямій NPR , має хвильове число k' у напрямку OP , тоді пряма лінія NPR уявляє собою шлях інтегрування у виразі (25)].

2.4. Моменти спектральної щільності профілограми шорсткої поверхні за [16] визначаються так:

$$m_{n\theta_i} = \int_{-\infty}^{\infty} \Phi_{\theta_i}(k') (k')^n dk'. \quad (27)$$

Моменти СЩ анізотропної поверхні m_{pq} та СЩ її профілограми пов'язані між собою такими залежностями [41] на основі виразів (7), (25), (27):

$$m_{n\theta_i} = m_{n0} \cos^n \theta_i + C_1^n m_{n-1,1} \cos^{n-1} \theta_i \sin \theta_i + C_2^n m_{n-2,2} \cos^{n-2} \theta_i \sin^2 \theta_i + \dots + m_{0n} \sin^n \theta_i, \quad (28)$$

$$\text{де } C_m^n = \frac{n!}{m!(n-m)!}. \quad (29)$$

Для ізотропної поверхні на підставі (7) і (28) можна отримати співвідношення (10).

2.5. Вибіркова аналіза випадкових ізотропних поверхонь.

2.5.1. Якщо виміряна профілограма ізотропної випадкової поверхні у довільному напрямку, то за [16] її АКФ можна розрахувати за (23), а за (24) – розрахувати СЩ профілограми і за формулою (27) – розрахувати моменти $\mathbf{m}_0, \mathbf{m}_2, \mathbf{m}_4$.

2.5.2. За Лонге-Гігінсом [41] ця процедура спрощена:

1) Розраховується щільність нулів $\mathbf{D}_{zero, \theta}$ (перетин профілограми зі середньою арифметичною лінією) та екстремумів (максимумів + мінімумів профілограми шорсткої випадкової поверхні) за формулами [41]:

$$D_{zero, \theta} = \frac{1}{\pi} \sqrt{\frac{m_2}{m_0}}; \quad (30)$$

$$D_{extr, \theta} = \frac{1}{\pi} \sqrt{\frac{m_4}{m_2}}, \quad (31)$$

де індекс « θ » вказує, що статистична характеристика відноситься до профілограми, а не означає анізотропію (за профілограмою розраховують за МНК $\sigma = \sqrt{m_0}$).

2) Після цього визначають \mathbf{m}_2 за (30) та \mathbf{m}_4 за (31), підрахувавши кількість «нулів» та «екстремумів» на одиницю базової довжини профілограми [16, 41]:

$$m_2 = \pi^2 \sigma^2 (D_{zero, \theta})^2 = \pi^2 m_0 (D_{zero, \theta})^2; \quad (32)$$

$$\begin{aligned} m_4 &= \pi^4 \sigma^2 (D_{zero, \theta})^2 (D_{extr, \theta})^2 = \\ &= \pi^4 m_0 (D_{zero, \theta})^2 (D_{zero, \theta})^2. \end{aligned} \quad (33)$$

2.5.3. Параметр широкосмугаєстости спектру α визначається за (12):

$$\alpha = \frac{m_0 m_4}{m_2^2} = \left(\frac{D_{extr, \theta}}{D_{zero, \theta}} \right)^2. \quad (34)$$

2.5.4. З-за симетрії щільність піків (максимумів) профілограми дорівнює половині відповідної щільності екстремумів [16]:

$$D_{peak, \theta} = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{m_4}{m_2}}. \quad (35)$$

За (32), (33) отримаємо:

$$D_{peak, \theta} = \frac{1}{2} D_{extr, \theta}. \quad (36)$$

За формулою (49) для щільності вершин шорсткої випадкової поверхні маємо вираз [16]:

$$D_{sum} = \frac{1}{6\pi\sqrt{3}} \left(\frac{m_4}{m_2} \right), \quad (37)$$

тоді, порівнюючи (35) з (37), отримаємо співвідношення між щільностями вершин поверхні \mathbf{D}_{sum} та її профілограми \mathbf{D}_{peak} :

$$\begin{aligned} D_{sum} &= \frac{2\pi \cdot D_{peak}^2}{3\sqrt{3}} \approx 1,2092 D_{peak}^2 = \\ &= \frac{\pi \cdot D_{extr}^2}{6\sqrt{3}} \approx 0,3023 \cdot D_{extr}^2. \end{aligned}$$

Сучасні прилади дозволяють отримувати вихідний сигнал $\mathbf{m}_0, \mathbf{m}_2, \mathbf{m}_4$.

2.5.5. Певними недоліками методу Лонге-Гігінса [41] по визначенню $\mathbf{D}_{zero, \theta}; \mathbf{D}_{extr, \theta}; \mathbf{m}_2, \mathbf{m}_4; \alpha; \mathbf{D}_{peak}; \mathbf{D}_{sum}$ полягає у тому, що сигнал, який подолав фільтр високих частот, за профілограмою містить низькочастотні компоненти (тобто, які містять малі хвильові числа) – піки (максимуми), западини (мінімуми), перетини нульового рівня, а високочастотні компоненти (тобто, які містять великі хвильові числа) Φ_0 будуть відфільтровані і, навпаки, сигнал, який подолав фільтр низьких частот за профілограмою містить лише великі піки, западини і перетини нульового рівня [16].

2.5.6. Щільність ймовірностей розподілу висот піків профілограми (максимумів) ізотропної випадкової поверхні отримано в [47] за [48]:

$$p_{peak}(\varepsilon'_1) = \sqrt{\frac{\alpha-1}{2\pi\alpha}} \left\{ \exp\left[-\frac{\alpha(\varepsilon'_1)^2}{2(\alpha-1)}\right] + \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{\pi}{2(\alpha-1)}} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] \times \left[1 + \operatorname{erf}\left(\frac{\varepsilon'_1}{\sqrt{2(\alpha-1)}}\right) \right] \right\}, \quad (38)$$

де $\alpha = \frac{m_0 m_4}{m_2^2}$; $1 \leq \alpha < \infty$.

Фізичний зміст параметра α для профілограми відповідає α для ізотропної випадкової поверхні: малі значення α відповідають вузькосмуговому спектру, а великі значення α – широкосмуговому спектру [16]. Але для випадкового процесу, що представляє профілограму ізотропної випадкової шорсткої поверхні, можливі лише значення $\alpha > 1,5$ [16].

Для граничних значень α вираз для p_{peak} має такий вигляд [16]:

$$\bullet \alpha=1,0 \quad p_{peak}(\varepsilon'_1) = \begin{cases} \varepsilon'_1 \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right], & \varepsilon'_1 \geq 0 \\ 0, & \varepsilon'_1 < 0 \end{cases} \quad (39)$$

$$\bullet \alpha \rightarrow \infty \quad p_{peak}(\varepsilon'_1) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] \quad (40)$$

[це відповідає (15) для $p_{sum}(\varepsilon'_1)$].

На рис. 5 показані графіки функції $p_{peak} = f(\varepsilon'_1)$ – щільності ймовірностей висот піків профілограми від нормованої величини ε'_1 , яка змінюється від $-2,5$ до $+3,0$, для значень параметра широкосмугастості спектру $\alpha=1; 1,5; 2; 3; 10; \infty$ [16].

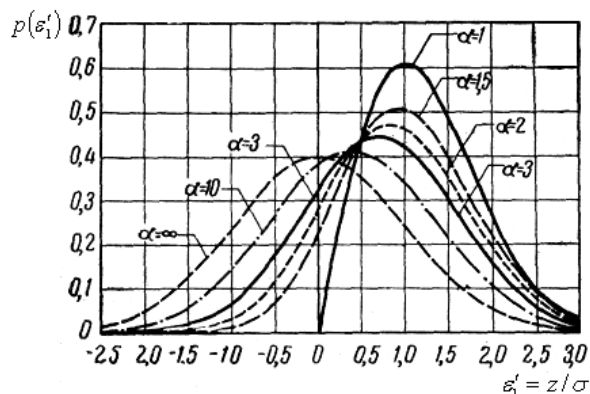


Рис. 5. Залежність щільностей ймовірностей розподілу висот піків профілограми шорсткої ізотропної поверхні від безрозмірної (нормованої) висоти для параметра широкосмугастості спектру профілограми $\alpha=1; 1,5; 2; 3; 10; \infty$ [16].

2.5.7. Функція розподілу висот піків профілограми ізотропної поверхні за [16] має вигляд:

$$f_{peak}(\varepsilon'_1) = \int_{-\infty}^{\varepsilon'_1} p_{peak}(\varepsilon'_1) d\varepsilon'_1, \quad (41)$$

де $0 \leq f(\varepsilon'_1) \leq 0,6$ при $-3,5 \leq \varepsilon'_1 \leq +3,5$ та $1 \leq \alpha < \infty$.

На рис. 6 показані залежності функції розподілу висот піків профілограми $f_{peak}(\varepsilon'_1)$ шорсткої ізотропної поверхні від нормованої висоти ε'_1 , яка змінюється від 0 до 3,0 для значень параметра широкосмугастості спектру $\alpha=1,0; 1,5; 2; 3; 4; 5; 10; \infty$.

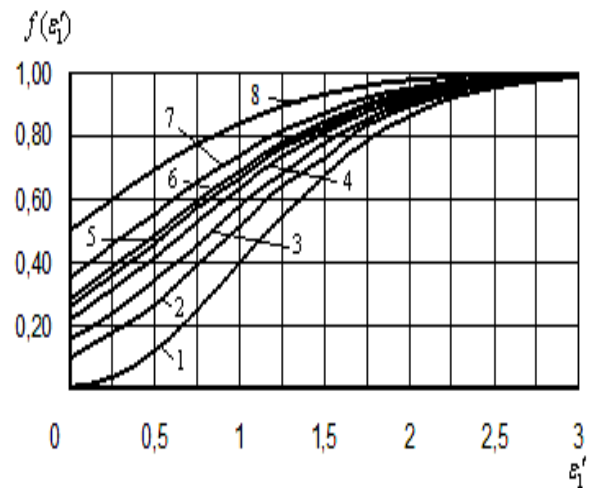


Рис. 6. Залежність функції розподілу висот піків профілограми шорсткої ізотропної поверхні від безрозмірної (нормованої) висоти для параметра широкосмугастості спектру профілограми $\alpha: 1 - \alpha=1,0; 2 - \alpha=1,5; 3 - \alpha=2; 4 - \alpha=3; 5 - \alpha=4; 6 - \alpha=5; 7 - \alpha=10; 8 - \alpha \rightarrow \infty$.

2.5.8. Кривина піків профілограми ізотропної поверхні.

Вираз для сподіваного значення середньої кривини піків профілограми ізотропної поверхні, отриманий аналогічно $E\bar{K}_{sum}(\varepsilon'_1)$ (18), за [1, 6, 16] має вигляд:

На рис. 7 показані залежності безрозмірних (нормованих) середніх кривин піків профілограми ізотропної поверхні $E\bar{K}_{peak}(\varepsilon'_1)$ від безрозмірної (нормованої) висоти ε'_1 , яка змінюється від $-2,5$ до $+3,0$ для значень параметра широкосмугастості спектру $\alpha=1; 1,5; 2; 3; 4; 5; 10; \infty$ [16].

$$\begin{aligned}
 EK_{peak}(\varepsilon'_1) = & \sqrt{m_4} \sqrt{\frac{2(\alpha-1)}{\alpha}} \times \\
 & \left\{ \left[\frac{\varepsilon'_1}{\sqrt{2(\alpha-1)}} + \sqrt{\pi} \exp\left[\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2(\alpha-1)} \right] \right] \times \right. \\
 & \times \left[1 + \operatorname{erf}\left(\frac{\varepsilon'_1}{\sqrt{2(\alpha-1)}} \right) \right] \left[\frac{(\varepsilon'_1)^2 + (\alpha-1)}{2(\alpha-1)} \right] \Bigg] \Bigg/ \\
 & \Bigg/ \left[\left(1 + \frac{\varepsilon'_1 \sqrt{\pi}}{\sqrt{2(\alpha-1)}} \right) \exp\left[\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2(\alpha-1)} \right] \right] \times \\
 & \times \left[1 + \operatorname{erf}\left(\frac{\varepsilon'_1}{\sqrt{2(\alpha-1)}} \right) \right] \Bigg\}.
 \end{aligned}
 \tag{42}$$

2.6. Порівняння властивостей ізотропної шорсткої поверхні та її профілограми.

Найяк [16] розглянув методику знаходження моментів спектральної щільності ізотропної поверхні за однією профілограмою, яка виміряна

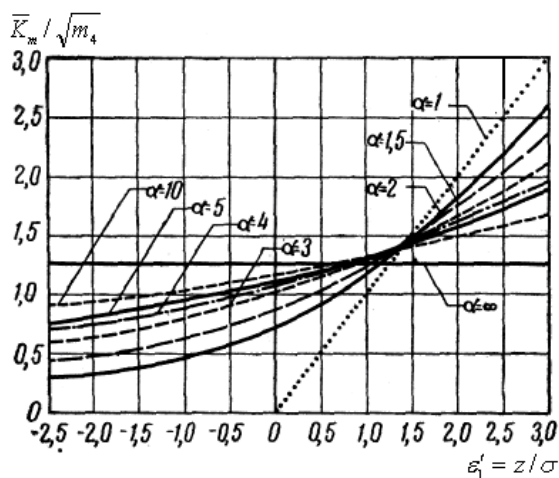


Рис. 7. Сподіване значення безрозмірної нормованої середньої кривини піків профілограми шорсткої ізотропної поверхні у вершині від безрозмірної (нормованої) висоти для параметра широкосмугастості спектру профілограми $\alpha=1; 1,5; 2; 3; 4; 5; 10; \infty$ [16].

у довільному напрямку, а також показав відмінності щільності ймовірностей висот вершин поверхні і піків профілограми від очікуваних значень, кривин вершин поверхні та кривин піків профілограми.

Крім того, у [16] показана відмінність характеристик шорсткості ізотропної поверхні від характеристик її профілограми.

Порівняння щільності ймовірностей розподілу висот піків профілограми (1) та вершин шорсткої ізотропної поверхні (2) для $\alpha=1,5$ (а), $\alpha=5$ (б), $\alpha=10$ (в), $\alpha \rightarrow \infty$ (г) приведені на рис. 8. Порівняння сподіваних значень кривин піків профілограми (1) та вершин шорсткої ізотропної поверхні (2) для $\alpha=1,5$ (а), $\alpha=5$ (б), $\alpha=10$ (в), $\alpha \rightarrow \infty$ (г) приведені на рис. 9.

Порівняння сподіваних значень функцій розподілу висот піків профілограми (1) та вершин шорсткої ізотропної поверхні (2) для $\alpha=1,5$ (а); $\alpha=5$ (б); $\alpha=10$ (в); $\alpha \rightarrow \infty$ (г) приведені на рис. 10.

Як видно з рис. 8, 9, 10, є значна статистична різниця між даними профілограми та поверхні, яка зростає по мірі зміни параметра широкосмугастості α від ∞ до 1,5. Встановлена відмінність статистичних характеристик поверхні та профілограми ймовірно суттєва і для анізотропної поверхні та буде зростати при переході від ізотропної до анізотропної моделі.

Як буде показано далі, наприклад, параметер широкосмугастості спектру α для поверхонь тертя металу і карбопластика дорівнював в основному 2,5–6,0 і не перевищував 15–20, а максимальне викривлення поверхні профілограмою спостерігається при $\alpha=1,5$ (при $\alpha \rightarrow \infty$ це викривлення відсутнє). Таким чином, вивчення навіть ізотропних шорстких поверхонь за допомогою лише параметрів її профілограми несе за собою значні неправдиві результати.

З рис. 8 видно, що профілограма спотворює поверхню: вона вказує на значно менше число високих піків і значно більше число низьких піків порівняно з тими вершинами (піками), які правдиво має поверхня (викривлення максимальне для $\alpha=1,5$, а при $\alpha \rightarrow \infty$ – відсутнє) [16]. Причина спотворення полягає у тому, що сигнал профілометра з набагато більшою ймовірністю проходить по схилу вершини, ніж по самій вершині, внаслідок чого на профілограмі з'являється пік меншої висоти, ніж це має місце на відповідній вершині поверхні [16].

Як видно з рис. 9, на профілограмі спостерігається викривлення властивостей кривини ізотропної шорсткої поверхні, але при $\alpha > 2,5$ це викривлення мале, а при $\alpha \leq 2,5$ сподівана кривина піків профілограми виявляється більшою, а при $\alpha > 2,5$ меншою, ніж у вершинах поверхні.

Як видно з рис. 10, число вершин поверхні з висотою більше $+3\sigma = +3\sqrt{m_0}$ значно перевищує те число, що виміряне профілограмою, якщо вилучити випадок $\alpha \rightarrow \infty$ [16].

2.7. Кутовий коефіцієнт профілограми ізотропної шорсткої поверхні.

1. Нехай профілограма виміряна у напрямках x та y . Сумісна щільність ймовірностей змінних ε_1 та ε_2 , ε_1 та ε_3 за [16] дорівнює:

• за напрямком x

$$p(\varepsilon_1, \varepsilon_2) = p(\varepsilon_1)p(\varepsilon_2); \quad (43)$$

• за напрямком y

$$p(\varepsilon_1, \varepsilon_3) = p(\varepsilon_1)p(\varepsilon_3), \quad (44)$$

де $\varepsilon_1 = z$; $\varepsilon_2 = \frac{\partial z}{\partial x}$; $E(\varepsilon_1 \cdot \varepsilon_2) = 0$; $\varepsilon_3 = \frac{\partial z}{\partial y}$;

$$E(\varepsilon_1 \cdot \varepsilon_3) = 0.$$

З (43), (44) витікає, що кутові коефіцієнти поверхні в певному напрямку і висоти поверхні у відповідних точках статистично незалежні [16].

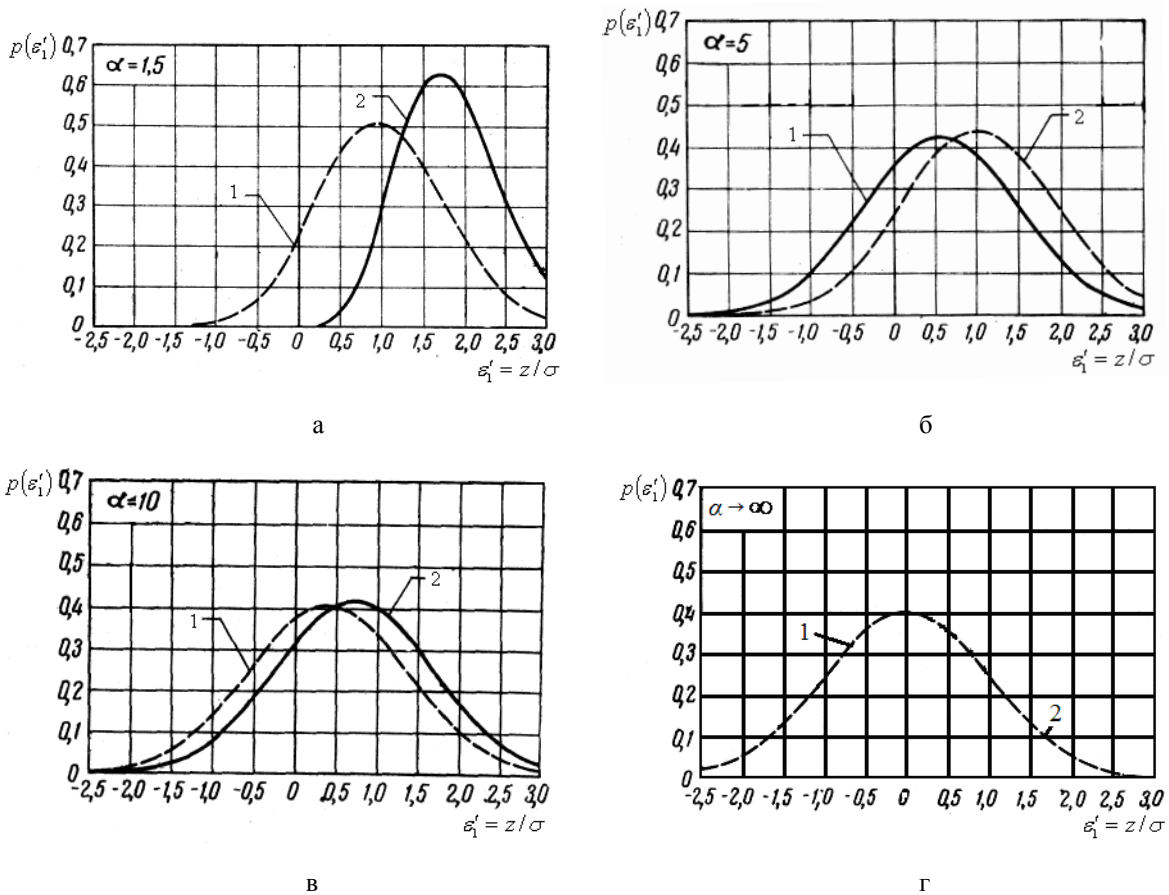


Рис. 8. Порівняння залежностей щільності ймовірностей розподілу висот піків профілограми (1) та висот вершин шорсткої ізотропної поверхні (2) для $\alpha=1,5$ (а); $\alpha=5$ (б); $\alpha=10$ (в); $\alpha \rightarrow \infty$ (г) [16].

• за напрямком x

$$p(\varepsilon_1, \varepsilon_2) = p(\varepsilon_1)p(\varepsilon_2); \quad (43)$$

• за напрямком y

$$p(\varepsilon_1, \varepsilon_3) = p(\varepsilon_1)p(\varepsilon_3), \quad (44)$$

де $\varepsilon_1 = z$; $\varepsilon_2 = \frac{\partial z}{\partial x}$; $E(\varepsilon_1 \cdot \varepsilon_2) = 0$; $\varepsilon_3 = \frac{\partial z}{\partial y}$;

$$E(\varepsilon_1 \cdot \varepsilon_3) = 0.$$

З (43), (44) витікає, що кутові коефіцієнти поверхні в певному напрямку і висоти поверхні у відповідних точках статистично незалежні [16].

2. За методом [1, 6, 16] знаходимо:

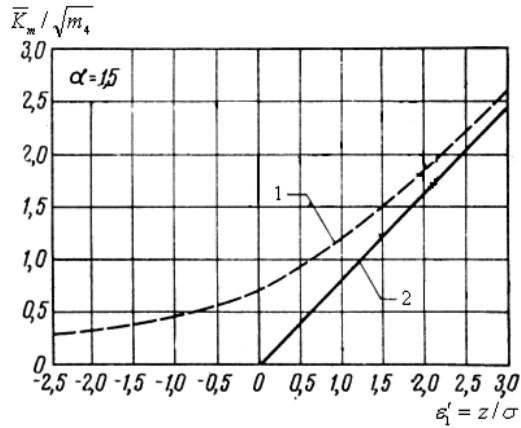
• за напрямком x

$$p(\varepsilon_2) = \frac{1}{\sqrt{2\pi m_2}} \exp\left(-\frac{\varepsilon_2^2}{2m_2}\right); \quad (45)$$

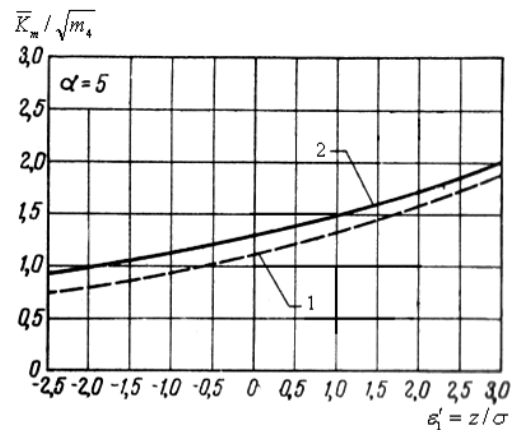
• за напрямком y

$$p(\varepsilon_3) = \frac{1}{\sqrt{2\pi m_2}} \exp\left(-\frac{\varepsilon_3^2}{2m_2}\right). \quad (46)$$

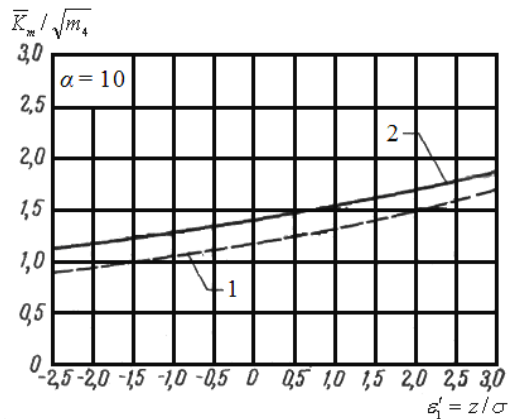
З виразів (45), (46) знайдено [16] сподіване значення модуля кутового коефіцієнта $E|\varepsilon_2|$ та $E|\varepsilon_3|$ профілограми при довільній висоті [16]:



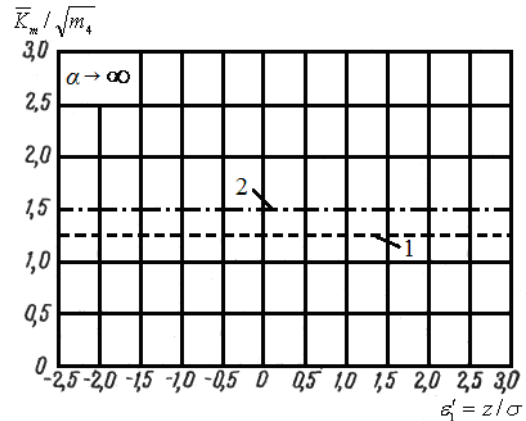
а



б



в



г

Рис. 9. Порівняння сподіваних значень кривин піків профілограми (1) та вершин ізотропної шорсткої поверхні (2) для $\alpha=1,5$ (а); $\alpha=5$ (б); $\alpha=10$ (в); $\alpha \rightarrow \infty$ (г) [16].

• за напрямком x

$$E|\varepsilon_2| = \sqrt{\frac{2}{\pi m_2}} \int_0^{\infty} \varepsilon_2 \exp\left(-\frac{\varepsilon_2^2}{2m_2}\right) d\varepsilon_2 = \sqrt{\frac{2m_2}{\pi}}; \quad (47)$$

• за напрямком y

$$E|\varepsilon_3| = \sqrt{\frac{2}{\pi m_2}} \int_0^{\infty} \varepsilon_3 \exp\left(-\frac{\varepsilon_3^2}{2m_2}\right) d\varepsilon_3 = \sqrt{\frac{2m_2}{\pi}}.$$

Порівнюючи сподіване значення середнього градієнта ізотропної поверхні [16]:

$$E\zeta_{sum} = \int_0^{\infty} \zeta p(\zeta) d\zeta = \sqrt{\frac{\pi m_2}{2}} \quad (49)$$

(нормоване значення $\zeta_{sum}/\sqrt{m_2} = \sqrt{\frac{\pi}{2}} \approx 1,2533 = \text{const}$) з виразами для кутового коефіцієнта профілограми ізотропної поверхні (47), (48)

знаходимо, що сподіване значення середнього кутового коефіцієнта профілограми [16]:

$$E\zeta_{peak} = \frac{\pi}{2} E|\varepsilon_2| = \frac{\pi}{2} |\varepsilon_3| \quad (50)$$

завжди менше середнього значення градієнта ізотропної поверхні:

$$|E\zeta_{peak}| < |E\zeta_{sum}|. \quad (51)$$

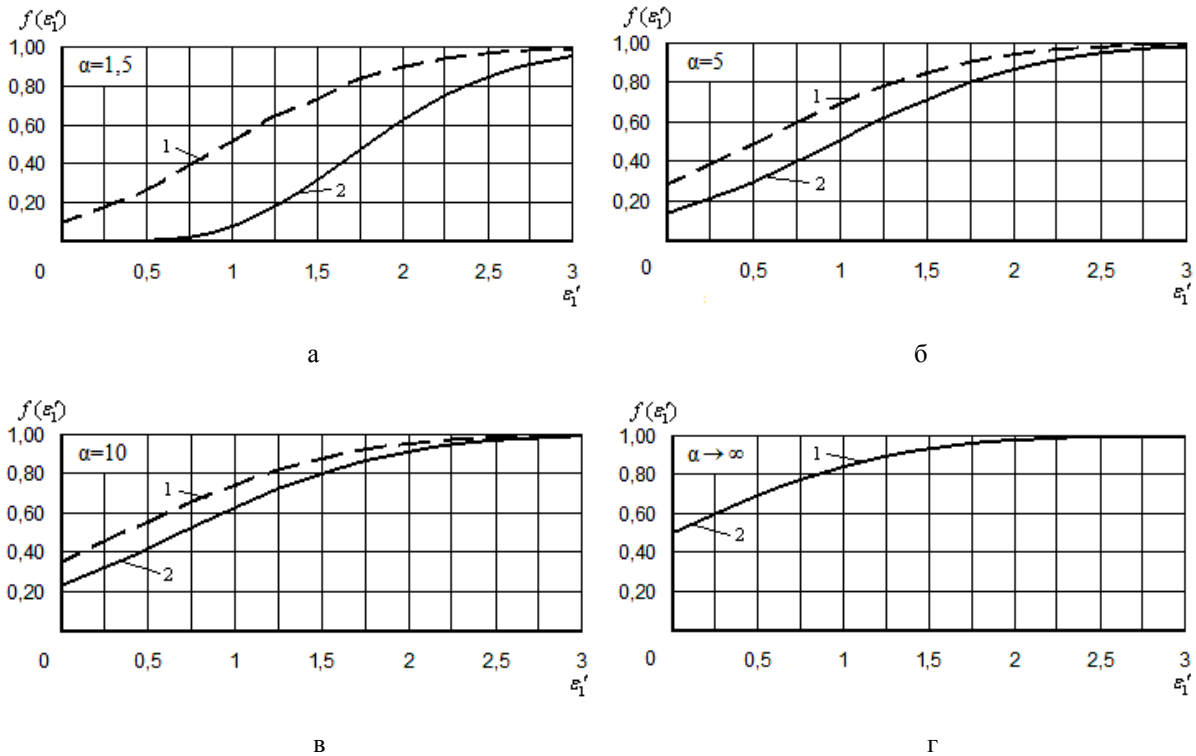


Рис. 10. Порівняння сподіваних значень функцій розподілу висот піків профілограми (1) та вершин ізотропних шорстких поверхонь (2), змодельованих випадковим полем, від безрозмірної (нормованої) висоти для значень параметра широкосмугаєстості спектру $\alpha=1,5$ (а); $\alpha=5$ (б); $\alpha=10$ (в); $\alpha \rightarrow \infty$ (г).

II. Методологічна частина

2.1. Для аналізу анізотропної поверхні необхідно визначити дев'ять моментів СЦ [16]:

нульового порядку – \mathbf{m}_{00} ;

другого порядку – $\mathbf{m}_{20}, \mathbf{m}_{02}, \mathbf{m}_{11}$;

четвертого порядку – $\mathbf{m}_{13}, \mathbf{m}_{22}, \mathbf{m}_{31}, \mathbf{m}_{04}, \mathbf{m}_{40}$.

З цією метою на поверхні тертя довільно вибирали нульовий напрямок, який не співпадав з напрямком слідів технологічної обробки, напрямком ковзання та інших напрямків технологічних чи природніх впливів, і знімали профілограми в непаралельних перерізах $\theta_i = \theta_j, i \neq j$. Тоді можна записати для 3-х моментів СЦ профілограми \mathbf{n} співвідношень (28):

- для моменту нульового порядку – \mathbf{n} співвідношень виду: $m_{0\theta_i} = m_{00}$, де $i = 1, \dots, n$; (52)

- для моментів другого порядку – \mathbf{n} співвідношень виду:

$$m_{2\theta_i} = m_{20} \cos^2 \theta_i + 2m_{11} \cos \theta_i \sin \theta_i + m_{02} \sin^2 \theta_i, \quad (53)$$

де $i = 1, \dots, n$, причому будь-які три із \mathbf{n} рівнянь (53) лінійно незалежні;

- для моментів четвертого порядку – \mathbf{n} співвідношень виду:

$$m_{4\theta_i} = m_{40} \cos^4 \theta_i + 4m_{31} \cos^3 \theta_i \times \sin \theta_i + 6m_{22} \cos^2 \theta_i \sin^2 \theta_i + 4m_{13} \times \cos \theta_i \sin^3 \theta_i + m_{04} \sin^4 \theta_i, \quad (54)$$

де $i = 1, \dots, n$, причому будь-які п'ять із n рівнянь (54) лінійно незалежні.

Таким чином, для визначення характеристик анізотропної поверхні необхідно зняти п'ять профілограм, вимірених в непаралельних напрямках, наприклад, $\theta_i = 0^\circ; 30^\circ; 45^\circ; 60^\circ; 90^\circ$. Для кожного напрямку визначаємо три моменти $m_{0\theta_i}, m_{2\theta_i}, m_{4\theta_i}$, застосовуючи метод найменших квадратів (МНК) для обробки інформації, отримуємо формули:

$$m_{00} = \frac{1}{5}(m_{0,0^\circ} + m_{0,30^\circ} + m_{0,45^\circ} + m_{0,60^\circ} + m_{0,90^\circ}); \quad (55)$$

$$m_{20} = \frac{1}{10} \left[6m_{2,0^\circ} + \left(7 + \frac{5}{\sqrt{3}} \right) m_{2,30^\circ} - (1 + 2\sqrt{3}) \times \right. \\ \left. \times m_{2,45^\circ} - (3 + \sqrt{3}) m_{2,60^\circ} + \left(1 + \frac{4}{\sqrt{3}} \right) m_{2,90^\circ} \right]; \quad (56)$$

$$m_{11} = \frac{1}{10} \left[- \left(\frac{3}{2} + 2\sqrt{3} \right) m_{2,0^\circ} - (2 - \sqrt{3}) m_{2,30^\circ} + \right. \\ \left. + (7 + 2\sqrt{3}) m_{2,45^\circ} - (2 - \sqrt{3}) m_{2,60^\circ} - \right. \\ \left. - \left(\frac{3}{2} + 2\sqrt{3} \right) m_{2,90^\circ} \right]; \quad (57)$$

$$m_{02} = \frac{1}{10} \left[\left(1 + \frac{4}{\sqrt{3}} \right) m_{2,0^\circ} - (3 + \sqrt{3}) m_{2,30^\circ} - \right. \\ \left. - (1 + 2\sqrt{3}) m_{2,45^\circ} + \left(7 + \frac{5}{\sqrt{3}} \right) m_{2,60^\circ} + 6m_{2,90^\circ} \right]; \quad (58)$$

$$m_{40} = m_{4,0^\circ}; \quad (59)$$

$$m_{31} = - \left(\frac{1}{4} + \frac{1}{\sqrt{3}} \right) m_{4,0^\circ} + (1 + \sqrt{3}) m_{4,30^\circ} - \\ - \left(\frac{3}{2} + \sqrt{3} \right) m_{4,45^\circ} + \left(1 + \frac{1}{\sqrt{3}} \right) m_{4,60^\circ} - \frac{1}{4} m_{4,90^\circ}; \quad (60)$$

$$m_{22} = \frac{4\sqrt{3} + 3}{18} m_{4,0^\circ} - \frac{8\sqrt{3} + 12}{9} m_{4,30^\circ} + \\ + \frac{8 + 4\sqrt{3}}{3} m_{4,45^\circ} - \frac{8\sqrt{3} + 12}{9} m_{4,60^\circ} + \\ + \frac{4\sqrt{3} + 3}{18} m_{4,90^\circ}; \quad (61)$$

$$m_{13} = - \frac{1}{4} m_{4,0^\circ} + (1 + \sqrt{3}) m_{4,30^\circ} - \\ - \left(\frac{3}{2} + \sqrt{3} \right) m_{4,45^\circ} + (1 + \sqrt{3}) m_{4,60^\circ} - \\ - \left(\frac{1}{4} + \frac{1}{\sqrt{3}} \right) m_{4,90^\circ}; \quad (62)$$

$$m_{04} = m_{4,90^\circ}. \quad (63)$$

2.2. Для ізотропної поверхні знаходили моменти нульового \mathbf{m}_0 , другого \mathbf{m}_2 і четвертого \mathbf{m}_4 порядків за методом [16, 41], визначивши щільність нулів \mathbf{D}_0 і екстремумів (мінімумів і максимумів) \mathbf{D}_{extr} за профілограмою, вимірною в одному напрямку, яке не співпадає з напрямком ковзання та направленням обробки поверхні:

$$m_0 = m_{00}; \quad (64)$$

$$m_2 = m_0 (\pi D_{0,\theta})^2; \quad (65)$$

$$m_4 = m_0 (\pi^2 D_{0,\theta} D_{extr,\theta})^2. \quad (66)$$

Так як $\mathbf{m}_0 = \sigma^2$, то безпосереднім вимірюванням середньоарифметичного відхилення профілю поверхні R_a , визначаємо середньогогеометричне відхилення профілю поверхні:

$$\sigma = \sqrt{\sigma^2} = R_q = R_a \sqrt{\frac{\pi}{2}}. \quad (67)$$

2.3. Використовуючи метод [16, 41] визначаємо моменти СЩ профілограми:

$$m_{00} = \sigma^2 = \frac{1}{n} \frac{\pi}{2} \sum_{i=1}^n R_{a\theta_i}^2; \quad (68)$$

$$m_{2\theta_i} = m_{00} (\pi D_{0,\theta_i})^2; \quad (69)$$

$$m_{4\theta_i} = m_{00} (\pi^2 D_{0,\theta_i} D_{extr,\theta_i})^2, \quad (70)$$

що дозволяє розрахувати моменти СЩ поверхні.

2.4. Частина експериментальних даних анізотропних поверхонь отримана вимірюванням параметрів R_a , D_0 , D_{extr} у дванадцяти непаралельних перерізах, які задані співвідношеннями $\theta_i=15^\circ (i-1)$, $i=1, \dots, 12$. У цьому випадку m_{00} визначали за (68). Величини моментів другого порядку СЩ профілограми за напрямками, які розраховували за (69), використовували для розрахунків спектральних моментів другого порядку:

$$m_{2-j,j} = \frac{2}{\pi} \int_0^\pi m_2(\theta) C_{2-j,j}(\theta) d\theta, \quad j = 0, 1, 2. \quad (71)$$

Після розрахунків скоригованих значень моментів другого порядку за напрямками (53), використовуючи (70), знаходили моменти четвертого порядку:

$$m_{4\theta_i} = m_{2\theta_i} (\pi D_{extr,\theta_i})^2, \quad i = 1, \dots, 12, \quad (72)$$

і далі знаходили спектральні моменти четвертого порядку:

$$m_{4-j,j} = \frac{2}{\pi} \int_0^\pi m_4(\theta) C_{4-j,j}(\theta) d\theta, \quad j = 0, 1, 2, 3, 4. \quad (73)$$

2.5. Для статистичної характеристики анізотропної поверхні використовували дев'ять моментів m_{pq} спектральної щільності, але ці

моменти СЩ залежать від орієнтації системи координат.

2.6. При $p+q \leq 4$ існує сім інваріантних комбінацій цих моментів [16]. Для характеристики анізотропної поверхні будемо використовувати наступні сім інваріантних комбінацій моментів СЩ, які не залежать від орієнтації системи координат:

інваріанти нульового порядку:

$$M_0 = m_{00}; \quad (74)$$

інваріанти другого порядку:

$$M_2 = m_{02} + m_{20}; \quad (75)$$

$$M_3 = m_{20}m_{02} - m_{11}^2 = \Delta_1; \quad (76)$$

інваріанти четвертого порядку:

$$M_4 = m_{40} + 2m_{22} + m_{04}; \quad (77)$$

$$M_5 = m_{40}m_{04} - 4m_{13}m_{31} + 3m_{22}^2; \quad (78)$$

$$M_6 = (m_{40} + m_{22})(m_{22} + m_{04}) - (m_{31} + m_{13})^2; \quad (79)$$

$$M_7 = m_{40}(m_{22}m_{04} - m_{13}^2) - m_{31}(m_{31}m_{04} - m_{13}m_{22}) + m_{22}(m_{31}m_{13} - m_{22}^2) = \Delta_2. \quad (80)$$

2.7. Введемо у науковий обіг параметри широкосмугаєності спектру анізотропної поверхні:

$$\alpha_1 = \frac{M_0 M_4}{M_2^2} = \frac{m_{00}(m_{40} + 2m_{22} + m_{04})}{(m_{02} + m_{20})^2}; \quad (81)$$

$$\alpha_2 = \frac{M_0 M_5}{M_2^2} = \frac{m_{00}(m_{40}m_{04} - 4m_{13}m_{31} + 3m_{22}^2)}{(m_{02} + m_{20})^2}; \quad (82)$$

$$\alpha_3 = \frac{M_0 M_6}{M_2^2} = \frac{m_{00}[(m_{40} + m_{22})(m_{22} + m_{04}) - (m_{31} + m_{13})^2]}{(m_{02} + m_{20})^2}; \quad (83)$$

$$\alpha_4 = \frac{M_0 M_7}{M_2^2} = \frac{m_{00}[m_{40}(m_{22}m_{04} - m_{13}^2) - m_{31}(m_{31}m_{04} - m_{13}m_{22}) + m_{22}(m_{31}m_{13} - m_{22}^2)]}{(m_{02} + m_{20})^2}; \quad (84)$$

$$\alpha_5 = \frac{M_0 M_4}{M_3^2} = \frac{m_{00}(m_{40} + 2m_{22} + m_{04})}{(m_{20}m_{02} - m_{11}^2)^2}; \quad (85)$$

$$\alpha_6 = \frac{M_0 M_5}{M_3^2} = \frac{m_{00}(m_{40}m_{04} - 4m_{13}m_{31} + 3m_{22}^2)}{(m_{20}m_{02} - m_{11}^2)^2}; \quad (86)$$

$$\alpha_7 = \frac{M_0 M_6}{M_3^2} = \frac{m_{00} [(m_{40} + m_{22})(m_{22} + m_{04}) - (m_{31} + m_{13})^2]}{(m_{20} m_{02} - m_{11}^2)^2}; \quad (87)$$

$$\alpha_8 = \frac{M_0 M_7}{M_3^2} = \frac{m_{00} [m_{40}(m_{22} m_{04} - m_{13}^2) - m_{31}(m_{31} m_{04} - m_{13} m_{22}) + m_{22}(m_{31} m_{13} - m_{22}^2)]}{(m_{20} m_{02} - m_{11}^2)^2}. \quad (88)$$

2.8. Для статистичної характеристики ізотропної поверхні використовували три моменти СЦ (інваріанти):

нульового порядку $m_0 = m_{00} = M_0$;

другого порядку $m_2 = m_{20} = m_{02} = m_{11} = M_2$;

четвертого порядку $m_4 = m_{13} = m_{22} = m_{31} = m_{04} = m_{40} = M_4$.

Для ізотропної поверхні параметер α , який характеризує широкосмугастість спектру [16]:

$$\alpha = \frac{m_0 m_4}{m_2^2}, \quad \alpha = 1,5; \dots; \infty. \quad (89)$$

Середньоквадратичне значення ширини спектру характеризує параметер [16]:

$$\Lambda = 1 - \frac{1}{\alpha} = \frac{m_0 m_4 - m_2^2}{m_0 m_4}, \quad \Lambda = 0,333(3); \dots; 1,0. \quad (90)$$

2.9. Вимірювання шорсткості криволінійних поверхонь. Відомо [54], що для оцінки шорсткості циліндричних та інших криволінійних поверхонь, а також внутрішніх циліндричних та торцевих поверхонь наскрізних та глухих отворів у діапазоні $R_a = 0,08 - 10,0$ мкм, використовується малогабаритний прилад – індикатор шорсткості поверхні непрямої дії, який працює в режимі компаратора [54].

Для поверхонь циліндрів, штоків і ущільнювальних кілець можливе зняття профілограм тільки перпендикулярно слідам обробки в напрямку ковзання. У цьому випадку для анізотропної поверхні використовувалися співвідношення для ізотропної поверхні шляхом введення еквівалентних моментів:

$$m_{0e} = \sqrt{m_{0x} m_{0y}}; \quad (91)$$

$$m_{2e} = \sqrt{m_{2x} m_{2y}}; \quad (92)$$

$$m_{4e} = \sqrt{m_{4x} m_{4y}}, \quad (93)$$

де x, y відносяться до напрямків вздовж (x) і поперек (y) слідов обробки.

При цьому приймали, що поверхня має яскраво виражений напрямок слідов обробки. Тоді ширину просторового спектру мікронерівностей або нанонерівностей у напрямках x і y будуть характеризувати параметри широкосмугастості СЦ:

$$\alpha_1 = \frac{m_{00} m_{40}}{m_{20}^2}; \quad (94)$$

$$\alpha_2 = \frac{m_{00} m_{04}}{m_{02}^2}. \quad (95)$$

За еквівалентними параметрами визначали еквівалентні значення параметру широкосмугастості СЦ:

$$\alpha_e = \frac{m_{0e} m_{4e}}{m_{2e}^2}. \quad (96)$$

Внаслідок симетрії і припущення про концентричні еліпси, будемо мати $m_{11} = m_{13} = m_{31} = m_{21} \approx 0$; $m_{04} \gg m_{40}$; $m_{02} \gg m_{20}$, тоді $m_{0e} \approx m_{2y}$; $m_{2e} \approx m_{2y}$; $m_{4e} \approx m_{4y}$, а еквівалентне значення параметра широкосмугастості СЦ:

$$\alpha_e \approx \frac{m_{0y} m_{4y}}{m_{2y}^2}. \quad (97)$$

Таким чином, еквівалентне значення α_e для анізотропних поверхонь впливає із аналізу однієї профілограми, виміряної поперек слідов обробки. При цьому, статистичні характеристики поверхні, які залежать від α_e вважаємо ізотропними характеристиками, еквівалентними характеристикам профілограми у напрямку нормалі до слідов обробки.

2.10. Методи дослідження мікрошорсткості поверхні. Полімерні зразки діаметром 10 мм і висотою 15 мм або із стороною квадрата 10 мм і висотою 15 мм після токарної обробки або фрезерування, послідовно припрацьовували на шліфувальній шкурці та металевому контргтілі. Металево контргтіло шліфували, а потім обробляли на шліфувальній шкурці в одному напрямку (для того, щоб отримати анізотропну поверхню) і у випадкових напрямках (для того, щоб отримати

поверхню, яка була б близькою до ізотропної поверхні). Після припрацювання полімерних зразків металеве контртіло знову припрацьовували на шліфувальній шкурці.

Профілограми мікрошорсткості знімали за допомогою профілометра-профілографа моделі ВЭИ «Калибр» і моделі «252». Для одного напрямку знімали 50-60 базових довжин профілограм для металевого контртіла і 10-15 базових довжин профілограм для полімерного зразка. Для ізотропної поверхні профілограму знімали під кутом $\sim 45^\circ$ до напрямку ковзання. Ділянки зйомки поверхні були рівнорозподілені за слідом тертя. Статистичні характеристики різних ділянок поверхні були однаковими в статистичному розумінні.

Профілограми оброблялися за методом МНК: знаходили середньоарифметичне відхилення профіля поверхні R_a , щільність нулів D_0 і щільність екстремумів D_{extr} . Виміряна R_a і розрахункова за профілограмами D_0 (для моделі «252» D_0 виміряна) були статистично рівні.

Великий об'єм виборки і рівномірний розподіл її по поверхні забезпечили рівень вмісту довгохвильових компонентів спектру, і, таким чином, показність m_{00} . Границя дрібно-масштабних мікронерівностей у ділянці малих довжин хвиль спектру була обмежена величиною, яка не перебільшувала у 2-3 рази похибку вимірювань. Параметер широкосмугастості α був більше 1,8, тобто тієї величини, яка характерна для «білого шуму».

2.11. Методи дослідження наношорсткості поверхні. Наношорсткість поверхонь досліджують за допомогою **атомно-силової мікроскопії** (АСМ) на приладі Nanoscope за Dimension 3000 (Digital Instruments, USA) у режимі періодичного контакту [49]. Вимірювання проводили в центральній частині зразків з використанням кремнієвих зондів NSG-11 із номінальним радіусом закруглення вістря до 10 нм (NTOMDT) [49]. Профілограми поверхні знімали на приладі [49] WSxM 4.0 Develop 10.4. За результатами АСМ та профілограм визначали [49]: розміри нанокристалів у латеральному напрямку, максимальну висоту нанонерівностей та наношорсткість поверхні за R_a (середнє арифметичне відхилення профіля поверхні від середньої площини [50]).

Для **безконтактного оптичного** вимірювання шорсткості поверхні твердого тіла використовують тривимірний поверхневий профілограф «New View 5022 S». Характеристика приладу: вимірювана висота мікронерівностей від середньої

поверхні від 1 нм до 5000 мкм при швидкості сканування 10 мкм/с з роздільною здатністю за висотою 0,1 нм; площа досліджуваної поверхні сягала 50x50 мм (можливе зшивання зображень) [51].

Принцип роботи приладу: в основу покладено явище інтерферометрії, коли зображення темних і світлих ліній з'являється з-за різниці оптичного пробігу падаючого та відбитого потоку променя від поверхні (прилад працює, використовуючи скануючий білий потік променя світла інтерферометра і дає зображення високої роздільної здатності) [51]. Падаюче світло розділяється в інтерферометрі: один промінь направлений на шорстку, а другий – на еталонну поверхню; після відбиття потоки променів рекомбінуються в інтерферометрі, даючи зображення світлих і темних ділянок зразка (програмне забезпечення дозволяє проводити вимірювання одночасно в п'яти позиціях, що приводить до малої похибки) [51].

III. Деякі зауваги до АКФ профілограми у вигляді моделі експоненціальної функції

У [55] досліджується шорстка поверхня за профілограмами, АКФ яких змодельована експоненціальною функцією:

$$R(r) = m_0 \exp(-\beta|r|), \quad (98)$$

де β – параметер, який характеризує швидкість згасання кореляцій.

Використовуючи (24) [16], для випадку (98) будемо мати вираз для СЦ профілограми [55]:

$$\Phi(k') = \frac{m_0}{2\pi} \cdot \frac{2\beta}{\beta^2 + (k')^2}. \quad (99)$$

З (98) видно, що при великих значеннях β АКФ профілограми швидко згасає, а СЦ профілограми є сталою, навіть до великих значень k' [55].

Визначимо m_2 і m_4 за (27) [16] шляхом введення (99) у (27), при цьому отримаємо результат, який відомий з теорії марковських процесів [46, 56, 57]: у випадковому процесі з експоненціальною АКФ середні квадрати першої та другої похідних m_2 та m_4 прагнуть ∞ [16, 55].

що видно з експоненціальної АКФ, яка немає другої та четвертої похідних при $\mathbf{x} = \mathbf{0}$ [16, 55].

Зворотне перетворення (24) [16] має вигляд:

$$R(r) = \int_{-\infty}^{+\infty} \Phi(k') \exp(ik'r) dk'. \quad (100)$$

Диференціювання (100) і використання (27) приводить до такого результату [16, 55]:

$$\left(\frac{d^2 R}{dr^2} \right)_{r=0} = - \int_{-\infty}^{\infty} (k')^2 \Phi(k') dk' = -m_2; \quad (101)$$

$$\left(\frac{d^4 R}{dr^4} \right)_{r=0} = \int_{-\infty}^{\infty} (k')^4 \Phi(k') dk' = m_4. \quad (102)$$

Таким чином, щоби \mathbf{m}_2 і \mathbf{m}_4 (та, відповідно, α) існували, необхідно, щоби АКФ профілограми була надзвичайно рівною на початку процесу (тобто, щоби АКФ на початку процесу мала 2-гу та 4-ту похідні) [16, 55]. Ймовірно, що при великих \mathbf{r} АКФ $\mathbf{R}(\mathbf{r})$ і є експонента, але її не можна екстраполювати до малих \mathbf{r} [16].

Вислід з цього: теоретична експоненціальна модель АКФ відкидає існування кутів нахилу (\mathbf{m}_2) та кривин (\mathbf{m}_4) профілограм, але аналіза шорсткості поверхні за профілограмами, апроксимованої експоненціальною моделлю, практично можлива з-за кінченності інтервалу, так як при цьому малі хвильові компоненти СЩ (тобто компоненти з великими хвильовими числами) відфільтровуються і на самому початку змінюються властивості АКФ [16]. Відфільтровка малих хвильових компонент викликає такі результати.

Якщо СЩ профілограми має вигляд [16]:

$$\Phi(k') = \frac{C}{\beta^2 + (k')^2}, \quad (103)$$

де $|k'| \leq k_0$, то з (27) отримаємо [16]:

$$m_0 = \frac{2C}{\beta} \arctg\left(\frac{k_0}{\beta}\right); \quad (104)$$

$$m_2 = 2C \left[k_0 - \beta \arctg\left(\frac{k_0}{\beta}\right) \right]; \quad (105)$$

$$m_4 = 2C \left[\frac{k_0^3}{3} - \beta^2 k_0 + \beta^3 \arctg\left(\frac{k_0}{\beta}\right) \right]. \quad (106)$$

За (12) [16]:

$$\alpha = \arctg\left(\frac{k_0}{\beta}\right) \left[\frac{1}{3} \left(\frac{k_0}{\beta}\right)^3 - \left(\frac{k_0}{\beta}\right) + \arctg\left(\frac{k_0}{\beta}\right) \right] / \left[\left(\frac{k_0}{\beta}\right) - \arctg\left(\frac{k_0}{\beta}\right) \right]. \quad (107)$$

З (107) видно, що при $\left(\frac{k_0}{\beta}\right) \rightarrow \infty$, то й $\alpha \rightarrow \infty$

[16], тобто висоти вершин нерівностей мають розподіл Гаусса [16], що співпадає з [55]. Для інших $\left(\frac{k_0}{\beta}\right)$ параметер α визначають за (107),

після чого визначають статистичні характеристики профілограми і поверхні.

Модель анізотропної шорсткої поверхні у вигляді реалізації однорідного випадкового поля $\mathbf{z}=\mathbf{z}(\mathbf{x},\mathbf{y})$, отриманого із відповідного ізотропного поля шляхом розтягування за однією з координат, розглянута в [58, 59]. Ця модель являє собою рідкісний випадок анізотропної поверхні, яка може бути отримана при окремих видах абразивної обробки або фрикційного припрацювання.

Використовуючи апроксимації АКФ виду $R(x, y) = \exp[-(a_1 x^2 + a_2 y^2)]$, в [60] аналізується анізотропна поверхня. Вибір такої апроксимації пов'язаний з тим, щоби далі отримати матрицю кореляційних співвідношень для анізотропної поверхні, яка співпадала би зі структурою з матрицею кореляційних співвідношень для ізотропної поверхні. Це говорить про штучний підхід до опису анізотропної поверхні.

Цінність викладених методів у [1–7] та у цій статті полягає в тому, що використана модель шорсткої поверхні та профілограми випадкового поля, не пов'язуючи з АКФ якогось певного виду і не використовуючи припущення, які прийняті для опису поверхні іншими функціями або поверхні з сильною анізотропією і орієнтовними мікро- та нанонерівностями та не припускаючи певної форми нерівностей.

Висновки

1. Узагальнені теоретичні основи математичного опису нано- та мікросорстких поверхонь

випадковим полем. Приведені математичні формули та графічні залежності для щільності ймовірностей розподілу висот вершин випадкових анізотропної та ізотропної поверхонь, функції розподілу висот вершин, середньої кривини цих шорстких поверхонь у вершині виступів нано- та мікронерівностей та градієнтів цих поверхонь.

2. Дано означення автокореляційної функції та спектральної щільності профілограми випадкових шорстких поверхонь і приведені співвідношення між спектральними щільностями поверхонь та їх профілограмами. Дано означення моментів спектральної щільності поверхні та її профілограми.

3. Приведена процедура методу Лонге-Гітінса вибіркової аналізи ізотропної випадкової поверхні за її профілограмою та показані недоліки цього методу.

4. Узагальнені теоретичні основи математичного опису профілограм нано- та мікрошорстких випадкових поверхонь. Приведені математичні формули та графічні залежності щільності ймовірностей розподілу висот піків профілограми (максимумів), функції розподілу висот піків профілограми, кривини піків профілограми та кутового коефіцієнта профілограми ізотропної випадкової шорсткої поверхні.

5. Проведена порівняльна аналіза статистич-

них властивостей ізотропної випадкової шорсткої поверхні та її профілограми. Показано на значні відмінності статистичних властивостей поверхні та її профілограми при малих значеннях параметра широкосмугастості спектру (α) та малі відмінності – при великих значеннях цього параметру (α) (якщо $\alpha \rightarrow \infty$, то ці відмінності відсутні, а для кривин – малі).

6. Для аналізи анізотропної та ізотропної поверхонь знайдені математичні співвідношення та процедури знаходження моментів нульового, другого та четвертого порядків спектральної щільності профілограми та за цими результатами – розрахунків таких моментів для поверхні.

7. Розроблений метод вимірювання та статистичної аналізи шорсткості криволінійних поверхонь за еквівалентними параметрами.

8. Описані інструментальні методи дослідження нано- та мікрошорсткості поверхонь.

9. Дискутується питання про обґрунтованість вибору експоненціальних моделей автокореляційної функції профілограми для статистичної аналізи випадкових шорстких поверхонь порівняно з методом вибору моделі шорсткої поверхні та її профілограми, яка не пов'язана з певним видом автокореляційної функції та певної форми нерівностей виступів висот поверхні та її піків профілограми.

Література

1. Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А. Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 1. Распределение высот вершин, средняя кривизна в вершинах, градиент поверхности // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №3. – С. 465 – 471.
2. Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А. Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 2. Полная кривизна, главные кривизны и отношение главных кривизн в вершинах микронеровностей, удельная площадь гауссовской поверхности и удельный объем зазора // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №5. – С. 815 – 823.
3. Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А. Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения при помощи модели случайного поля: 3. Фактическая площадь контакта, коэффициент трения, термическое сопротивление, адгезионное взаимодействие с учетом деформации в зоне контакта // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №6. – С. 1010 – 1019.
4. Сиренко Г.О., Солтис Л.М. Моделі нанометричної та мікрOMETричної шорсткості поверхні твердих тіл (Огляд) // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 2. – С. 423 – 446.
5. Сиренко Г.О., Семенюк М.Ф., Солтис Л.М. Щільність ймовірностей розподілу висот вершин шорстких поверхонь твердих тіл, змодельованих випадковим полем // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 3. – С. 768 – 779.
6. Сиренко Г.О., Семенюк М.Ф., Солтис Л.М. Розподіл кривин у вершинах мікро- та нанонерівностей шорстких поверхонь твердих тіл, змодельованих випадковим полем // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 4. – С. 914 – 927.
7. Семенюк М.Ф., Сиренко Г.О., Солтис Л.М. Градієнт анізотропної нано- та мікрошорсткої поверхні твердого тіла, змодельованої випадковим полем // Фізика і хімія твердого тіла. – 2011. – Т. 12. – № 1. – С. 200 – 207.
8. Семенюк М.Ф., Сиренко Г.О., Солтис Л.М. Означення ізотропності нано- та мікрошорстких поверхонь твердих тіл під час математичного опису контактних явищ // Вісник Прикарп. нац. ун-ту ім. Василя Стефаника. Серія Хімія. – 2010. – Вип. IX. – С. 62 – 70.
9. Айнбіндер С.Б., Андреева Н.Г., Тюнина Э.Л. Параметри шероховатости контртела, определяющие износостойкость полиэтилена // Трение и износ. – 1981. – Т.11. – №1. – С. 12 – 21.
10. Айнбіндер С.Б., Тюнина Э.Л. Трение полимерных материалов. Расчет коэффициента трения при контакте изотропных поверхностей // Механика полимеров. – 1977. – №2. – С. 241.

11. **Айнбіндер С.Б., Тюнина Э.Л.** Трение полимерных материалов. Расчет коэффициента трения при контакте поверхностей с неровностями несферической формы // *Механика полимеров*. – 1977. – №4. – С. 651.
12. **Бачинская Н.К.** Исследования контактных характеристик шероховатых, сильно анизотропных поверхностей: Дис. ... канд. техн. наук: 05.02.04. – Хмельницкий, 1994. – 166 с.
13. **Лонге-Хиггинс М.С.** Статистическая геометрия случайных поверхностей // *Гидродинамическая неустойчивость*. – Москва: Мир, 1964. – С.124 – 167.
14. **Романишина О.В., Семенюк Н.Ф.** Предварительное смещение единичного выступа при различных режимах нагружения // *Проблемы трибологии*. – 1997. – №2. – С. 35–51.
15. **Романишина О.В.** Исследования предварительного смещения упругого контакта шероховатых изотропных поверхностей: Дис. ... канд. техн. наук: 05.02.04. – Хмельницкий, 1998. – 178 с.
16. **Найяк П.Р.** Применение модели случайного поля для исследования шероховатых поверхностей // *Проблемы трения и смазки*. – 1971. – Т.93. – Сер. F. – №3. – С. 85-95.
17. **Семенюк Н.Ф., Калмыкова Т.Ф.** Фактическая площадь упругого контакта анизотропной шероховатой поверхности с гладкой // *Трение и износ*. – 1983. – Т.4. – №3. – С. 467 – 475.
18. **Семенюк Н.Ф.** Плотность вероятности высот вершин. Характеристики вершин анизотропной шероховатой поверхности // *Трение и износ*. – 1986. – Т.7. – № 6. – С. 1017 – 1024.
19. **Семенюк Н.Ф., Романишина О.В.** Предварительное смещение шероховатых изотропных поверхностей. I. // *Проблемы трибологии*. – 1997. – №4. – С. 90 – 101.
20. **Семенюк Н.Ф., Романишина О.В.** Рассеяние энергии на единичном контакте в режиме предварительного смещения // *Проблемы трибологии*. – 1997. – №2. – С. 52–56.
21. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Топография и контактные явления анизотропных шероховатых поверхностей трения // Тез. докл. Всесоюз. науч.-техн. конфер. «Трибоника и антифрикционное материаловедение». – Новочеркасск. 27-29.05.1980. – Новочеркасск: Изд-во Новочеркас. политех. ин-та, 1980. – С. 22.
22. **Семенюк Н.Ф., Соколан К.С.** Кривизна в вершинах выступів поверхонь тертя поршневих ущільнень // *Проблемы трибологии*. – 2000. – №2.
23. **Семенюк Н.Ф., Соколан Е.С.** Основное уравнение контактирования элементов бессмазочных поршневых уплотнений // *Проблемы трибологии*. – 2002. – №1.
24. **Семенюк Н.Ф.** Средние значения полной и средней кривизн в вершинах, высоты неровностей анизотропной шероховатой поверхности // *Трение и износ*. – 1986. – Т.7. – № 5. – С. 830 – 840.
25. **Семенюк Н.Ф.** Средняя высота выступов шероховатой поверхности и плотность пятен контакта при контактировании шероховатой поверхности с гладкой // *Трение и износ*. – 1986. – Т.7. – №1. – С. 85–90.
26. **Свирденко А.И., Калмыкова Т.Ф.** Исследование фактической площади фрикционного контакта полимер – металл с помощью акустических колебаний. Сооб. 1 // *Трение и износ*. – 1980. – Т.1. – №5. – С. 898 – 907.
27. **Свирденко А.И., Калмыкова Т.Ф., Холодильов О.В.** Исследование фактической площади фрикционного контакта полимер – металл с помощью акустических колебаний. Сооб. 2 // *Трение и износ*. – 1982. – Т.3. – №5. – С. 808 – 812.
28. **Семенюк Н.Ф., Бачинская Н.К.** Слияние пятен контакта при нагружении шероховатых, сильно анизотропных поверхностей // *Проблемы трибологии*. – 1998. – №3. – С. 103 – 107.
29. **Семенюк Н.Ф., Калда Г.С., Соколан Е.С.** Использование метода случайных полей при расчете параметров шероховатости, влияющих на тепловые процессы в трущихся телах // *Проблемы трибологии*. – 1996. – №1.
30. **Семенюк Н.Ф., Терлецкая Е.В.** Моделирование шероховатых изотропных поверхностей. Сообщение I // *Проблемы трибологии*. – 1998. – №1. – С. 83 – 89.
31. **Семенюк Н.Ф., Терлецкая Е.В.** Моделирование шероховатых изотропных поверхностей. Сообщение II // *Проблемы трибологии*. – 1998. – №1. – С. 90 – 97.
32. **Сіренко Г., Кедик М.** Вплив анізотропної шорсткості поверхонь, змодельованих випадковим полем, на контактні явища // *Вісник Прикарп. нац. ун-ту ім. Василя Стефаника. Серія Хімія*. – 2004. – Вип. IV. – С. 50 – 53.
33. **Сіренко Г., Семенюк М.** Адгезія з деформацією в зоні контакту анізотропних шорстких поверхонь, змодельованих випадковим полем // *Вісник Прикарп. нац. ун-ту ім. Василя Стефаника. Серія Хімія*. – 2001. – Вип. I. – С. 66 – 85.
34. **Сіренко Г.О.** Створення антифрикційних матеріалів на основі порошоків термостійких полімерів та вуглецевих волокон: Дис. на здобуття наук. ступеня докт. технічних наук: спец. 05.16.06 – порошкова металургія та композиційні матеріали, Хмельницький технологічний ін-т. – Захищ. 8.12.1997 в Ін-ті проблем матеріалознавства ім. І.М. Францевича НАНУ – Київ, 1997. – 537 с.: іл., табл. – Бібліогр.: с. 432 – 451 (275 назв).

35. **Сиренко Г.А.** Осложнение контактных явлений поверхности уплотнительных материалов анизотропной микрошероховатости // Тез. докл. 3-го Всесою. совещания по уплотнительной технике. ВНИИкомпрессормаш. – Сумы, 1982. – С. 44 – 45.
36. **Сиренко Г.А., Семенюк Н.Ф.** Методика определения моментов спектральной плотности шероховатых поверхностей уплотнительной пары // Тез. докл. 3-го Всесою. совещания по уплотнительной технике. ВНИИкомпрессормаш. – Сумы, 1982. – С. 46 – 47.
37. **Терлецкая Е.В.** Исследование характеристик фрикционного упругого контакта шероховатых изотропных поверхностей: Дис. ... канд. техн. наук: 05.02.03, Хмельницкий, 1996. – 195 с.
38. **Longuet-Higgins M.S.** On the statistical distribution of the highs of sea waves // J. Marine Research. – 1952. – Vol.11. – N3. – P. 245.
39. **Longuet-Higgins M.S.** Statistical Properties of a moving waveform // Proc. Cambridge Philos. Soc. – London, 1956. – N52. – P. 234.
40. **Longuet-Higgins M.S.** Statistical Properties of an isotropic random surface // Philos. Trans. of the Royal Soc. – London, 1957. – Vol.250. – Ser. A. – P. 157-174.
41. **Longuet-Higgins M.S.** The Statistical Analysis of a Random Moving Surface // Philos. Trans. of the Royal Soc. – London, 1957. – Vol.249. – Ser. A. – P. 321-387.
42. **Longuet-Higgins M.S.** The Statistical distribution of the curvature of a random Gaussian surface // Proc. Cambridge Philos. Soc. – London, 1958. – N54. – P. 439.
43. **Хусу А.П., Витгенберг Ю.Р., Пальмов В.А.** Шероховатость поверхностей. Теоретико-вероятностный подход. – Москва: Наука, 1975. – 344 с.
44. **Ядренко М.И.** Спектральная теория случайных полей. – Київ: Вища шк., 1980. – 208 с.
45. Двайт Г.Б. Таблицы интегралов и другие математические формулы. – Изд. второе, исп. / Пер. с англ. Н.В. Леви; под ред. К.А. Семендяева. – Москва: Наука, 1966. – 228 с.
46. **Корн Г., Корн Т.** Справочник по математике для научных работников и инженеров / Пер. И.Г. Арамановича, А.М. Березмана, И.А. Войнштейна и др. – Москва: Наука, 1978. – 832 с.
47. **Gartwright D.E., Longuet-Higgins M.S.** The statistical distribution of the maxima of a random function // Proceedings of the Royal Soc. – London. – 1956. – Vol.237. – Ser. A., N1209 – P. 212.
48. **Rice S.O.** Mathematical Analysis of Random Noise // Selected Paper on Noise and Stochastic.
49. **Термоелектричні властивості** тонких плівок PbTe при витримці на повітрі / Д.М. Фреїк, І.К. Юрчишин, В.В. Бачук та ін. // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 3. – С. 598 – 603.
50. **Розмірні ефекти** в термоелектричних властивостях наноструктурних плівок телуриду свинцю / Д.М. Фреїк, А.П. Шпак, Б.С. Дзундза та ін. // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 2. – С. 356 – 360.
51. **Іваніцька В.Г.** Взаємодія поверхні CdTe різної кристалографічної орієнтації з розчинами на основі I₂ та H₂O₂ – НІ. – Дис. ... к.х.н. – Прикарп. нац. ун-т ім. В. Стефаника, 2008. – 161 с.
52. **Сэйлс Р.С., Томас Т.Р.** Измерение статистических характеристик микрогеометрии поверхностей, встечающихся в технике // Проблемы трения и смазки. – 1979. – № 4. – С. 16 – 28.
53. **Дунин-Барковский И.В., Каргашова А.Н.** Измерение и анализ шероховатости, волнистости и некруглости поверхности. – Москва: Машиностроение, 1978. – 232 с.
54. **Щербинский В.Г.** Индикатор шероховатости поверхности // Трение и износ. – 1991. – Т.12. – № 6. – С. 1133 – 1135.
55. **Whitehouse D.J., Archard J.F.** The properties of random surfaces of significance in their contact // Proceedings of the Royal Society. – 1970. – Vol.316. – Ser. A. – P. 97 – 121.
56. **Майн Х., Осаки С.** Марковские процессы принятия решений / Пер. с англ. В.В. Калашникова, В.С. Манусевича / Под ред. Н.П. Бусленко. – Москва: Наука, 1977. – 176 с.
57. **Сигорский В.П.** Математический аппарат инженера. – Киев: Техніка, 1977. – 768 с.
58. **Гупта П.К., Кук Н.Х.** Статистический анализ механического взаимодействия шероховатых поверхностей // Проблемы трения и смазки. – 1972. – Т.94, №1. – С. 14.
59. **Kubo M., Peklenik J.** An analysis of micro-geometrical isotropy for random surfaces structures // Ann. of CIRP. – 1968. – Vol.16. – P. 235.
60. **Кризберг Ю.Я., Кокин В.П., Рудзит Я.А.** Определение микротопографических параметров нерегулярной шероховатости // Технологические методы повышения качества поверхности деталей машин. – Ленинград: Ленинградский университет, 1978. – С. 152.

Б. Питома площа гавсовської анізотропної та ізотропної шорстких поверхонь

Вступ

1. У [1] приведена аналіза математичних моделей опису шорсткості поверхні твердих тіл на основі теорії випадкового поля, з якої випливають висновки про продуктивність використання моделі випадкового поля.

2. Використовуючи модель випадкового поля шорсткої поверхні і не пов'язуючи її з автокореляційною функцією (АКФ) якогось певного виду, і не використовуючи припущення, які прийняті для опису поверхні одномірними випадковими функціями або поверхні із сильною анізотропією і орієнтованими мікронерівностями, а також не припускаючи певної форми нерівностей, в [2–6] отримано співвідношення для щільності ймовірності розподілу висот вершин, розподілу кривин у вершинах мікронерівностей, розподілу градієнту анізотропної та ізотропної поверхонь.

3. У [7–23] показана придатність теорії випадкового поля та, відповідно, отриманих співвідношень [2–6], для опису контактних явищ, при цьому порівняння розрахунків фактичної площі пружного контакту (ФПК) шорсткої гавсовської анізотропної поверхні з рівною методом випадкового поля з результатами експериментального визначення ФПК оптико-акустичним методом показало на близькість експериментальних даних і результатів розрахунків [24–26].

4. Тому, під час опису таких контактних явищ, як тертя, зношування та мащення, адсорбція, змочування, електрокінетичні та електрохімічні процеси, процеси хемічної кінетики та каталізу та ін., необхідно знати питому площу \bar{s} шорсткої поверхні. Наприклад, крайові кути змочування для рівної (θ) та шорсткої поверхонь (θ_m) пов'язані співвідношенням: $\cos\theta_m = \bar{s} \cos\theta$ [27].

І. Теоретична частина

Нехай шорстка поверхня твердого тіла уявляє собою гавсовську модель і описується рівнянням $z = z(x, y)$, де z – висота нерівностей шорсткої поверхні, а x, y – декартові координати. Введемо змінні: $\varepsilon_1 = z$; $\varepsilon_2 = \frac{\partial z}{\partial x}$; $\varepsilon_3 = \frac{\partial z}{\partial y}$.

1. Питома площа гавсовської поверхні.

1.1. Введемо означення питомої площі гавсовської анізотропної шорсткої поверхні, яка припадає на одиницю номінальної площі ідеально рівної поверхні, як площу, що дорівнює [7]:

$$s = \frac{1}{L^2} \int_0^L \int_0^L \sqrt{1 + \varepsilon_2^2 + \varepsilon_3^2} dx dy, \quad (1)$$

спільна щільність ймовірностей величин $\varepsilon_2, \varepsilon_3$ має вигляд [2, 5]:

$$p(\varepsilon_2, \varepsilon_3) = \frac{1}{2\pi\sqrt{\Delta_1}} \times \exp\left[-\frac{1}{2\Delta_1}(m_{02}\varepsilon_2^2 - 2m_{11}\varepsilon_2\varepsilon_3 + m_{20}\varepsilon_3^2)\right], \quad (2)$$

де $\Delta_1 = \begin{vmatrix} m_{20} & m_{11} \\ m_{11} & m_{02} \end{vmatrix}$;

m_{02}, m_{11}, m_{20} – моменти спектральної щільності другого порядку анізотропної шорсткої поверхні [1, 3].

1.2. Математичне сподівання питомої площі анізотропної поверхні дорівнює [7]:

$$\begin{aligned} \bar{s} &= M\bar{s} = M\left(\frac{1}{L^2} \int_0^L \int_0^L \sqrt{1 + \varepsilon_2^2 + \varepsilon_3^2} dx dy\right) = \\ &= \frac{1}{2\pi\sqrt{\Delta_1}} \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} \sqrt{1 + \varepsilon_2^2 + \varepsilon_3^2} \times \\ &\times \exp\left[-\frac{1}{2\Delta_1}(m_{02}\varepsilon_2^2 - 2m_{11}\varepsilon_2\varepsilon_3 + m_{20}\varepsilon_3^2)\right] d\varepsilon_2 d\varepsilon_3, \end{aligned} \quad (3)$$

де L – довжина профілю поверхні.

Введемо нові змінні ζ, φ :

$$\begin{cases} \varepsilon_2 = \zeta \cos \varphi; \\ \varepsilon_3 = \zeta \sin \varphi. \end{cases} \quad (4)$$

Площина зміни нових змінних:

$$\begin{cases} 0 \leq \varphi \leq 2\pi; \\ 0 \leq \zeta < \infty. \end{cases} \quad (5)$$

Тоді питома площа анізотропної шорсткої поверхні дорівнює [7]:

$$\begin{aligned} \bar{s} = & \frac{1}{2\pi\sqrt{\Delta_1}} \int_0^{2\pi} \int_0^{\infty} \zeta(1+\zeta^2)^{1/2} \exp\left[-\frac{\zeta^2}{2\Delta_1} \times \right. \\ & \times (m_{02} \cos^2 \varphi - 2m_{11} \sin \varphi \cdot \cos \varphi + \\ & \left. + m_{20} \sin^2 \varphi)\right] d\varphi d\zeta = \Delta_1^{-1/2} \int_0^{\infty} \zeta(1+\zeta^2)^{1/2} \times \\ & \times \exp\left(-\frac{M_2 \zeta^2}{4\Delta_1}\right) I_0\left[\frac{\zeta^2(M_2^2 - 4\Delta_1)^{1/2}}{4\Delta_1}\right] d\zeta, \end{aligned} \quad (6)$$

де $M_2 = m_{20} + m_{02}$;

I_0 – нульова функція Бесселя з уявним аргументом [28].

Якщо позначити $t = \zeta^2$, то (6) буде зведено до (7):

$$\bar{s} = \frac{1}{2\Delta_1^{1/2}} \int_0^{\infty} (1+t)^{1/2} \exp\left(-\frac{M_2 t}{4\Delta_1}\right) I_0\left[\frac{t(M_2^2 - 4\Delta_1)^{1/2}}{4\Delta_1}\right] dt. \quad (7)$$

1.3. Для ізотропної шорсткої поверхні, коли $m_{02} = m_{11} = m_{20} = m_2$; $M_2 = 2m_2$; $\Delta_1 = m_2^2$, то (7) набуде вигляду для питомої поверхні:

$$\bar{s} = \frac{1}{2m_2} \int_0^{\infty} (1+t)^{1/2} \exp\left(-\frac{t}{2m_2}\right) dt, \quad (8)$$

де m_2 – момент спектральної щільності другого порядку ізотропної шорсткої поверхні [1–6].

Після інтегрування (8) отримаємо у кінцевому вигляді вираз для питомої площі ізотропної шорсткої поверхні [7]:

$$\begin{aligned} \bar{s} = & 1 + \sqrt{\frac{\pi m_2}{2}} \exp\left(\frac{1}{2m_2}\right) \left[1 - \operatorname{erf}\left(\frac{1}{\sqrt{2m_2}}\right)\right] = \\ = & 1 + \sqrt{\frac{\pi m_2}{2}} \exp\left(\frac{1}{2m_2}\right) \cdot \operatorname{erfc}\left(\frac{1}{\sqrt{2m_2}}\right). \end{aligned} \quad (9)$$

2. Інтеграл помилок.

2.1. У виразі (9)

$$\operatorname{erf}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x \exp(-t^2) dt - \quad (10)$$

інтеграл ймовірностей (інтеграл помилок; функція помилок) [28, 29], де $|x| < \infty$, $x = \frac{1}{\sqrt{2m_2}}$.

У виразі (10) властивості функції помилок:

$$\operatorname{erf}(0) = 0; \quad \operatorname{erf}(0,5) = 0,5284; \quad \operatorname{erf}(x) = -\operatorname{erf}(-x); \\ \operatorname{erf}(-x) = -\operatorname{erf}(x); \quad \lim_{x \rightarrow +\infty} \operatorname{erf}(x) \rightarrow 1; \quad \lim_{x \rightarrow -\infty} \operatorname{erf}(x) \rightarrow -1 \quad [28,$$

$$29]; \quad \frac{d[\operatorname{erf}(x)]}{dx} = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \exp(-x^2) \quad [30].$$

Інші позначення [29]:

$$\operatorname{Erf}(x) = \frac{\sqrt{\pi}}{2} \operatorname{erf}(x);$$

$$\operatorname{Erf}(i \cdot x) = -i \frac{\sqrt{\pi}}{2} \operatorname{erf}(ix) = \int_0^x \exp(t^2) dt;$$

$$\operatorname{Erfc}(x) = \frac{\sqrt{\pi}}{2} - \operatorname{Erf}(x) = \int_x^{\infty} \exp(-t^2) dt;$$

$$\alpha(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_{-\infty}^x \exp\left(-\frac{t^2}{2}\right) dt - 1 = \frac{2}{\pi} \operatorname{Erf}\left(\frac{x}{\sqrt{2}}\right).$$

2.2. Додатковий інтеграл ймовірностей (доповнююча функція помилок) [28, 29]:

$$\operatorname{erfc}(x) = 1 - \operatorname{erf}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_x^{\infty} \exp(-t^2) dt. \quad (11)$$

2.3. Комплексна функція помилок визначається через функцію помилок [30]:

$$w(x) = \exp(-x^2) = \operatorname{erfc}(-ix), \quad (12)$$

причому для будь-якого комплексного числа x виконується залежність [30]:

$$\operatorname{erf}(\bar{x}) = \overline{\operatorname{erf}(x)}, \quad (13)$$

де риска зверху позначає комплексне числа x .

2.4. Неелементарні функції $\operatorname{erf}(x)$ і, відповідно, $\operatorname{erfc}(x)$ малодосліджені, тому приведемо кілька формул для їх розрахунку [28–30].

2.5. Функцію помилок як неелементарну функцію (10) можна представити через елементарні функції, розкладаючи інтегральний вираз (10) у ряд Тейлора [28, 31] та інтегруючи

його почленно, тоді (10) можна подати у вигляді ряду [28–30] в околі точки $x = 0$:

$$\operatorname{erf}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(-1)^n x^{2n+1}}{n!(2n+1)} = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \left(x - \frac{x^3}{1!3} + \frac{x^5}{2!5} - \frac{x^7}{3!7} + \frac{x^9}{4!9} - \dots + \frac{(-1)^n \cdot x^{2n+1}}{n!(2n+1)} + \dots \right). \quad (14)$$

Ряд (14) збігається (рівність (14) виконується) як для будь-якого дійсного числа x , так і на всій комплексній площині [30].

Для ітеративного обчислення елементів ряду (14) за [30] його представляють у вигляді:

$$\operatorname{erf}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \sum_{n=0}^{\infty} \left[x \prod_{i=1}^n \left(\frac{-(2i-1)x^2}{i(2i+1)} \right) \right] = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \sum_{n=0}^{\infty} \frac{x}{2n+1} \prod_{i=1}^n \left(\frac{-x^2}{i} \right), \quad (15)$$

де \prod – знак добутку;

i – загальне позначення номера співмножника.

Для ряду (15) співмножник

$$\left(\frac{-(2i-1)x^2}{i(2i+1)} \right) \quad (16)$$

перетворює i -й член ряду в $(i+1)$ -й, при цьому вважають першим членом (x) .

2.6. Обернена функція помилок уявляє собою ряд [30]:

$$\operatorname{erf}^{-1}(x) = \sum_{k=0}^{\infty} \left[\frac{C_k}{2k+1} \left(\frac{x\sqrt{\pi}}{2} \right)^{2k+1} \right], \quad (17)$$

де для $k = 0$ $C_0 = 1$;

$$\text{для } k \geq 1 \quad C_k = \sum_{m=0}^{k-1} \frac{C_m C_{k-m-1}}{(m+1)(2m+1)}. \quad (18)$$

Звідки: $C_1 = 1$; $C_2 = 1,16667$; $C_3 = 1,41111$;

$$C_4 = 1,73373; C_5 = 2,14858; C_6 = 2,67717; \dots \quad (19)$$

Тому, ряд (17), враховуючи (19), можна подати у такому вигляді [32]:

$$\operatorname{erf}^{-1}(x) = \frac{\sqrt{\pi}}{2} \left(x + \frac{2\pi x^3}{3 \cdot 2^3} + \frac{7\pi^2 x^5}{3 \cdot 5 \cdot 2^5} + \frac{127\pi^3 x^7}{3^2 \cdot 5 \cdot 7 \cdot 2^7} + \frac{4369\pi^4 x^9}{2^2 \cdot 3^2 \cdot 5 \cdot 7 \cdot 9 \cdot 2^9} + \frac{243649\pi^5 x^{11}}{2^2 \cdot 3^2 \cdot 5^2 \cdot 7 \cdot 9 \cdot 11 \cdot 2^{11}} + \frac{20036983\pi^6 x^{13}}{2^3 \cdot 3^3 \cdot 5^2 \cdot 7 \cdot 9 \cdot 11 \cdot 13 \cdot 2^{13}} + \dots \right). \quad (20)$$

2.7. При великому аргументі (x) та дійсної частини числа (x) $\operatorname{Re}x > 0$ продуктивним є асимптотичний розклад для додаткової функції помилок $\operatorname{erfc}(x)$ [29, 30]:

$$1 - \operatorname{erf}(x) = \operatorname{erfc}(x) \approx \frac{\exp(-x^2)}{x\sqrt{\pi}} \times \left[1 + \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^n \frac{1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (2n-1)}{(2x^2)^n} \right]. \quad (21)$$

За [30] асимптотичний ряд (21) для будь-якого скінченного (x) є розбіжним, але практично достатньо перших декількох членів для обчислення $\operatorname{erfc}(x)$ із доброю точністю (зауважимо, що, незважаючи на те, що ряд Тейлора (14) збігається, це відбувається доволі повільно).

З (21) випливає вираз до прямої функції помилок $\operatorname{erf}(x)$ [30]:

$$\operatorname{erf}(x) \approx 1 - \frac{\exp(-x^2)}{x\sqrt{\pi}} \sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n \frac{(2n)!}{n!(2x)^{2n}}. \quad (22)$$

2.8. Наближена формула для розрахунку прямої функції помилок $\operatorname{erf}(x)$ дана в [30]:

$$\operatorname{erf}(x) \approx \sqrt{1 - \exp\left(-\frac{x^2(4/\pi + ax^2)}{1 + ax^2}\right)}, \quad (23)$$

$$\text{де } a = \frac{-8(\pi - 3)}{3\pi(\pi - 4)} \approx 0,14001.$$

2.9. Узагальнені функції помилок. На напіввісі $x > 0$ всі узагальнені функції помилок можна виразити, виходячи з виразу для узагальнених функцій помилок [30], через гамма-функцію $\Gamma(x)$ [28, 29]:

$$E_n(x) = \frac{x(x^n)^{-1/n} \Gamma(n) [\Gamma(1/n) - \Gamma(1/n, x^n)]}{\sqrt{\pi}}, \quad (24)$$

де $x > 0$.

Отже, наближену формулу для розрахунку прямої функції помилок $erf(x)$ можна виразити через гамма-функцію [30]:

$$erf(x) \approx 1 - \frac{\Gamma\left(\frac{1}{2}, x^2\right)}{\sqrt{\pi}}. \quad (25)$$

У (24), (25) за [28, 29] гамма-функція може бути виражена так:

$$\begin{aligned} \Gamma(z) &= \lim_{n \rightarrow \infty} \frac{n! n^z}{z(z+1)(z+2) \dots (z+n)} = \\ &= \lim_{n \rightarrow \infty} \frac{n^z}{z(1+z)(1+\frac{z}{2}) \dots (1+\frac{z}{n})}. \end{aligned} \quad (26)$$

За виразом (26) Л. Ейлер отримав інтеграл для $\text{Re}x > 0$ [29]:

$$\Gamma(x) = \int_0^{\infty} t^{x-1} \exp(-t) dt. \quad (27)$$

У (27) багатовизначеність функції (t^{x-1}) усувається заміною її виразом [28]:

$$t^{x-1} = \exp[(x-1) \ln t]. \quad (28)$$

Тоді

$$\Gamma(x) = \int_0^{\infty} \exp[(x-1) \ln t] \exp(-t) dt. \quad (29)$$

Основні співвідношення гамма-функції [28, 29]:

добуток Вейерштрасса [28]:

$$\frac{1}{\Gamma(x)} = x \exp(C_0 x) \prod_{k=1}^{\infty} \left(1 + \frac{x}{k}\right) \exp\left(-\frac{x}{k}\right), \quad (30)$$

де стала Ейлера-Маскерони визначена за [28] так:

$$\begin{aligned} C_0 &= \lim_{n \rightarrow \infty} \left[\sum_{k=1}^n \left(\frac{1}{k}\right) - \ln n \right] = - \int_0^{\infty} \exp(-t) \ln t dt = \\ &= - \int_0^1 \ln\left(\ln \frac{1}{\tau}\right) d\tau \approx 0,5772157, \end{aligned}$$

(31)

а інші співвідношення [28, 29]:

$$x\Gamma(x) = \Gamma(x+1); \quad (32)$$

$$\Gamma(x)\Gamma(-x) = \frac{\pi}{x \sin(\pi x)}; \quad (33)$$

$$\Gamma(x) = \frac{\Gamma(x+n+1)}{x(x+1) \dots (x+n)}; \quad (34)$$

$\Gamma(1) = 1$; $\Gamma(n+1) = n!$ (де $n = 0, 1, 2, 3, \dots, n$; $n > 0$ – ціле число, а $0! = \Gamma(1) = 1$);

$$\Gamma(x)\Gamma(1-x) = \frac{\pi}{\sin(\pi x)}; \quad (35)$$

$$\Gamma(1/2) = \sqrt{\pi};$$

$$\Gamma(1/2+x) \cdot \Gamma(1/2-x) = \frac{\pi}{\cos(\pi x)}; \quad (36)$$

$$\Gamma\left(n + \frac{1}{2}\right) = \frac{1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (2n+1)}{2^n} \sqrt{\pi}. \quad (37)$$

Якщо $n > 0$ – ціле число, то за [28, 29]:

$$\left| \Gamma\left(\frac{1}{2} + iy\right) \right|^2 = \frac{\pi}{\text{ch}(y\pi)}, \quad (38)$$

де y – дійсне число;

ch – гіперболічний косинус за [29] означений так:

$$\text{ch}(x) = \cosh(x) = \frac{\exp(x) + \exp(-x)}{2} = \frac{1 + \exp(2x)}{2 \exp(x)};$$

• при великих значеннях (x):

$$\begin{aligned} \Gamma(x) &= (x-1)\Gamma(x-1) = (x-1)(x-2)\Gamma(x-2) = \\ &= (x-1)(x-2)(x-3)\Gamma(x-3) = \dots; \end{aligned} \quad (39)$$

• при $x < 1$ ($x \neq 0, -1, -2, \dots$):

$$\Gamma(x) = \frac{\Gamma(x+1)}{x} = \frac{\Gamma(x+2)}{x(x+1)} = \dots; \quad (40)$$

$$\Gamma(nx) = \sqrt{\frac{n^{2nx-1}}{(2\pi)^{n-1}}} \cdot \Gamma(x)\Gamma\left(x + \frac{1}{n}\right) \times \Gamma\left(x + \frac{2}{n}\right) \dots \Gamma\left(x + \frac{n-1}{n}\right), \quad (41)$$

де $n = 2, 3, 4, \dots, n$.

2.10. Знайдемо наближену формулу для визначення питомої площі. Відомо, що при $0 \leq x < \infty$ має місце наближення [7]:

$$\operatorname{erf} x \approx 1 - \exp(-x^2) \sum_{i=1}^5 a_i y^i, \quad (42)$$

де $y = 1/(1+0,3275911x)$;

a_1, \dots, a_5 – числові коефіцієнти.

Найбільша абсолютна помилка такої заміни складає $1,5 \cdot 10^{-7}$. Тоді за [7] питома площа поверхні:

$$\bar{s} \approx 1 + \sqrt{\frac{\pi m_2}{2}} \sum_{i=1}^5 a_i \tilde{y}^i, \quad (43)$$

де
$$\tilde{y} = \left(1 + \frac{0,3275911}{\sqrt{2m_2}}\right)^{-1}. \quad (44)$$

II. Експериментальна частина

1. Матеріали зразків.

1.1. Отримання волокнистого матеріалу.

Досліджували зносостійкість композитного матеріалу – карбопластика «флубон-15 (20)» [22, 33, 34] на основі ПТФЕ, наповненого 20% карбонізованого низькомодульного (LM) вуглецевого волокна, отриманого з гідратцелюлозного волокна тканини УТМ-8 під час термообробки у печі «Гаммана» (за температури 1123 К у середовищі CH_4 в присутності антипіренів $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$ та $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$).

1.2. Дисперсії вуглецевого волокна та композицію матеріалу отримували за такою технологією: для попереднього подрібнення вуглецевої тканини УТМ-8 застосовували модифіковану молоткову дробарку КДУ 2,0 «Українка» з рухомими молотками, сепаруючим пристроєм у вигляді змінної ґратки з діаметром отворів 1,5–5,0 та 0,8–1,5 мм і вентилятором, який гнав повітря через ґратки. Діаметр робочих органів з молотками становив 0,48 м, число обертів 2700 за хвилину, що визначало частоту обертання 45 с^{-1} та максимальну лінійну швидкість 67 м/с. Дробарка КДУ 2,0 забезпечувала тонину помелу волокон 3–15 мм. Для більш тонкого подрібнення волокон та активаційного змішування інгредієнтів

композиції використали дробарку-млинок МРП-1 з подовими ножами при 7000 обертання ножів за хвилину, діаметрі ножів 0,205 м, частоті обертання 117 с^{-1} , максимальній лінійній швидкості 75 м/с. Після здрібнення волокна мали широкий розподіл за довжинами від 0 до 3500 мкм з основною фракцією 50–200 мкм.

2. За [35, 36] у композит вводили короткі вуглецеві волокна, що отримані за ХМА-технологією [22, 33], які мали об’ємний (масовий) розподіл за довжинами за ймовірним гамма-законом розподілу в композиції [37]:

$$P_2(l) = \frac{\lambda^{\theta+1} l^\theta \exp(-\lambda l)}{\Gamma(\theta+1)}, \quad (45)$$

де $l \geq 0$ – довжина волокна;

θ, λ – параметри гамма-розподілу;

$\Gamma(x)$ – гамма-функція [28];

$P_2(l)$ – щільність ймовірностей об’ємного (масового) гамма-розподілу за довжинами волокон з математичним сподіванням:

$$M_2(l) = \frac{\theta+1}{\lambda}; \quad (46)$$

та дисперсією:

$$D_2^2(l) = \frac{\theta+1}{\lambda^2}. \quad (47)$$

Щільність ймовірностей об’ємного (масового) гамма-розподілу за довжинами волокон $P_2(l)$ пов’язана із щільністю ймовірностей числового гамма-розподілу за довжинами волокон $\varphi_2(l)$ так:

$$P_2(l) = \frac{l}{E_2(l)} \varphi_2(l), \quad (48)$$

де
$$\varphi_2(l) = \frac{\lambda^\theta}{\Gamma(\theta)} l^{\theta-1} \exp(-\lambda l) \quad (49)$$

з математичним сподіванням:

$$E_2(l) = \frac{\theta}{\lambda} = M_2(l) - \frac{1}{\lambda}, \quad (50)$$

та дисперсією:

$$\sigma_2^2(l) = \frac{\theta}{\lambda^2} = D_2^2(l) - \frac{1}{\lambda^2}. \quad (51)$$

3. Для вирішення завдання лінійної аналізи вихідних дроблених волокон, отриманих за ХМА-технологією, та після змішування їх з порошком полімеру шляхом дроблення, використовували автоматичний аналізатор зображень мікрооб’єктів «Морфоквант» із обчислювальною машиною ЕС–5060. Аналізатор був налагоджений на макси-

мальну кількість кроків 512, мінімальний крок 0,2 мкм, діапазон кроків під час сканування 512*512 та на кількість різних ступенів тонів 128. При цьому відносна похибка вимірювання лінійних розмірів волокон становила 0,2 %. Програма забезпечувала аналізу 250 частинок за одну пробу (кількість проб 20-25). Статистичну відповідність емпіричного розподілу теоретичному гамма-розподілу перевіряли за критеріями хі-квадрат та омега-квадрат з рівнем значущості $\alpha = 0,05$.

4. У результаті технологічних операцій в композиції отримали волокна, що мали об'ємний (масовий) розподіл за гамма-законом за довжинами з параметрами $\lambda = 0,005 - 0,045 \text{ мкм}^{-1}$, $\theta = 1,0 - 2,55$, отриманих із вихідних вуглецевих волокон, розподілених за довжинами за тим же законом з параметрами розподілу $\lambda = 0,002 - 0,04 \text{ мкм}^{-1}$, $\theta = 0,5 - 2,5$, щільність ймовірностей розподілу в обох випадках $P_2(l) = (0,2 - 6,0) \cdot 10^{-3} \text{ мкм}^{-1}$ при наборі довжин $l = 0 - 3500 \text{ мкм}$ з основною фракцією $l = 20 - 200 \text{ мкм}$.

5. Фрикційні випробування без мащення. Зносостійкість композитного матеріалу під час тертя та зношування без мащення досліджували на трибометрі ХТІ-72 за схемою контакту [I-1] [22]: торець пальчика діаметром $10 \pm 0,05 \text{ мм}$ і висотою $15 \pm 0,1 \text{ мм}$ по площині металевому контртіла. Контртіло було виконано порожнистим діаметром $60 \pm 0,15 \text{ мм}$, висотою $35 \pm 0,2 \text{ мм}$, товщиною робочої частини поверхні тертя $5 \pm 0,2 \text{ мм}$. Через порожнину контртіла проходила холодна вода, або розміщувався термонагрівач, завдяки яким підтримувався заданий тепловий режим поверхні тертя вуглецевої сталі 45, термообробленої до НВ 4,5 ГПа, з вихідним середнім арифметичним відхиленням профілю поверхні: $Ra_0 = 0,085 \text{ мкм}$ (дослід №70); $Ra_0 = 0,22 \text{ мкм}$ (дослід №72); $Ra_0 = 0,49 \text{ мкм}$ (дослід №73); $Ra_0 = 0,85 \text{ мкм}$ (дослід №74); $Ra_0 = 1,42 \text{ мкм}$ (дослід №75). Питоме навантаження на 3 зразки складало $p = 3 \text{ МПа}$ (нормальне навантаження на зразок $N_i = 235,62 \text{ Н}$); швидкість ковзання $v = 1,1 \text{ м/с}$; температура $T = 373 \pm 1 \text{ К}$, що була визначена термпарою ХК на відстані $1 \pm 0,05 \text{ мм}$ від поверхні тертя контртіла зі сталі 45, а величини (в mV) записувались на стрічку потенціометра КСП-4. Шлях тертя складав $S = 1000 \text{ км}$ із заміром величини зносу через 100 км .

Знос полімерних зразків визначали за зміною їх висоти Δh до та після кожного етапу зношування (шляху тертя), вимірюючи висоту зразка разом із гніздовою головкою, після 1 год. релаксації за кімнатної температури, на вертикальному оптиметрі з точністю $\pm 0,5 \text{ мкм}$. За лінійним зносом Δh [мм] розраховували об'ємний знос ΔV [мм³], за яким розраховували об'ємну

інтенсивність зношування:

$$J_i = \frac{\Delta V_i}{S} \left[\frac{\text{мм}^3}{\text{м}} \right], \quad (52)$$

де S – шлях тертя [м], а потім об'ємну питому інтенсивність зношування:

$$J = \frac{\Delta V_i}{N_i \cdot S} = \frac{\Delta V}{N \cdot S} \left[\frac{\text{мм}^3}{\text{Н} \cdot \text{м}} \right], \quad (53)$$

де ΔV_i , ΔV – об'ємний знос [мм³] одного або трьох зразків відповідно;

N_i , N – нормальне навантаження [Н] на один (N_i) або три (N) зразки відповідно.

Полімерні зразки послідовно припрацьовували на шліфувальній шкурці, що знаходилась на масивному плоскому металевому тілі, та металевому контртілі при терті та зношуванні. Металево контртіло шліфували, а потім оброблювали на шліфувальній шкурці в одному напрямку (для того, щоб отримати анізотропну поверхню) і у випадкових напрямках (для того, щоб отримати поверхню, яка була б близькою до ізотропної поверхні). Після припрацювання полімерних зразків металеве контртіло знову припрацьовували на шліфувальній шкурці.

6. Методи дослідження мікрошорсткості поверхні. Профілограми мікрошорсткості знімали за допомогою профілометра-профілографа моделі ВЭИ «Калибр» та моделі «252». Для одного напрямку знімали 50-60 базових довжин профілограм для металевому контртіла і 10-15 базових довжин профілограм для полімерного зразка. Для ізотропної поверхні профілограму знімали під кутом $\sim 45^\circ$ до напрямку ковзання. Ділянки зйомки поверхні були рівнорозподілені за слідом тертя. Статистичні характеристики різних ділянок поверхні були однаковими в статистичному відношенні.

Профілограми оброблялися за методом МНК: знаходили середньоарифметичне відхилення профіля поверхні R_a , щільність нулів D_0 і щільність екстремумів D_{extr} . Виміряна R_a і розрахункова за профілограмами D_0 (для моделі «252» D_0 виміряна) були статистично рівні. За R_a , D_0 , D_{extr} , використовуючи методику [38], розраховували моменти спектральної щільності поверхні: m_0 , m_2 , m_4 .

Великий об'єм виборки і рівномірний розподіл її по поверхні забезпечили рівень вмісту довгохвильових компонентів спектру, і, таким чином, показність m_{00} . Границя дрібномасштабних мікронерівностей у ділянці малих довжин хвиль спектру була обмежена величиною, яка не перебільшувала у 2-3 рази похибку вимірювань. Параметер широкосмугастості α був більше 1,8,

тобто тієї величини, яка характерна для «білого шуму».

7. Електронні мікроскопічні дослідження. Поверхні зразків тертя, металевих спряжених поверхонь та композиту досліджували на растровому електронному мікроскопі РЕМ-200 із здатністю до розв'язання об'єкту 30–50 нм та збільшенням від 20 до 26000. Збільшення змінювали ступенями з компенсацією під час зміни прискорюючої напруги і цифровій реєстрації. Зразки знімали у звичайному режимі та з використанням «у-модуляції». Рівень «у-модуляції» підбирали візуально за знімальним об'єктом (при необхідності навмисно збільшували рівень «у-модуляції» для виявлення ефекту і межі розділу фаз). Поверхня зразка перед зйомкою ретельно очищали розчином хромпіка та етиловим спиртом. Зразки, які мали великий

питомий електричний опір, під дією електронного пучка заряджалися, що приводило до викривлення зображення об'єкту. З метою зняття електричного заряду поверхні таких зразків покривалися шаром золота товщиною 10–12 нм. Термічне напилення золота проводили за допомогою вакуумного універсального приладу ВУП-4.

III. Результати та обговорення

1. Результати дослідження інтенсивності зношування (J) зразків полімерного композиту «флубон-15(20)» по контртілу із загартованої сталі 45 та моментів спектральної щільності шорсткої поверхні контртіла від шляху тертя $S = 0-1000$ км та шорсткості Ra_0 вихідної поверхні сталі 45 зведені в табл. 1.

Таблиця 1

Результати дослідження залежностей інтенсивності зношування (J) зразків полімерного композиту «флубон-15(20)» по сталі 45 та зміни параметрів шорсткості поверхні контртіла (m_0 , m_2 , m_4) від шляху тертя та вихідної шорсткості поверхні за Ra_0

S , км	$J, \times 10^{-7} \frac{\text{мм}^3}{\text{Н} \cdot \text{м}}$	m_0 , мкм ²	m_2	m_4 , мкм ⁻²	α	Λ
$Ra_0=0,085$ мкм (дослід №70)						
0	0	0,011301	0,0002309	0,00002147	4,550899	0,780263
50	2,14	0,017490	0,0003738	0,00003378	4,228349	0,763501
100	1,24	0,007712	0,0001702	0,00000869	2,313490	0,567753
200	2,38	0,011500	0,0002528	0,00002195	3,949828	0,746824
300	2,11	0,009625	0,0002915	0,00003063	3,469530	0,711777
400	0,97	0,006723	0,0002368	0,00005701	6,835193	0,853698
500	1,37	0,009753	0,0004727	0,00013932	6,081077	0,835555
600	1,47	0,017220	0,0005206	0,00005391	3,425265	0,708052
700	2,31	0,008728	0,0001078	0,00001236	9,283157	0,892278
800	0,70	0,013110	0,0000788	0,00000593	12,520020	0,920128
900	3,05	0,015860	0,0003121	0,00006753	10,995430	0,909053
1000	1,84	0,012060	0,0001524	0,00001404	7,290285	0,862831
$Ra_0=0,22$ мкм (дослід №72)						
0	0	0,053360	0,0003492	0,00001198	5,242328	0,809245
50	3,6	0,012178	0,0001126	0,00000417	4,005302	0,750331
100	2,07	0,061022	0,0004435	0,00001498	4,647410	0,784826
200	2,73	0,057614	0,0003605	0,00001114	4,938587	0,797513
300	3,83	0,061716	0,0004616	0,00001101	3,188992	0,686421
400	1,63	0,074445	0,0014758	0,00009749	3,332273	0,699905
500	1,70	0,059589	0,0001444	0,00000194	5,544130	0,819629
600	1,83	0,036553	0,0002337	0,00000458	3,065287	0,673766
700	1,63	0,044434	0,0002070	0,00000567	5,879735	0,829924
800	1,07	0,045120	0,0001390	0,00000295	6,889084	0,854843
900	1,63	0,046281	0,0001268	0,00000329	9,470221	0,894406
1000	2,17	0,044685	0,0001576	0,00000668	12,017823	0,916790
$Ra_0=0,49$ мкм (дослід №73)						
0	0	0,373363	0,0037697	0,00009350	2,456571	0,592929
50	8,53	0,181631	0,0009309	0,00001285	2,693314	0,628710

100	3,00	0,272209	0,0009657	0,00001437	4,194448	0,761590
200	1,83	0,296093	0,0010464	0,00001226	3,315302	0,698368
300	3,36	0,215600	0,0004321	0,00000282	3,256337	0,692906
400	2,50	0,093830	0,0004773	0,00000749	3,084897	0,675840
500	3,12	0,059555	0,0003875	0,00001332	5,282981	0,810713
600	2,64	0,058638	0,0003944	0,00001248	4,704570	0,787441
700	1,95	0,049754	0,0002573	0,00000967	7,267330	0,862398

Продовження табл. 1

800	2,74	0,068332	0,0003258	0,00000879	5,658624	0,823279
900	2,15	0,055481	0,0003112	0,00001085	6,215769	0,839119
1000	1,98	0,061226	0,0002504	0,00000965	9,423116	0,893878

$Ra_0=0,85$ мкм (дослід №74)

0	0	0,688124	0,0094013	0,0030556	23,789613	0,957965
50	21,4	0,441975	0,0091864	0,0049251	25,794199	0,961232
100	3,60	0,453603	0,0049997	0,0018954	34,394492	0,970926
200	4,03	0,277977	0,0022508	0,0005449	29,898669	0,966554
300	4,27	0,271635	0,0019342	0,0005616	40,776512	0,975476
400	5,13	0,201744	0,0014471	0,0003060	29,479829	0,966079
500	2,93	0,220691	0,0015783	0,0003146	27,871749	0,964121
600	3,53	0,095866	0,0004918	0,0001009	39,992516	0,974995
700	2,60	0,113902	0,0002131	0,0000233	58,441368	0,982889
800	2,24	0,129203	0,0002578	0,0000326	63,375934	0,984221
900	2,15	0,109305	0,0002475	0,0000445	79,405326	0,987406
1000	2,43	0,098982	0,0002656	0,0000654	91,765161	0,989103

$Ra_0=1,42$ мкм (дослід №75)

0	0	3,189049	0,0137365	0,0001935	3,270318	0,694219
50	49,93	1,336082	0,0023406	0,00000693	1,690098	0,408318
100	7,67	0,986542	0,0012404	0,00000536	3,436821	0,709033
200	2,47	0,235362	0,0008864	0,00001089	3,262156	0,693454
300	5,00	0,312807	0,0012212	0,00002005	4,205496	0,762216
400	2,80	0,362825	0,0003567	0,00000217	6,188006	0,838397
500	3,20	0,510053	0,0005029	0,00000259	5,223382	0,808553
600	2,27	0,785134	0,0011900	0,00000465	2,578118	0,612120
700	2,27	0,430828	0,0007116	0,00000373	3,173517	0,684892
800	3,02	0,475262	0,0006761	0,00000452	4,699478	0,787210
900	2,42	0,449981	0,0005867	0,00000316	4,130942	0,757924
1000	2,11	0,505112	0,0006315	0,00000405	5,129748	0,805059

У табл. 1 широкосмугастість спектру характеризує чинник [6, 38]:

$$\alpha = \frac{m_0 m_4}{m_2^2} \quad (\text{де } 1 \leq \alpha < \infty), \quad (54)$$

а середнє квадратичне значення ширини спектру характеризує чинник [6, 38]:

$$\Lambda = 1 - \frac{1}{\alpha} = \frac{m_0 m_4 - m_2^2}{m_0 m_4} \quad (\text{де } 0,33(3) \leq \Lambda \leq 1). \quad (55)$$

2. За результатами табл. 1 за формулою (9)

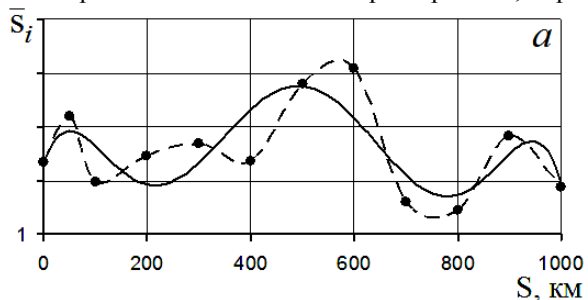
та використання виразів (10) – (25) для розрахунку інтеграла помилки $\text{erf}(x)$ та виразів (26) – (41) – для розрахунку гамма-функції знаходили значення питомої поверхні. Виявлено, що жоден вираз (10) – (25) непридатний для виконання цієї процедури. Найбільш продуктивними виявилися вирази (42) – (44). Для розрахунку питомої площі за результатами табл. 1 прийняли значення a_i у виразі (43) такими:

$$a_i = \{1; 2; 3; 4; 5\} \quad (56)$$

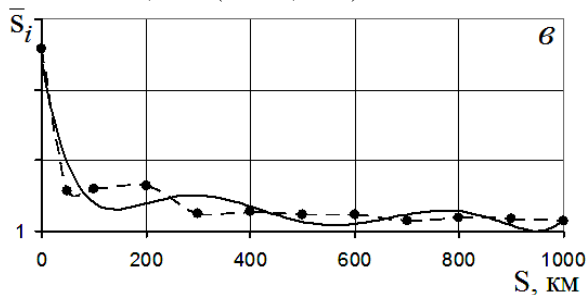
та

$$a_i = \{10; 20; 30; 40; 50\}. \quad (57)$$

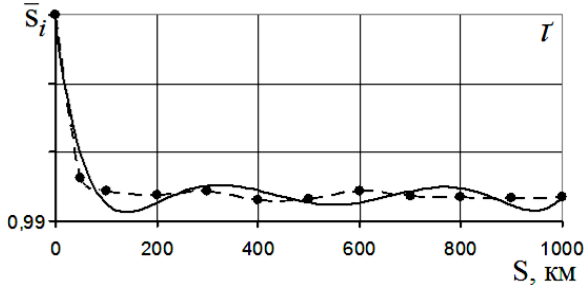
На рис. 1 показана якісна картинка зміни питомої поверхні [для a_i за (56) та (57) у виразах (42) – (44)] контртіла зі сталі 45 під час тертя та зношування полімерного композиту «флубон-15(20)» на шляху тертя від 0 до 1000 км. Як видно з рис. 1, ці зміни \bar{S}_i визначаються не лише шляхом тертя S , а й, у значній мірі, вихідною шорсткістю поверхні: для відносно рівних поверхонь сталі [$Ra_0=0,085$ мкм (дослід №70, рис. 1 а); $Ra_0= 0,22$ мкм (дослід №72, рис. 1 б)] спостерігається хвильовий характер змін, при



$$y = -1E-18x^6 + 4E-15x^5 - 4E-12x^4 + 2E-09x^3 - 4E-07x^2 + 3E-05x + 1,0013 \quad (R^2 = 0,5773).$$



$$y = 4E-18x^6 - 1E-14x^5 + 2E-11x^4 - 1E-08x^3 + 3E-06x^2 - 0,0004x + 1,0242 \quad (R^2 = 0,9224).$$

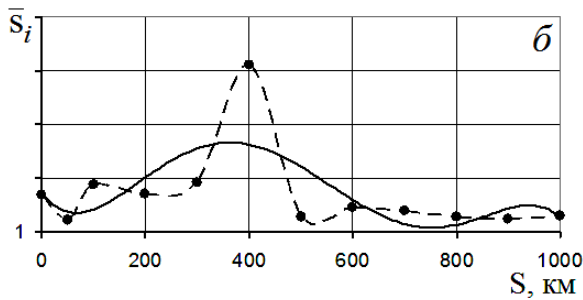


$$y = 2E-17x^6 - 7E-14x^5 + 8E-11x^4 - 5E-08x^3 + 2E-05x^2 - 0,0022x + 1,1048 \quad (R^2 = 0,9567).$$

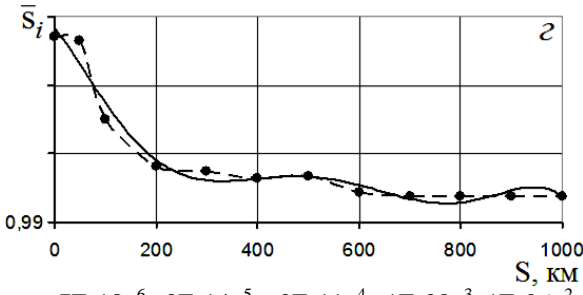
Така закономірність зміни питомої поверхні зі шляхом тертя та вихідної шорсткості поверхні контртіла пов'язана із формуванням на поверхні металевго контртіла проміжної плівки із композиту (переважно із ПТФЕ) під час тертя та зношування (рис. 2), стан якої визначається умовами тертя (N , T , v , середовище), вихідною шорсткістю поверхні (Ra_0), складом композиту та технологією її отримання, станом вихідної поверхні металевго контртіла тощо:

1. На рис. 2 а, б, в показані електронні мікро-

цьому коефіцієнти апроксимації залежності $\bar{S}_i = f(S)$ поліномами шостого порядку дорівнюють $R^2 = 0,5773$ та $R^2 = 0,4344$ відповідно. А для більш шорстких поверхонь [$Ra_0=0,49$ мкм (дослід №73, рис. 1 в); $Ra_0= 0,85$ мкм (дослід №74, рис. 1 г); $Ra_0=1,42$ мкм (дослід №75, рис. 1 г)] залежності $\bar{S}_i = f(S)$ різко спадають під час зростання шляху тертя від 0 до 100-200 км з подальшою хвильовою зміною \bar{S}_i малої висоти до 1000 км, при цьому коефіцієнти апроксимації становлять $R^2 = 0,9224 - 0,9702$.



$$y = -2E-19x^6 + 5E-17x^5 + 7E-13x^4 - 9E-10x^3 + 3E-07x^2 - 4E-05x + 1,0021 \quad (R^2 = 0,4344).$$



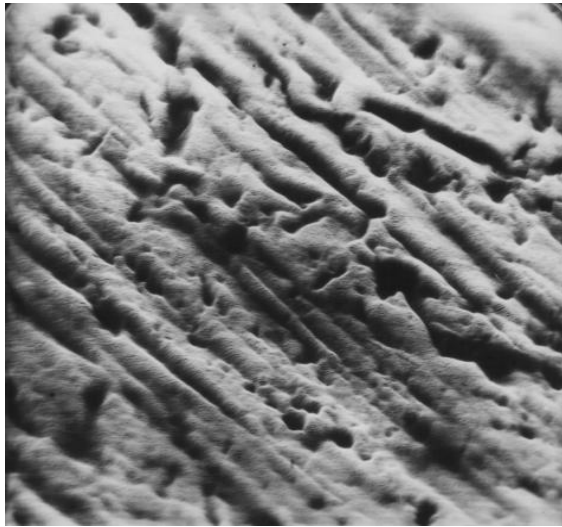
$$y = -7E-18x^6 + 2E-14x^5 - 2E-11x^4 + 1E-08x^3 - 1E-06x^2 - 0,0003x + 1,075 \quad (R^2 = 0,9702).$$

Рис. 1. Залежності питомої поверхні \bar{S}_i сталевго контртіла від шляху тертя під час тертя та зношування полімерного композиту «флубон-15(20)» при вихідній шорсткості поверхні контртіла із сталі 45: а – $Ra_0=0,085$ мкм (дослід №70); б – $Ra_0=0,22$ мкм (дослід №72); в – $Ra_0=0,49$ мкм (дослід №73); г – $Ra_0=0,85$ мкм (дослід №74); г – $Ra_0= 1,42$ мкм (дослід №75). Крискована лінія – експеримент, суцільна лінія – апроксимація поліномом 6-го порядку.

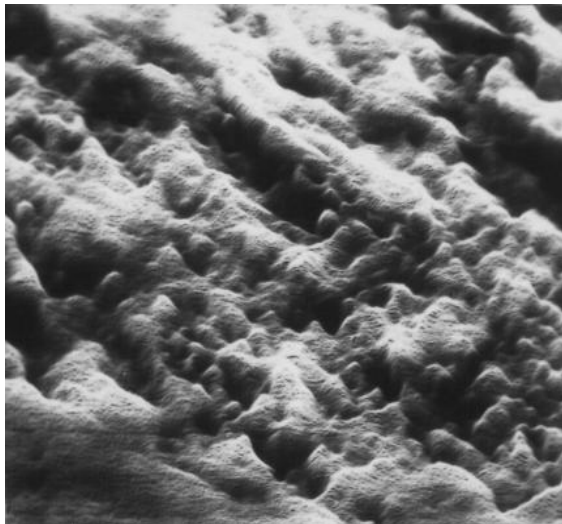
світлини поверхонь тертя металевго контртіла із сталі 45 (НВ 1,9 ГПа; $Ra_0=0,25$ мкм) після 13 год. ($S=42$ км) ковзання зразка композиту «флубон-15(20)» [ПТФЕ + 20% карбонізованого волокна УТМ-8] за схемою контакту [IV-6]: торець втулки (зовнішній діаметер $d_3 = 41 \pm 0,1$ мм; внутрішній діаметер $d_b = 28 \pm 0,1$ мм; висота $h = 22 \pm 0,1$ мм) – площа контртіла [22]; при параметрах випробувань: питоме навантаження $p=1,3$ МПа; нормальне навантаження $N=915,85$ Н; швидкість ковзання $v=0,9$ м/с; температура поверхні контртіла

T=323 K (а); T=503 K (б); T=613 K (в) [x2850 (а); x2100 (б); x950 (в)].

2. На рис. 2 г, г показані електронні мікросвітлинні поверхонь тертя металевого контртіла із сталі 45 (HV 4,5 ГПа; Ra₀=0,23 мкм) після 6 год. (S=18 км) ковзання зразка композиту «флубон-ДМГ-С 1» [ПТФЕ + 13% карбонізованого волокна УТМ-8 + 8% порошку MoS₂ + 6% порошку колоїдного графіту С 1] за схемою контакту [I-1]: торці 3-х пальчиків (діаметер d_i = 10 ± 0,05 мм; висота h = 15 ± 0,1 мм) – площина контртіла [22]; при параметрах випробувань: p=1,3 МПа; N=306,31 Н; N_i=102,10 Н; v=0,9 м/с; T=373 К (г);



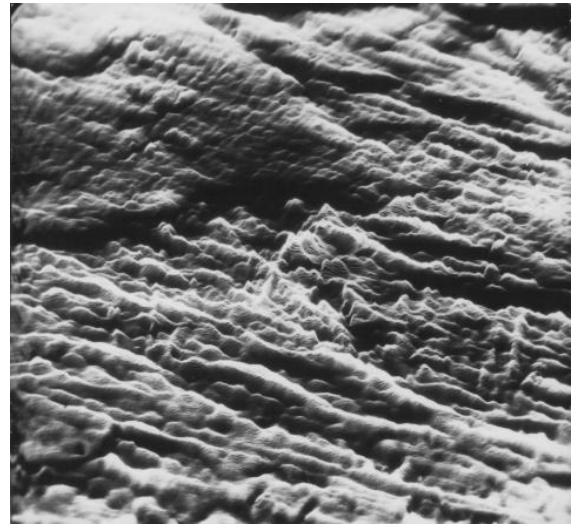
а



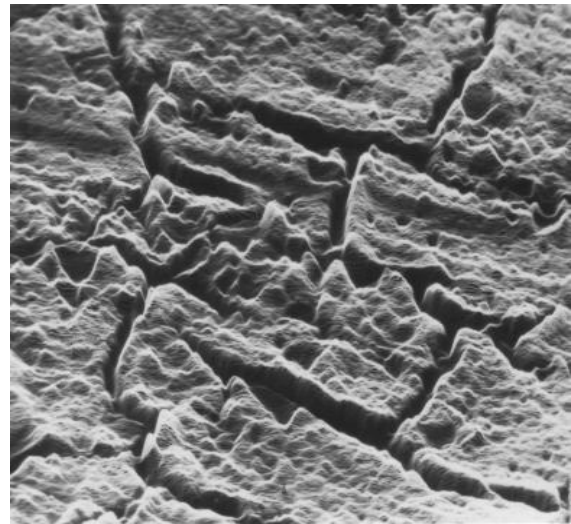
б

T=473 K (г) [x820 (г); x1250 (г)].

3. На рис. 2 д, е, є показані електронні мікросвітлинні поверхонь тертя металевого контртіла із сталі 45 (HV 1,9 ГПа; Ra₀=0,25 мкм) після 13 год. (S=42 км) ковзання зразка композиту «флубон-310» [ПТФЕ + 10% КВ УТМ-8 + 10% порошку колоїдного графіту С 1 + 10% Al-порошку] за схемою контакту [IV-6]: торець втулки (зовнішній діаметер d_з = 41 ± 0,1 мм; внутрішній діаметер d_в = 28 ± 0,1 мм; висота h = 22 ± 0,1 мм) – площина контртіла [22]; при параметрах випробувань: p=1,3 МПа; N=915,85 Н; v=0,9 м/с; T=323 К (д); T=423 К (е); T=473 К (е) [x2350 (д); x2100 (е); x1050 (е)].



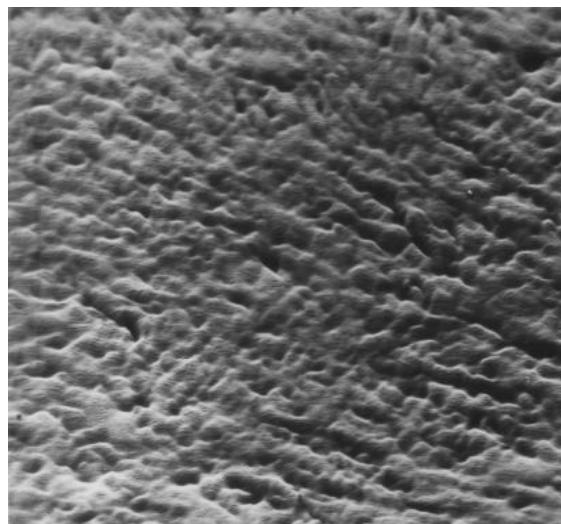
г



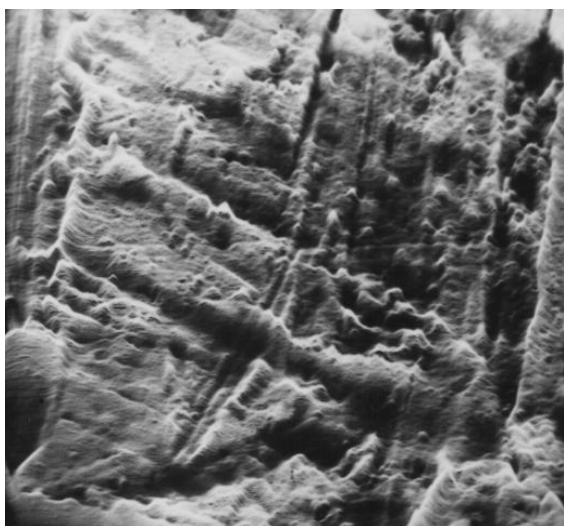
г



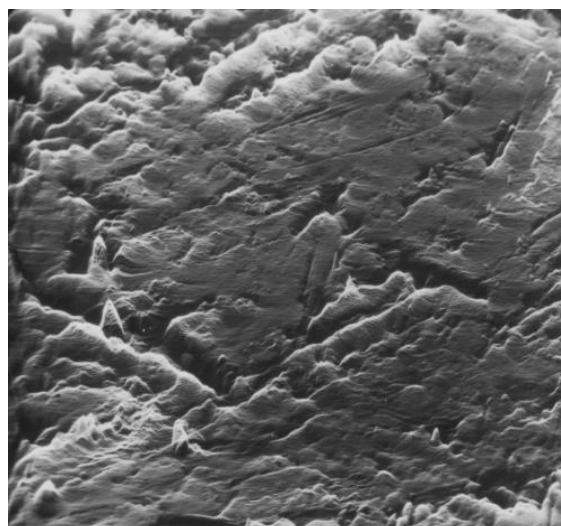
в



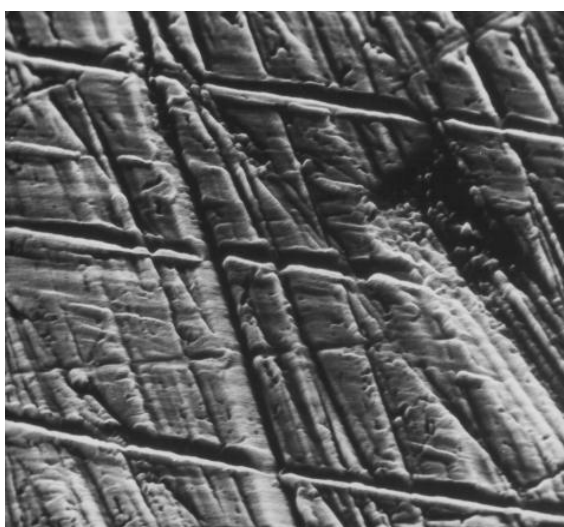
д



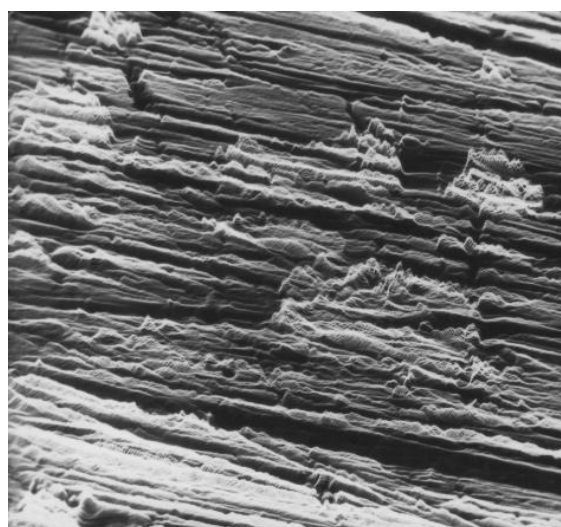
е



з



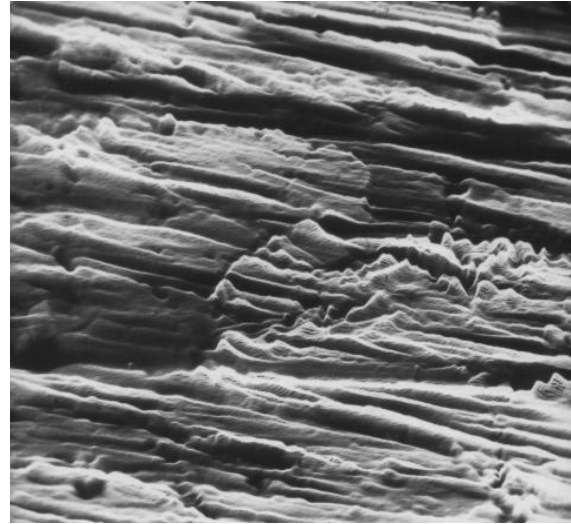
є



к



ж



л

Рис. 2. Електронні мікросвітлини поверхонь тертя металевого контртіла із сталі 45 під час контакту з полімерними композитами «флубон» при різних схемах контакту, температури та шляху тертя (x 415 – 2850).

4. На рис. 2 ж показана електронна мікросвітлина поверхні тертя металевого контртіла із сталі 45 (HV 4,5 ГПа; Ra₀=0,22 мкм) після 6 год. (S=18 км) ковзання зразка композиту «флубон-К15 ВВ 5» [ПТФЕ + 15% порошку термообробленого коксу + 5% карбонізованого волокна УТМ-8] за схемою контакту [I-1]: торці 3-х пальчиків (діаметер d_i = 10 ± 0,05 мм; висота h = 15 ± 0,1 мм) – площа контртіла [22]; при параметрах випробувань: p=1,3 МПа; N=306,31 Н; N_i=102,10 Н; v=0,9 м/с; T=323 К [x1820].

5. На рис. 2 з, к, л показані електронні мікросвітлини поверхонь тертя металевого контртіла із сталі 45 (HV 4,5 ГПа; Ra₀=0,22 мкм) після 6 год. (S=18 км) ковзання зразка композиту «флубон-К10 ВВ 10» [ПТФЕ + 10% порошку термообробленого коксу + 10% карбонізованого волокна УТМ-8] за схемою контакту [I-1]: торці 3-х пальчиків (діаметер d_i = 10 ± 0,05 мм; висота h = 15 ± 0,1 мм) – площа контртіла [22]; при параметрах випробувань: p=1,3 МПа; N=306,31 Н; N_i=102,10 Н; v=0,9 м/с; T=428 К (з); T=528 К (к); T=628 К (л) [x415 (з); x850 (к); x1050 (л)].

3. Кореляційна аналіза залежностей питомих інтенсивностей зношування (J) та питомої площі поверхні контртіла: вихідної – перед кожним етапом дослідження $\bar{s}_i = f(S_i)$, де S_i=0, 100, 200, ..., 900 км (i = 0, 1, 2, ..., 9) (а); після кожного етапу дослідження $\bar{s}_{i+1} = f(S_{i+1})$, де S_{i+1}=100, 200, 300, ..., 1000 км (i+1=1, 2, 3, ..., 10) (б) та середньої за етап $\bar{\bar{s}}_{i,i+1} = f(S_{i,i+1})$, де

$$S_{i,i+1} = \frac{0+100}{2}; \quad \frac{100+200}{2}; \quad \frac{200+300}{2}; \dots;$$

$$\frac{900+1000}{2} \text{ км } (i,i+1= 0, 0+1; 1, 1+2; 2, 2+3; \dots; 9, 9+10 \text{ (в)}).$$

3.1. Розраховували коефіцієнти кореляції між величинами інтенсивності зношування полімерного композитного матеріалу та питомою площею зазору за формулою [39–42]:

$$r_{J,\bar{s}} = \frac{\sum_{i=1}^N [(J_i - \bar{J})(\bar{s}_i - \bar{\bar{s}})]}{\sqrt{\sum_{i=1}^N (J_i^2) - N(\bar{J})^2} \sqrt{\sum_{i=1}^N (\bar{s}_i^2) - N(\bar{\bar{s}})^2}}, \quad (58)$$

де N = 50.

3.2. Висунемо нульову гіпотезу:

$$\left. \begin{array}{l} H_0^0: \rho = 0 \\ \uparrow \\ r_p \neq 0 \end{array} \right\} \quad (59)$$

Про рівність нулю генерального коефіцієнта кореляцій (ρ), статистичною оцінкою якого є вибірковий коефіцієнт кореляцій (r_p), перевіряли H₀⁰ за трьома критеріями: критичним значенням коефіцієнта кореляції (r_{кр.}), критерієм Стюдента (t_T) та за Z-перетворенням Фішера (z_T · σ_z) з рівнями значущості α = 0,05 та α = 0,01.

3.3. Розраховували статистику r_{кр.} за Р. Фішера [39]:

$$r_{кр.} = \frac{t_T}{\sqrt{f + t_T^2}} = \frac{t_\alpha}{\sqrt{f + t_\alpha^2}}, \quad (60)$$

де $f = N - 2$ – число ступенів вільностей;

$t_T \{ q = 1 - \frac{\alpha}{2}; f \} = t_\alpha$ – табличне (теоретичне)

значення критерія Стьюдента [39–41].

Критичне значення коефіцієнта кореляцій за [39]:

- $\alpha = 0,05$ $r_\alpha = r_{0,05} = r_{кр.} \{ q=1-\alpha/2=0,975; f=N-2=50-2=48 \} = 0,2787;$
- $\alpha = 0,01$ $r_\alpha = r_{0,01} = r_{кр.} \{ q=1-\alpha/2=0,995; f=N-2=50-2=48 \} = 0,3610.$

Розраховані значення коефіцієнтів кореляцій:

- $a_i = 1, 2, 3, 4, 5$ у виразі (43):

$$(a) r_p(a) = 0,68921;$$

$$(б) r_p(б) = 0,42197;$$

$$(в) r_p(в) = 0,67338.$$

- $a_i = 10, 20, 30, 40, 50$ у виразі (43):

$$(a) r_p'(a) = 0,68881;$$

$$(б) r_p'(б) = 0,42197;$$

$$(в) r_p'(в) = 0,67338.$$

3.4. Ступінь лінійности кореляційного зв'язку за критичним значенням коефіцієнта кореляції.

При виконанні нерівності $|r_p| > r_{кр.}$, нульову гіпотезу H_0^0 відкидали на рівні значущости $\alpha = 1 - p$, стверджуючи з ймовірністю p , що між двома змінними існує статистично надійний лінійний зв'язок зі ступенем лінійности:

$$\xi_2(r)_\alpha = \frac{|r_p(j)|}{r_{кр}(\alpha)}, \quad (61)$$

де $j \equiv a, б, в,$

та залишковим ступенем нелінійности у лінійному кореляційному зв'язку:

$$\xi_1(r)_\alpha = \frac{r_{кр}(\alpha)}{|r_p(j)|}, \quad (62)$$

де $j \equiv a, б, в.$

3.5. Ступінь лінійности кореляційного зв'язку за критерієм Стьюдента.

Розраховуємо статистику t_p за [42]:

$$t_p = \frac{r_p}{\sqrt{1-r_p^2}} \sqrt{N-2}. \quad (63)$$

Розрахункові значення статистики t_p :

- $a_i = 1, 2, 3, 4, 5$ у виразі (43):

$$(a) t_p(a) = 6,59017;$$

$$(б) t_p(б) = 3,22464;$$

$$(в) t_p(в) = 6,31047.$$

- $a_i = 10, 20, 30, 40, 50$ у виразі (43):

$$(a) t_p'(a) = 6,58289;$$

$$(б) t_p'(б) = 3,22464;$$

$$(в) t_p'(в) = 6,31047.$$

Табличне (теоретичне) значення критерія Стьюдента $t_T = t_\alpha$ за [39]:

- $\alpha = 0,05$ $t_\alpha = t_{0,05} = t_T \{ q=1-\alpha/2=0,975; f=N-2=50-2=48 \} = 2,0110;$
- $\alpha = 0,01$ $t_\alpha = t_{0,01} = t_T \{ q=1-\alpha/2=0,995; f=N-2=50-2=48 \} = 2,6828.$

При виконанні нерівності $|t_p| > t_T$, нульову гіпотезу H_0^0 відкидали з рівнем значущости $\alpha = 1 - p$, стверджуючи, що з ймовірністю p , між двома змінними існує статистично надійний лінійний зв'язок зі ступенем лінійности кореляційного зв'язку:

$$\xi_2(t)_\alpha = \frac{|t_p(j)|}{t_T(\alpha)}, \quad (64)$$

де $j \equiv a, б, в,$

та залишковим ступенем нелінійности у лінійному кореляційному зв'язку:

$$\xi_1(t)_\alpha = \frac{t_T(\alpha)}{|t_p(j)|}, \quad (65)$$

де $j \equiv a, б, в.$

3.6. Ступінь лінійности кореляційного зв'язку за Z-перетворенням Фішера.

За перетворенням Фішера розраховували статистику z_p [42]:

$$Z_p = \frac{1}{2} \ln \frac{1+r_p}{1-r_p}. \quad (66)$$

Розрахункові значення статистики z_p :

• $a_i = 1, 2, 3, 4, 5$ у виразі (43):

(а) $z_p(a) = 0,84645$;

(б) $z_p(b) = 0,45009$;

(в) $z_p(v) = 0,81690$.

• $a_i = 10, 20, 30, 40, 50$ у виразі (43):

(а) $z_p'(a) = 0,84569$;

(б) $z_p'(b) = 0,45009$;

(в) $z_p'(v) = 0,81690$.

Розраховували добуток $(z_T \cdot \sigma_z)$, де $z_T = z_\alpha \{q=1-\alpha/2\}$ – квантиль нормованого нормального розподілу [42];

$\sigma_z = \frac{1}{\sqrt{N-3}}$ – середнє квадратичне відхилення у нормальному законі розподілу Z [42].

Розрахункові значення добутку $(z_T \cdot \sigma_z)$:

• $\alpha = 0,05$ $Z_{0,975} = Z_T \{q=0,975\} = 1,96$ [42];

• $\alpha = 0,01$ $Z_{0,995} = Z_T \{q=0,995\} = 2,58$ [42];

$$\sigma_z = \frac{1}{\sqrt{N-3}} = \frac{1}{\sqrt{50-3}} = 0,145865;$$

• $\alpha = 0,05$ $(Z_{0,975} \cdot \sigma_z) = 0,28590$;

• $\alpha = 0,01$ $(Z_{0,995} \cdot \sigma_z) = 0,37633$.

У разі виконання нерівності $|z_p| > (z_\alpha \cdot \sigma_z)$, нульову гіпотезу H_0^0 відкидали, стверджуючи, що між двома змінними існує статистично надійний лінійний зв'язок зі ступенем лінійності кореляційного зв'язку:

$$\xi_2(z)_\alpha = \frac{|z_p(j)|}{[z_T(q) \cdot \sigma_z]}, \quad (67)$$

де $q = 1-\alpha$;

$j \equiv a, б, в,$

та залишковим ступенем нелінійности у лінійному кореляційному зв'язку:

$$\xi_1(z)_\alpha = \frac{[z_T(q) \cdot \sigma_z]}{|z_p(j)|}, \quad (68)$$

де $q = 1-\alpha$; $j \equiv a, б, в$.

3.7. У табл. 2 і 3 приведені ступені лінійности (ξ_2) та нелінійности (ξ_1) лінійних кореляційних зв'язків, які визначені за $r_{кр. t}$, Z -критеріями з рівнем значущости $\alpha = 0,05$ та $\alpha = 0,01$.

4. На рис. 3 і 4 приведені залежності питомої об'ємної інтенсивности зношування полімерного композиту на основі ПТФЕ та карбонізованих волокон («флубон-15(20)») від питомої поверхні (\bar{s}_i) контртіла із сталі 45 до і після тертя та зношування (розрахованої за виразом (43) за коефіцієнтами $a_i = 1, 2, 3, 4, 5$ (рис. 3) та $a_i = 10, 20, 30, 40, 50$ (рис. 4)) за вихідною питомою поверхнею перед кожним етапом випробувань \bar{s}_i (а), за питомою поверхнею після кожного етапу випробувань \bar{s}_{i+1} (б) та середньою питомою поверхнею до і після кожного етапу випробувань $\bar{\bar{s}}_{i,i+1}$ (в). Для побудови залежностей використаний весь масив інформації табл. 1 ($N = 50$ даних випробувань для вихідної шорсткості поверхні сталі $Ra_0 = 0,085; 0,22; 0,49; 0,85; 1,42$ мкм).

Як видно із підсункових даних до рис. 3 і 4, результати досліджень апроксимуються як поліномами шостого порядку $R_1^2 = 0,6008 - 0,6065$ для випадку (а), $R_1^2 = 0,3869$ – для (б) та $R_1^2 = 0,6240$ – для (в), так і поліномом першого порядку $R_2^2 = 0,4745$; $r_{x,y} = 0,6888 - 0,6892$ для випадку (а), $R_2^2 = 0,1781$; $r_{x,y} = 0,4220$ – для (б) та $R_2^2 = 0,4534$; $r_{x,y} = 0,6734$ – для (в).

Судячи за коефіцієнтами кореляції, лінійна кореляція більше прийнятна у широкому діпазоні питомих поверхонь.

Як видно з рис. 3 і 4, інтенсивність зношування полімерного композиту лінійно зростає із збільшенням питомої поверхні металевого контртіла.

Таблиця 2

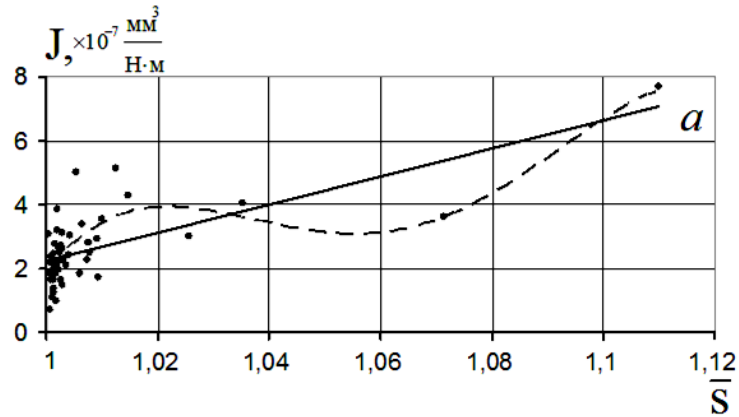
Ступені лінійності $\xi_2(\theta)$ та нелінійності $\xi_1(\theta)$ лінійних кореляційних зв'язків між інтенсивністю зношування (J) та питомою поверхнею контртіла із сталі 45 (\bar{s}_i) (розрахованої за виразом (43) за коефіцієнтами $a_i = 1, 2, 3, 4, 5$), що утворилася під час тертя та зношування полімерного композиту «флубон-15(20)», за критичним значенням коефіцієнта кореляції ($r_{кр.}$), критерієм Стьюдента (t_T) та критерієм Z_T перетворення Фішера ($\theta \equiv r, t, Z$)

Критерій лінійності	(j)	$\alpha=0,05$		$\alpha=0,01$	
		$\xi_2(\theta)$	$\xi_1(\theta)$	$\xi_2(\theta)$	$\xi_1(\theta)$
$r_{кр.}$	а	2,473	0,404	1,909	0,524
	б	1,514	0,660	1,169	0,856
	в	2,416	0,414	1,865	0,536
t_T	а	3,277	0,305	2,456	0,407
	б	1,604	0,624	1,202	0,832
	в	3,138	0,319	2,352	0,425
Z_T	а	2,961	0,338	2,249	0,445
	б	1,574	0,635	1,196	0,836
	в	2,857	0,350	2,171	0,461

Таблиця 3

Ступені лінійності $\xi_2(\theta)$ та нелінійності $\xi_1(\theta)$ лінійних кореляційних зв'язків між інтенсивністю зношування (J) та питомою поверхнею контртіла із сталі 45 (\bar{s}_i) (розрахованої за виразом (43) за коефіцієнтами $a_i = 10, 20, 30, 40, 50$), що утворилася під час тертя та зношування полімерного композиту «флубон-15(20)», за критичним значенням коефіцієнта кореляції ($r_{кр.}$), критерієм Стьюдента (t_T) та критерієм Z_T перетворення Фішера ($\theta \equiv r, t, Z$)

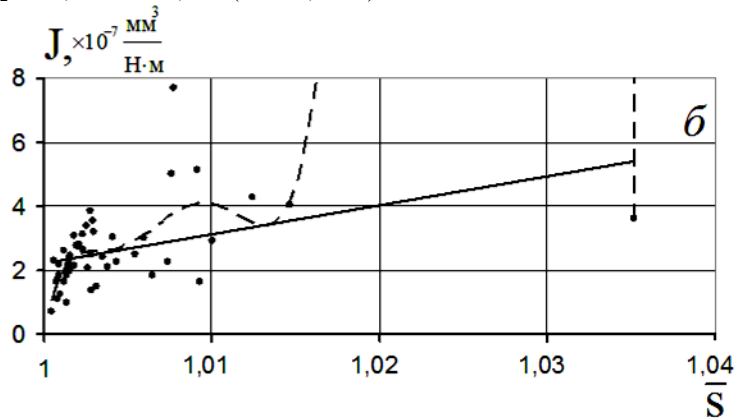
Критерій лінійності	(j)	$\alpha=0,05$		$\alpha=0,01$	
		$\xi_2(\theta)$	$\xi_1(\theta)$	$\xi_2(\theta)$	$\xi_1(\theta)$
$r_{кр.}$	а	2,472	0,405	1,908	0,524
	б	1,514	0,660	1,169	0,856
	в	2,416	0,414	1,865	0,536
t_T	а	3,273	0,306	2,454	0,408
	б	1,604	0,624	1,202	0,832
	в	3,138	0,319	2,352	0,425
Z_T	а	2,958	0,338	2,247	0,445
	б	1,574	0,635	1,196	0,836
	в	2,857	0,350	2,171	0,461



$$y_1 = -305443x^6 + 1E+06x^5 - 2E+06x^4 + 641352x^3 + 196404x^2 - 155710x$$

$$(R^2 = 0,6008)$$

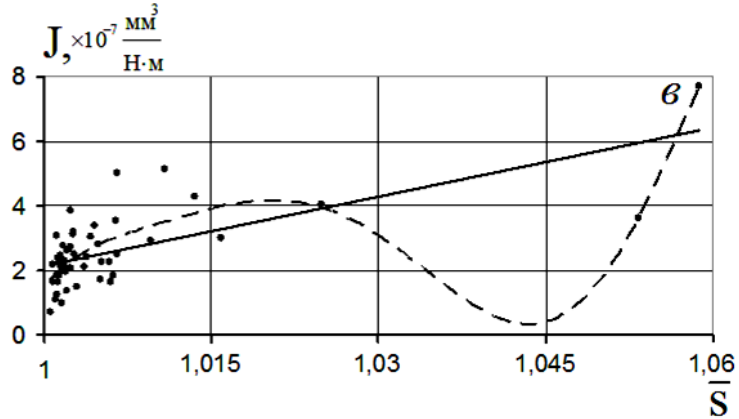
$$y_2 = 44,211x - 41,988 (R^2 = 0,4745)$$



$$y_1 = -1E+13x^6 + 7E+13x^5 - 2E+14x^4 + 3E+14x^3 - 2E+14x^2 + 8E+13x - 1E+13$$

$$(R^2 = 0,3869)$$

$$y_2 = 90,94x - 88,731 (R^2 = 0,1781)$$

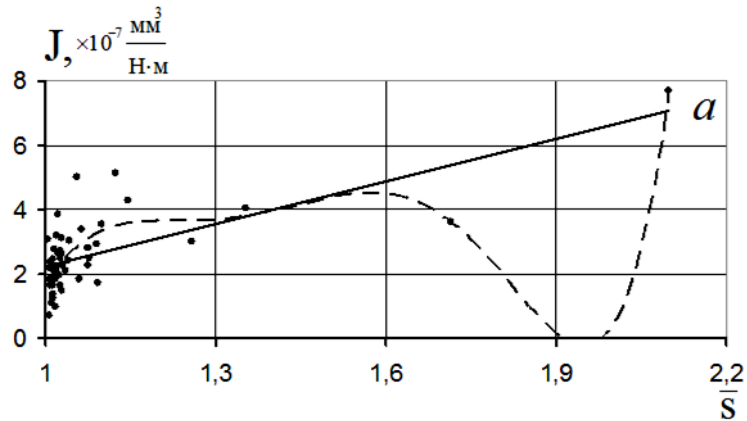


$$y_1 = -1E+10x^6 + 9E+10x^5 - 2E+11x^4 + 3E+11x^3 - 2E+11x^2 + 1E+11x - 2E+10$$

$$(R^2 = 0,624)$$

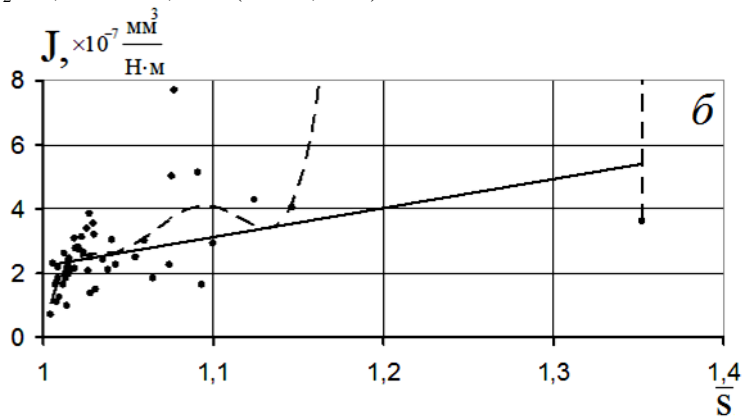
$$y_2 = 71,464x - 69,32 (R^2 = 0,4534)$$

Рис. 3. Залежність питомої об'ємної інтенсивності зношування полімерного композиту «флубон-15(20)» (J_i) від питомої поверхні контртіла із сталі 45 до та під час тертя та зношування (розрахованої за виразом (43) за коефіцієнтами $a_i = 1, 2, 3, 4, 5$), за вихідною питомою поверхнею перед кожним етапом \bar{S}_i (а), за питомою поверхнею після кожного етапу \bar{S}_{i+1} (б) та середньою питомою поверхнею до та після кожного етапу $\bar{\bar{S}}_{i,i+1}$ (в). Суцільна лінія – лінійна апроксимація, крисквана лінія – апроксимація поліномом 6-го порядку.



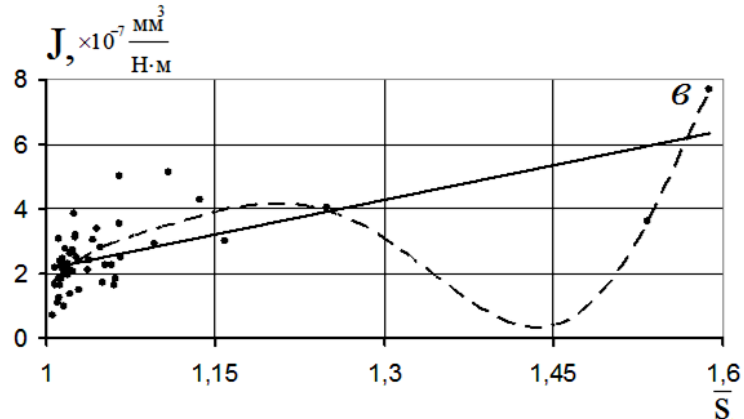
$$y_1 = 203,27x^6 - 1518,2x^5 + 4477,2x^4 - 6521,3x^3 + 4694,1x^2 - 1333,3x \quad (R^2 = 0,6065)$$

$$y_2 = 4,4211x - 2,1985 \quad (R^2 = 0,4745)$$



$$y_1 = -1E+07x^6 + 8E+07x^5 - 2E+08x^4 + 3E+08x^3 - 3E+08x^2 + 1E+08x - 2E+07 \quad (R^2 = 0,3869)$$

$$y_2 = 9,094x - 6,885 \quad (R^2 = 0,1781)$$



$$y_1 = -14206x^6 + 109173x^5 - 346976x^4 + 584014x^3 - 549308x^2 + 273899x - 56593 \quad (R^2 = 0,624)$$

$$y_2 = 7,1464x - 5,0016 \quad (R^2 = 0,4534)$$

Рис. 4. Залежність питомої об'ємної інтенсивності зношування полімерного композиту «флубон-15(20)» (J_i) від питомої поверхні контртіла із сталі 45 до та під час тертя та зношування (розрахованої за виразом (43) за коефіцієнтами $a_i = 10, 20, 30, 40, 50$), за вихідною питомою поверхнею перед кожним етапом \bar{S}_i (а), за питомою поверхнею після кожного етапу \bar{S}_{i+1} (б) та середньою питомою поверхнею до та після кожного етапу $\bar{\bar{S}}_{i,i+1}$ (в). Суцільна лінія – лінійна апроксимація, крижована лінія – апроксимація поліномом 6-го порядку.

Висновки

1. На основі математичного опису анізотропної та ізотропної гавсівських шорстких поверхонь за допомогою випадкового поля отримані математичні вирази для розрахунку питомих площ поверхонь.

2. Показано, що для розрахунку питомої площі поверхні необхідно піддати аналізу функцію помилок, яка входить у математичний вираз для питомої площі поверхні. Представлення функції помилок у вигляді ряду Тейлора з інтегруванням почленно чи методом ітеративного обчислення, ряду з оберненою функцією помилок, через експоненціальний асимптотичний розклад додаткової функції помилок, представлення

інтегралу помилок через гамма-функцію не є продуктивним. Знайдений вираз у вигляді поліному п'ятої степені для розрахунку питомої площі поверхні, за яким надійно з малою помилкою проведені розрахунки.

3. Досліджена зміна питомої площі металеві поверхні від шляху тертя під час зношування полімерного композиту по сталевій поверхні контртіла, при цьому показано, що характер цих змін обумовлений вихідною шорсткістю поверхні.

4. Знайдений надійний лінійний зв'язок між питомою інтенсивністю зношування полімерного композиту та питомою площею поверхні металічного контртіла як вихідною, так й утвореної в процесі тертя та зношування.

Література

1. **Сіренко Г.О., Солтис Л.М.** Моделі нанометричної та мікрометричної шорсткості поверхні твердих тіл (Огляд) // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 2. – С. 423 – 446.
2. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 1. Распределение высот вершин, средняя кривизна в вершинах, градиент поверхности // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №3. – С. 465 – 471.
3. **Сіренко Г.О., Семенюк М.Ф., Солтис Л.М.** Щільність ймовірностей розподілу висот вершин шорстких поверхонь твердих тіл, змодельованих випадковим полем // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 3. – С. 768 – 779.
4. **Сіренко Г.О., Семенюк М.Ф., Солтис Л.М.** Розподіл кривин у вершинах мікро- та нанонерівностей шорстких поверхонь твердих тіл, змодельованих випадковим полем // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 4. – С. 914 – 927.
5. **Семенюк М.Ф., Сіренко Г.О., Солтис Л.М.** Градієнт анізотропної нано- та мікрошорсткої поверхні твердого тіла, змодельованої випадковим полем // Фізика і хімія твердого тіла. – 2011. – Т. 12. – № 1. – С. 200 – 207.
6. **Найяк П.Р.** Применение модели случайного поля для исследования шероховатых поверхностей // Проблемы трения и смазки. – 1971. – Т.93. – Сер. F. – №3. – С. 85-95.
7. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 2. Полная кривизна, главные кривизны и отношение главных кривизн в вершинах микронеровностей, удельная площадь гауссовской поверхности и удельный объем зазора // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №5. – С. 815 – 823.
8. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения при помощи модели случайного поля: 3. Фактическая площадь контакта, коэффициент трения, термическое сопротивление, адгезионное взаимодействие с учетом деформации в зоне контакта // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №6. – С. 1010 – 1019.
9. **Айнбиндер С.Б., Андреева Н.Г., Тюнина Э.Л.** Параметри шероховатости контртела, определяющие износостойкость полиэтилена // Трение и износ. – 1981. – Т.11. – №1. – С. 12 – 21.
10. **Айнбиндер С.Б., Тюнина Э.Л.** Трение полимерных материалов. Расчет коэффициента трения при контакте изотропных поверхностей // Механика полимеров. – 1977. – №2. – С. 241.
11. **Айнбиндер С.Б., Тюнина Э.Л.** Трение полимерных материалов. Расчет коэффициента трения при контакте поверхностей с неровностями несферической формы // Механика полимеров. – 1977. – №4. – С. 651.
12. **Бачинская Н.К.** Исследования контактных характеристик шероховатых, сильно анизотропных поверхностей: Дис. ... канд. техн. наук: 05.02.04. – Хмельницкий, 1994. – 166 с.
13. **Романишина О.В., Семенюк Н.Ф.** Предварительное смещение единичного выступа при различных режимах нагружения // Проблемы трибологии. – 1997. – №2. – С. 35–51.
14. **Романишина О.В.** Исследования предварительного смещения упругого контакта шероховатых изотропных поверхностей: Дис. ... канд. техн. наук: 05.02.04. – Хмельницкий, 1998. – 178 с.
15. **Семенюк Н.Ф., Калмыкова Т.Ф.** Фактическая площадь упругого контакта анизотропной шероховатой поверхности с гладкой // Трение и износ. – 1983. – Т.4. – №3. – С. 467 – 475.

16. Семенюк Н.Ф., Романишина О.В. Предварительное смещение шероховатых изотропных поверхностей. I // Проблемы трибологии. – 1997. – №4. – С. 90 – 101.
17. Семенюк Н.Ф., Романишина О.В. Рассеяние энергии на единичном контакте в режиме предварительного смещения // Проблемы трибологии. – 1997. – №2. – С. 52–56.
18. Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А. Топография и контактные явления анизотропных шероховатых поверхностей трения // Тез. докл. Всесоюз. науч.-техн. конфер. «Трибоника и антифрикционное материаловедение». – Новочеркасск. 27-29.05.1980. – Новочеркасск: Изд-во Новочеркас. политех. ин-та, 1980. – С. 22.
19. Семенюк Н.Ф., Калда Г.С., Соколан Е.С. Использование метода случайных полей при расчете параметров шероховатости, влияющих на тепловые процессы в трущихся телах // Проблемы трибологии. – 1996. – №1.
20. Сиренко Г., Кедик М. Вплив анізотропної шорсткості поверхонь, змодельованих випадковим полем, на контактні явища // Вісник Прикарп. нац. ун-ту ім. Василя Стефаника. Серія Хімія. – 2004. – Вип. IV. – С. 50 – 53.
21. Сиренко Г., Семенюк М. Адгезія з деформацією в зоні контакту анізотропних шорстких поверхонь, змодельованих випадковим полем // Вісник Прикарп. нац. ун-ту ім. Василя Стефаника. Серія Хімія. – 2001. – Вип. I. – С. 66 – 85.
22. Сиренко Г.О. Створення антифрикційних матеріалів на основі порошків термостійких полімерів та вуглецевих волокон: Дис. на здобуття наук. ступеня докт. технічних наук: спец. 05.16.06 – порошкова металургія та композиційні матеріали, Хмельницький технологічний ін-т. – Захищ. 8.12.1997 в Ін-ті проблем матеріалознавства ім. І.М. Францевича НАНУ – Київ, 1997. – 537 с.: іл., табл. – Бібліогр.: с. 432 – 451 (275 назв).
23. Сиренко Г.А. Осложнение контактных явлений поверхности уплотнительных материалов анизотропной микрошероховатости // Тез. докл. 3-го Всесою. совещания по уплотнительной технике. ВНИИкомпрессормаш. – Сумы, 1982. – С. 44 – 45.
24. Свирденко А.И., Калмыкова Т.Ф. Исследование фактической площади фрикционного контакта полимер – металл с помощью акустических колебаний. Сооб. 1 // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №5. – С. 898 – 907.
25. Свирденко А.И., Калмыкова Т.Ф., Холодилов О.В. Исследование фактической площади фрикционного контакта полимер – металл с помощью акустических колебаний. Сооб. 2 // Трение и износ. – 1982. – Т.3. – №5. – С. 808 – 812.
26. Semenjuk N.F. Entwicklung von Berechnungsverfahren der Reibungs und Verschlei.theorie mit Hilfe des Modells stochastischer Felder: Diss. B an der Technisen Hochschule Zittau. –Zittau, 1991. – 160 s.
27. Зимон А.Д. Адгезия жидкости и смачивание. – Москва: Химия, 1974. – 416 с.
28. Корн Г., Корн Т. Справочник по математике для научных работников и инженеров / Пер. И.Г. Арамановича, А.М. Березмана, И.А. Войнштейна и др. – Москва: Наука, 1978. – 832 с.
29. Математическая энциклопедия / глав. ред. И.М. Виноградов; ред. колл. С.И. Адян, П.С. Александров, Н.С. Бахвалов и др. – Москва: Сов. энциклопедия. – Т. 1, 1977. – 1152 стб., ил. – Т. 2, 1979. – 1104 стб., ил.
30. Abramowitz Milton, Stegun Irene A. Handbook of Mathematical Functions with Formulas, Graphs and Mathematical Tables. – New York: Dover, 1972.
31. Бермант А.Ф. Краткий курс математического анализа. – Москва: Физматиздат, 1963. – 664 с.
32. <http://functions.wolfram.com/GammaBetaErf/InverseErf/06/01/>.
33. Сиренко Г.А. Антифрикционные карбопластики. – Киев: Техніка, 1985. – 195 с.
34. Сиренко Г.А., Свицерский В.П., Герасимов В.Д., Никинов В.З. Антифрикционные термостойкие полимеры. Киев: Техніка, 1978. – 246 с.
35. А.с. 1635523 (СССР), МКИ С08J5/16; С08L27/18; С08K13/00. Антифрикционный материал / Г.А. Сиренко, А.Ф. Будник, Г.М. Сорокин, Л.М. Кириченко, В.И. Яшук (Украина). – 1990.
36. А.с. 1467893 (СССР), МКИ В32В3/12; D04C5/00; F16C33/12. Антифрикционный материал / Г.А. Сиренко, Г.М. Сорокин, А.Ф. Будник, А.М. Сиренко (Украина). – 1988.
37. Сиренко Г.О., Шийчук О.В. Математичний опис процесу дроблення вуглецевих волокон для наповнення полімерів // Композиційні полімерні матеріали. – 2003. – XXV. – № 1. – С. 49-53.
38. Сиренко Г.О., Семенюк М.Ф., Солтис Л.М. Методика експериментального дослідження нано- та мікросшорсткості поверхні за допомогою моделі випадкового поля // Вісник Прикарп. нац. ун-ту ім. Василя Стефаника. Серія Хімія. – Вип. X. – 2010. – С. 123-140.
39. Мюллер П., Нойман П., Шторм Р. Таблицы по математической статистике / Пер. с нем. и предисловие В.М. Ивановой.– Москва: Финансы и статистика, 1982. – 272 с.: ил.
40. Зажигаев Л.С. Методы планирования и обработки результатов физического эксперимента / Л.С. Зажигаев, А.А. Кишьян, Ю.И. Романиков. – Москва: Атомиздат, 1978. – 232 с.: ил., табл. – Приложение: с. 144-229 (16 табл.). – Библиогр.: с. 230-231.

41. Бендат Дж.С. Измерение и анализ случайных процессов / Дж.С. Бендат, А.Г. Пирсол; пер. с англ. Г.В. Матушевского, В.Е. Привальского; под ред. И.Н. Коваленко. – Москва: Мир, 1971. – 408 с. – Перевод за изд.: Measurement and analysis of random data / Julius S. Bendat, Allan G. Piersol. – John Wiley and Sons, Inc. – New York-London-Sydney, 1967.: ил., табл. – Предмет. указатель: с. 403-408. – Библиогр.: с. 400-402 (59 наименов.).
42. Степнов М.Н. Статистическая обработка результатов механических испытаний / Михаил Никитович Степнов. – Москва: Машиностроение, 1972. – 232 с. : ил., табл. – Библиогр.: с. 229-230 (36 назв.).

В. Означення ізотропності нано- та мікрошорстких

Вступ

1. Шорсткість поверхні значно впливає на такі фізико-хімічні контактні явища та процеси, як: корозійну та радіаційну стійкість; теплопровідність; змочування поверхні твердих тіл крапельними рідинами і розтопами металів та полімерів; електрохімічне полірування та травлення; конденсація на поверхні та випаровування з поверхні; кипіння; перегін (сублімація) з поверхні та деперегін (конденсація газу або рідини) на поверхню твердого тіла; адсорбція, адгезія, когезія твердих тіл, зчеплення поверхонь; електроконтактні та електрокінетичні явища; електроосмос та електрофорез; розподіл ζ – потенціалу біля поверхонь тощо [1, 2].

2. При описі шорсткої твердої поверхні та розрахунках фактичної площі контакту (ФПК) застосовують моделі поверхні у такому вигляді: набору сфер, розподілених за висотою лінійно або нелінійно [3 – 11]; набору стрижнів, розподілених за висотою лінійно або за законом Гаусса [1, 6, 12 – 14]; набору сфер або циліндрів, рівномірно розподілених на поверхні і таких, що мають однаковий радіус кривини і однакову висоту [15]; конусів [16 – 18]; зрізаних конусів [19]; пірамід [20]; сфер, симетричних клинів, конусів з кутом розхилу $\pi/2$, які мають лінійний, нормальний або Пуассона розподіл за висотою і випадковий розподіл по поверхні [21]; еліпсоїдів [16, 22] тощо. При цьому припускають сталість радіуса або кута при вершині, а закон розподілу висоти нерівностей визначають експериментально за параметрами шорсткості поверхні. Накладання обмежень на форму виступів віддаляє модель від реальної поверхні. Як засвідчила зйомка топографічної мапи поверхні ряду профілів, реальна форма мікровиступів є далекою від правильної [23, 24].

3. Статистична оцінка шорсткості поверхні [2, 25 – 30]: існують способи опису нано- та мікрошорсткої поверхні, що базуються на використанні 24 параметрів шорсткості і хвилястості [31, 32], які визначаються за профілограмами профілю поверхні та зняті в кількох напрямках.

Параметри статистичної оцінки шорстких поверхонь включають:

- середню (або центральну) лінію профілю Z_1 , вибірковою оцінкою якої є середнє арифметичне відхилення профілю поверхні R_a від базової лінії в межах базової довжини L [25];

- квадрат лінії профілю [2], вибірковою оцінкою якої є середнє квадратичне відхилення профілю поверхні R_q [25];

- функцію автокореляції Z_3 , вибірковою оцінкою в межах базової довжини L є $R_1(\tau)$ [2];

- якщо функція $y=f(x)$ є стаціонарною з нормальним розподілом Гаусса (н.з.р.), то вона повністю характеризує висотні якості профілю поверхні. Тоді розподіл ординат за довжиною профілю поверхні підпорядкований н.з.р. Гаусса [12, 33 – 36], а сам розподіл характеризує: щільність ймовірностей нормального розподілу, нормовану щільність ймовірностей нормального розподілу;

- розподіл висот вершин характеризує: теоретична та фізична спектральні щільності (степеневі функції щільності) профілю поверхні. Спектральні щільності $S(\omega)$, що відповідають кореляційним функціям розподілу висот вершин, можна визначити за допомогою перетворення Фур'є [2, 12, 33, 37];

- частотні характеристики спектру [33];

- когерентні характеристики спектру [33];

- інші параметри: параметр нахилу нерівностей [2]; параметр гостроверхості (кривини) вершин нерівностей [2]; параметр напрямку нахилу виступів [2]; ширина розподілу (розмах варіювання) ординат профілю; нормалізована (стандартизована) висота нерівностей профілю поверхні за 10 точками (R_z) [25];

- крокові параметри нерівностей поверхні: середній крок нерівностей [25]; середній крок нерівностей за вершинами; середній крок нерівностей за западинами;

- до структурного параметру нерівностей поверхні відносять [1, 2, 25] стандартизовану відносну опорну довжину профілю t_p на рівні p (від R_{max}) перерізу профіля (y % або відносних

одиниць від базової довжини L) – опорна крива Аббота [1, 38 – 40];

- відомі спроби створення простого критерію оцінки шорсткості, який би у повній мірі характеризував експлуатаційні властивості поверхні [31, 41]. Так, в [42 – 46] запропонований безрозмірний комплекс Δ^* .

4. Теоретико-ймовірнісні моделі.

Одним із найбільш вагомих факторів, який утруднює математичний опис шорсткості поверхонь твердих тіл, є її нерегулярність, що виникає в результаті фізичних та фізико-хімічних способів обробки та формування поверхонь твердих тіл, яка і викликає необхідність застосування для її опису та аналізу теоретико-ймовірнісних методів [47, 48].

Дослідження шорсткої поверхні методами одномірних випадкових функцій [49 – 53] базуються на двох припущеннях:

- статистичні характеристики поверхні приймаються рівними статистичним характеристикам профілограми цієї ж поверхні;
- вершини нерівностей вважають сферичними.

Профілограма вказує на менше число високих піків порівняно з дійсним числом високих вершин на поверхні, тому що профілограма з більшою ймовірністю проходить по схилу виступу поверхні, ніж по вершині. Навіть для грубої поверхні та поверхні, яка отримана різанням з вузькою спектральною функцією, мало ймовірно, що всі нерівності будуть проходити через середню лінію профілю. Як показано в [54], середня висота виступів профілю приблизно на 80% менша середньої висоти виступів поверхні.

Таким чином, перше припущення приводить до помилки при визначенні розподілу висот вершин, кривини і градієнту поверхні: профілограма дає занижені ймовірності високих вершин, кривини у вершинах і середні градієнти.

На цій же підставі крива опорної поверхні доволі неточно визначає площу поверхні на відповідному рівні, тому що певна сума відрізків профілограми являє собою переріз нерівностей поверхні по схилах і, таким чином, непропорційна реальній площі на даній висоті. Ймовірність, що на профілограмі зустрінеться максимальний виступ, дуже мала.

Таким чином, величини параметрів R_{\max} та кривої Аббота опорної поверхні визначаються з малою точністю. Друге припущення допускає рівність кривин у напрямках осей, що приводить до похибок у визначенні середньої кривини, головних кривин і відношення головних кривин у вершині мікронерівностей.

Наприклад, завдання визначення головних кривин і відношення головних кривин у вершинах мікронерівностей вирішується таким чином: в двох перпендикулярних напрямках, які відповідають поздовжній і поперечній шорсткостям поверхні, знімаються профілограми, за ними визначаються радіуси кривин у вершинах мікронерівностей, які і приймаються за головні. Дослідження [55] точности цього методу визначення головних кривин і відношення головних кривин (l) показало, що при відносній похибці при значеннях кута похибки $\psi = 1^\circ, 3^\circ, 5^\circ, 10^\circ$ відношення кривини l міняється від 1 до 0,0004. Так, при $l \geq 0,126$ метод дає задовільні результати. При малому відношенні кривин ($l < 0,126$) із зменшенням l похибка катастрофічно зростає, що веде до непридатності формули для визначення ексцентриситету. Тому, необхідно було знайти метод визначення головних кривин, який не вимагає визначення поздовжнього та поперечного напрямків на поверхні і, таким чином, не був би пов'язаний з кутом похибки ψ .

Для опису статистично однорідної ізотропної поверхні в [56 – 62] при дослідженні поверхні океану при хвилюванні і в [37] при вивченні ізотропної поверхні твердого тіла застосували випадкову функцію для двох змінних $z=z(x,y)$, яка має автокореляційну функцію $R(x,y)$ [37] і допускає її спектральний розклад Фур'є $\Phi(k_x, k_y)$ на гармонійні компоненти k_x, k_y хвильового вектора \vec{K} [37], при цьому характеристики поверхні можна виразити через моменти спектральної щільності (СЩ).

Лонге-Гіггінс отримав співвідношення для щільності піків анізотропної гауссовської поверхні [60, 61], а в [56] розглядає питання про кутові коефіцієнти і градієнти такої поверхні.

Наближені методи отримання характеристик анізотропної поверхні на основі теорій випадкових функцій і з використанням кривої опорної поверхні, а також пов'язані з ними методи розрахунків фактичної площі контакту, оцінки триботехнічних властивостей контактуючої поверхні узагальнені в [22, 31].

Найяк [37] отримав розподіл висот вершин, середню кривину у вершині та градієнт ізотропної поверхні, а також висоти та кривини піків і кутовий коефіцієнт профілограми цієї ж поверхні.

Взагалі, апроксимація $R(x,y)$ функціями визначеного виду [49, 52, 63 – 66] веде до згрублення випадкового процесу і може бути джерелом похибок при визначенні спектральної щільності розподілу висот вершин. Необґрунтованість подібного підходу показана в [37].

Використовуючи модель випадкового поля шорсткої поверхні і не пов'язуючи її з АКФ якогось певного виду, не використовуючи припущення, які прийняті для опису поверхні одномірними випадковими функціями або поверхні з сильною анізотропією і орієнтованими мікронерівностями, а також не припускаючи певної форми нерівностей, в [54, 55, 67–71] отримано співвідношення для законів розподілення та їх основних параметрів анізотропних поверхонь: щільності ймовірності висот вершин, середньої кривини у вершині мікронерівностей, градієнту поверхні, повної кривини у вершині, головних кривин і співвідношення головних кривин у вершині мікронерівностей анізотропної поверхні, а також для середньої висоти виступів шорсткої поверхні і щільності плям контакту при сполученні шорсткої поверхні з рівною.

При цьому, з опису топографії анізотропної поверхні як частинний випадок витікали результати для ізотропної поверхні, які для щільності ймовірності висот вершин, середньої кривини мікронерівностей поверхні у вершині та градієнта, приведені до раніше відомих результатів [37], крім того, дослідження фактичної площини контакту за методами опорних кривих і випадкового поля показало, що запропонована в [68] модель опису анізотропної поверхні випадковим полем дає розрахунок ФПК близький до експериментального [72], що дозволяє прийняти цю модель у подальших теоретичних дослідженнях контактних явищ на шорстких поверхнях твердих тіл, як таку, що описує анізотропну шорстку поверхню з високою надійністю та точністю. Тому, необхідно дослідити ізотропність шорсткої поверхні твердих тіл.

1. Теоретична частина

Існує дві точки зору на поняття ізотропності поверхонь: 1) при статистичній оцінці шорстку ізотропну поверхню визначають як поверхню, яка змодельована у вигляді набору сфер [3–11]; 2) у низці робіт [47, 73] розуміють ізотропність в тому смислі, як вона визначена в теорії випадкового поля.

У теорії випадкового поля $\mathbf{z} = f(\mathbf{x}, \mathbf{y})$ ізотропним прийнято називати поле, автокореляційна функція $\mathbf{R}(\mathbf{x}, \mathbf{y})$ [37, 68, 74, 75] якого залежить лише від змінної $\mathbf{r} = (\mathbf{x}^2 + \mathbf{y}^2)^{1/2}$ і не залежить від полярного кута $\theta = \arctg(\mathbf{y}/\mathbf{x})$, а спектральна щільність $\Phi(\mathbf{k}_x, \mathbf{k}_y)$ [37, 68, 74, 75] залежить тільки від змінної $\mathbf{k} \equiv \left| \bar{\mathbf{k}} \right|$ [29].

За теорією випадкового поля, ізотропна поверхня уявляє собою поверхню, яка змодельована виступами, що відрізняються

головними кривинами у вершинах нано- та мікронерівностей (наприклад, цю умову задовольняє еліпсоїдна модель), причому розподіл кута повороту виступів є рівномірним [29]. При такому означенні ізотропності на форму нано- та мікронерівностей не накладаються **a priori** певні обмеження.

Ці два означення ізотропності не є тотожними. Поверхня може бути змодельована набором сфер, а $\mathbf{R}(\mathbf{x}, \mathbf{y})$ при цьому буде залежати від полярного кута θ .

Нехай $\mathbf{H}_1, \mathbf{H}_2$ – головні кривини, а $l = \mathbf{H}_1/\mathbf{H}_2$ – співвідношення головних кривин [55]. Із означення ізотропності за ідеальною сферичною моделлю витікає, що для ізотропної поверхні головні кривини та співвідношення головних кривин дорівнюють:

$$E\mathbf{H}_1(\varepsilon'_1) = E\mathbf{H}_2(\varepsilon'_1); \quad E l(\varepsilon'_1) = 1, \quad (1)$$

де \mathbf{E} – знак математичного сподівання;

$$\varepsilon'_1 = \frac{z}{\sigma} = \frac{\varepsilon_1}{\sqrt{m_{00}}} - \text{безрозмірна зведена (при-}$$

ведена) висота;

m_{00} – момент нульового порядку спектральної щільності анізотропної поверхні при $p=0, q=0$ [37, 61, 68];

$\sigma = \sqrt{\sigma^2}$, де σ^2 – дисперсія висот вершин нерівностей.

Визначимо ці величини для анізотропної поверхні, яка описується випадковим полем, а потім запишемо отримані співвідношення для ізотропної поверхні.

Нехай $\mathbf{H}_1 \geq \mathbf{H}_2$. У вершинах мікронерівностей будемо мати [55]:

- для середньої кривини:

$$\bar{H} = -m_{22}^{1/2} t; \quad (2)$$

- для повної кривини:

$$K = m_{22} \left(t^2 - \rho^2 \right), \quad (3)$$

де m_{22} – момент четвертого порядку спектральної щільності анізотропної поверхні при $p=2, q=2$ [37, 61, 68];

t, ρ, ϕ – змінні, які пов'язані з $\varepsilon_4 = \partial^2 z / \partial x^2$; $\varepsilon_5 = \partial^2 z / \partial x \partial y$; $\varepsilon_6 = \partial^2 z / \partial y^2$ співвідношеннями [55, 68, 75].

Використовуючи відоме [55, 76, 77] співвідношення між повною K , середньою \bar{H} і головними кривинами $\mathbf{H}_1, \mathbf{H}_2$ для вершин нано- та мікронерівностей отримаємо [55]:

$$\bullet H_1 = \bar{H} - \sqrt{\bar{H}^2 - K} = \bar{H} - m_{22}^{1/2} \rho = -m_{22}^{1/2} t - m_{22}^{1/2} \rho; \quad (4)$$

$$\bullet H_2 = \bar{H} + \sqrt{\bar{H}^2 - K} = \bar{H} + m_{22}^{1/2} \rho = -m_{22}^{1/2} t + m_{22}^{1/2} \rho; \quad (5)$$

$$\bullet l = \frac{H_1}{H_2} = \frac{-t - \rho}{-t + \rho} = \frac{t + \rho}{t - \rho}. \quad (6)$$

Математичні сподівання головних кривин і відношення головних кривин анізотропної поверхні у вершині нано- та мікронерівностей висотою ε'_1 визначається так [55, 76, 77]:

$$\bullet EH_1(\varepsilon'_1) = E\bar{H}(\varepsilon'_1) - \frac{\iiint_{V_1} \rho p(\varepsilon'_1, t, \rho, \varphi) dt d\rho d\varphi}{\iiint_{V_1} p(\varepsilon'_1, t, \rho, \varphi) dt d\rho d\varphi}; \quad (7)$$

$$\bullet EH_2(\varepsilon'_1) = E\bar{H}(\varepsilon'_1) + \frac{\iiint_{V_1} \rho p(\varepsilon'_1, t, \rho, \varphi) dt d\rho d\varphi}{\iiint_{V_1} p(\varepsilon'_1, t, \rho, \varphi) dt d\rho d\varphi}; \quad (8)$$

$$\bullet EI(\varepsilon'_1) = \frac{\iiint_{V_1} \left(\frac{t + \rho}{t - \rho} \right) p(\varepsilon'_1, t, \rho, \varphi) dt d\rho d\varphi}{\iiint_{V_1} p(\varepsilon'_1, t, \rho, \varphi) dt d\rho d\varphi}, \quad (9)$$

де об'єм (простір) інтегрування $V_1(t, \rho, \varphi)$ визначається нерівностями [68, 75]:

$$\begin{cases} t < 0 \\ 0 \leq \rho \leq -t \\ 0 \leq \varphi \leq 2\pi. \end{cases}$$

Або ці величини визначаються так [55]:

$$\bullet EH_1(\varepsilon'_1) = E\bar{H}(\varepsilon'_1) - m_{22}^{1/2} \frac{T(\varepsilon'_1)}{p(\varepsilon'_1)}; \quad (10)$$

$$\bullet EH_2(\varepsilon'_1) = E\bar{H}(\varepsilon'_1) + m_{22}^{1/2} \frac{T(\varepsilon'_1)}{p(\varepsilon'_1)}; \quad (11)$$

$$\bullet EI(\varepsilon'_1) = \frac{W(\varepsilon'_1)}{p(\varepsilon'_1)}, \quad (12)$$

де функції $T(\varepsilon'_1)$ і $W(\varepsilon'_1)$ визначаються таким чином [55]:

$$\bullet T(\varepsilon'_1) = \frac{m_{00}^{1/2} m_{22}^{5/2}}{4\pi^3 \Delta^{1/2} D} \exp\left[-\frac{\Delta_2 m_{00}}{2\Delta_{12}} (\varepsilon'_1)^2\right] \times \int_{-\infty}^0 \exp(A_1 t^2 + A_7 \varepsilon'_1 t) dt \int_0^{-t} (t^2 - \rho^2) \rho^2 d\rho \times \int_0^{2\pi} \exp[A_4 \rho^2 \cos^2 \varphi + A_5 \rho^2 \cos \varphi \sin \varphi + A_6 \rho^2 \sin^2 \varphi + (A_2 t + A_8 \varepsilon'_1) \rho \cos \varphi + (A_3 t + A_9 \varepsilon'_1) \rho \sin \varphi] d\varphi; \quad (13)$$

$$\bullet W(\varepsilon'_1) = \frac{m_{00}^{1/2} m_{22}^{5/2}}{4\pi^3 \Delta^{1/2} D} \exp\left[-\frac{\Delta_2 m_{00}}{2\Delta_{12}} (\varepsilon'_1)^2\right] \times \int_{-\infty}^0 \exp(A_1 t^2 + A_7 \varepsilon'_1 t) dt \int_0^{-t} (t + \rho)^2 \rho d\rho \times \int_0^{2\pi} \exp[A_4 \rho^2 \cos^2 \varphi + A_5 \rho^2 \cos \varphi \sin \varphi + A_6 \rho^2 \sin^2 \varphi + (A_2 t + A_8 \varepsilon'_1) \rho \cos \varphi + (A_3 t + A_9 \varepsilon'_1) \rho \sin \varphi] d\varphi, \quad (14)$$

де $\Delta, \Delta_{12}, \Delta_1, \dots, \Delta_9$ – визначники [68, 75];

D – щільність вершин [37, 60];

A_1, \dots, A_9 – вирази [68, 75].

Для ізотропної поверхні вирази (13) і (14) набувають такого вигляду [55]:

$$\bullet T(\varepsilon'_1) = \frac{(3C_1)^{1/2}}{(2\pi)^2} \exp[-C_1 (\varepsilon'_1)^2] \times \int_{-\infty}^0 \exp\left[-\frac{1}{2}(C_1 t + C_2 \varepsilon'_1 t)\right] dt \times \int_0^{-t} (t^2 - \rho^2) \rho^2 d\rho \int_0^{2\pi} \exp\left(-\frac{1}{2} \rho^2\right) d\varphi; \quad (15)$$

$$\bullet W(\varepsilon'_1) = \frac{(3C_1)^{1/2}}{(2\pi)^2} \exp[-C_1(\varepsilon'_1)^2] \times \int_{-\infty}^0 \exp\left[-\frac{1}{2}(C_1 t + C_2 \varepsilon'_1 t)\right] dt \times \int_0^{-t} (t + \rho)^2 \rho d\rho \int_0^{2\pi} \exp\left(-\frac{1}{2}\rho^2\right) d\varphi. \quad (16)$$

Після інтегрування (15), (16) отримаємо:

$$\bullet T(\varepsilon'_1) = \frac{\sqrt{3C_1}}{2\pi} \left[\sqrt{\frac{\pi}{2}} J_4 + 3J_3 \right]; \quad (17)$$

$$\bullet W(\varepsilon'_1) = \frac{\sqrt{3C_1}}{2\pi} \left[\left(\frac{1}{C_1} + 2 \right) J_0 + \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_1 - 2J_2 + \sqrt{2\pi} J_5 \right], \quad (18)$$

де інтеграли J_0, J_1, \dots, J_5 [37, 55, 68, 75]:

$$\bullet J_0 = \sqrt{\frac{\pi}{2C_1}} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] (1 + \operatorname{erf}\beta); \quad (19)$$

$$\bullet J_1 = \frac{1}{C_1} \left\{ \exp\left[-C_1(\varepsilon'_1)^2\right] + \beta \sqrt{\pi} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] (1 + \operatorname{erf}\beta) \right\}; \quad (20)$$

$$\bullet J_2 = \sqrt{\frac{\pi}{2(1+C_1)}} \exp\left[-\frac{\alpha(\varepsilon'_1)^2}{2(\alpha-1)}\right] (1 + \operatorname{erf}\gamma); \quad (21)$$

$$\bullet J_3 = \frac{2}{C_1^2} \left\{ \exp\left[-C_1(\varepsilon'_1)^2\right] (1 + \beta^2) + \sqrt{\pi} \exp\left[-\frac{(\varepsilon'_1)^2}{2}\right] (1 + \operatorname{erf}\beta) (\beta^3 + 3\beta/2) \right\}; \quad (22)$$

$$\bullet J_4 = \exp\left[-C_1(\varepsilon'_1)^2\right] \int_{-\infty}^0 (t^2 - 3) \times \operatorname{erf}\left(-\frac{t}{\sqrt{2}}\right) \exp\left[-\frac{1}{2}(C_1 t^2 + C_2 \varepsilon'_1 t)\right] dt; \quad (23)$$

$$\bullet J_5 = \exp\left[-C_1(\varepsilon'_1)^2\right] \int_{-\infty}^0 t \cdot \operatorname{erf}\left(-\frac{t}{\sqrt{2}}\right) \times \exp\left[-\frac{1}{2}(C_1 t^2 + C_2 \varepsilon'_1 t)\right] dt, \quad (24)$$

де $C_1 = \alpha/(2\alpha - 3)$; $\alpha = m_0 m_4 / m_2^2$; $C_2 = C_1 \sqrt{\frac{12}{\alpha}}$.

Виходячи з виразів (2) – (18) та виразів для $p(\varepsilon'_1)$ і $\overline{EH}(\varepsilon'_1)$ для ізотропної поверхні [55, 68, 75] вирази для математичного сподівання головних кривин і співвідношення головних кривин у вершині нано- та мікронерівностей ізотропної поверхні будуть мати вигляд [55]:

$$\bullet \overline{EH}_1(\varepsilon'_1) = \sqrt{\frac{m_4}{3}} \times \frac{\left[\frac{\varepsilon'_1}{C_1} \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_0 + \left(\frac{2}{C_1} + \frac{3(\varepsilon'_1)^2}{\alpha} - 2 \right) J_1 - J_3 - \sqrt{\frac{\pi}{2}} J_4 \right]}{\left(\frac{1}{C_1} - 2 \right) J_0 + \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_1 + 2J_2}; \quad (25)$$

$$\bullet \overline{EH}_2(\varepsilon'_1) = \sqrt{\frac{m_4}{3}} \times \frac{\left[\frac{\varepsilon'_1}{C_1} \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_0 + \left(\frac{2}{C_1} + \frac{3(\varepsilon'_1)^2}{\alpha} - 2 \right) J_1 + 5J_3 + \sqrt{\frac{\pi}{2}} J_4 \right]}{\left(\frac{1}{C_1} - 2 \right) J_0 + \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_1 + 2J_2}; \quad (26)$$

$$\bullet \overline{EI}(\varepsilon'_1) = \frac{\left(\frac{1}{C_1} + 2 \right) J_0 + \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_1 - 2J_2 + \sqrt{2\pi} J_5}{\left(\frac{1}{C_1} - 2 \right) J_0 + \varepsilon'_1 \sqrt{\frac{3}{\alpha}} J_1 - 2J_2}, \quad (27)$$

де $\mathbf{m}_4 = 3\mathbf{m}_{22} = \mathbf{m}_{40} = \mathbf{m}_{04}$ – момент четвертого порядку спектральної щільності ізотропної поверхні [37, 75].

Визначимо ці величини для ізотропної поверхні при $\alpha \rightarrow \infty$ за (25) – (27), тоді інтеграли J_4, J_5 приймають вигляд [55]:

$$\bullet J_4 = \exp\left[-\frac{1}{2}(\varepsilon'_1)^2\right] \int_{-\infty}^0 (t^2 - 3) \operatorname{erf}\left(-\frac{t}{\sqrt{2}}\right) \times \\ \times \exp\left(-\frac{1}{4}t^2\right) dt = \exp\left[-\frac{1}{2}(\varepsilon'_1)^2\right] \times \quad (28) \\ \times 2\sqrt{\frac{2}{\pi}} \left(\frac{2}{3} - \frac{\pi}{2\sqrt{2}} + \frac{1}{\sqrt{2}} \operatorname{arccctg} \sqrt{2}\right);$$

$$\bullet J_5 = \exp\left[-\frac{1}{2}(\varepsilon'_1)^2\right] \int_{-\infty}^0 t \cdot \operatorname{erf}\left(-\frac{t}{\sqrt{2}}\right) \times \quad (29) \\ \times \exp\left(-\frac{1}{4}t^2\right) dt = -2\sqrt{\frac{2}{3}} \exp\left[-\frac{1}{2}(\varepsilon'_1)^2\right].$$

Формули для розрахунку математичного сподівання безрозмірних головних кривин і співвідношення головних кривин для ізотропної поверхні набувають вигляду [55]:

• при $\alpha \rightarrow \infty$:

$$\frac{EH_1(\varepsilon'_1)}{\sqrt{m_4}} = \frac{1}{\sqrt{\pi}} + \frac{1}{2} \sqrt{\frac{\pi}{2}} - \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \operatorname{arccctg} \sqrt{2} = \quad (30) \\ = 0,944140745;$$

$$\frac{EH_2(\varepsilon'_1)}{\sqrt{m_4}} = \frac{13}{3\sqrt{\pi}} - \frac{1}{2} \sqrt{\frac{\pi}{2}} + \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \operatorname{arccctg} \sqrt{2} = \quad (31) \\ = 2,064870367,$$

за (30), (31)

$$El(\varepsilon'_1) = \frac{EH_1(\varepsilon'_1)}{EH_2(\varepsilon'_1)} = 0,457239718 \approx \quad (32) \\ \approx 0,457... < 1;$$

• при $\alpha = 1,5$ співвідношення головних кривин дорівнює:

$$El(\varepsilon'_1) = 0,333(3)... < 1. \quad (33)$$

Крім того, проведемо оцінку математичного сподівання $El(\varepsilon'_1)$ за двома формулами:

1) замінюючи у виразах (4) – (6) величини \mathbf{H}_1 , \mathbf{H}_2 , \mathbf{K} їх математичними сподіваннями, тоді при $\alpha \rightarrow \infty$ будемо мати [55]:

$$El(\varepsilon'_1) \approx \frac{E\bar{H}(\varepsilon'_1) - \sqrt{[E\bar{H}(\varepsilon'_1)]^2 - EK(\varepsilon'_1)}}{E\bar{H}(\varepsilon'_1) + \sqrt{[E\bar{H}(\varepsilon'_1)]^2 - EK(\varepsilon'_1)}} \approx \quad (34) \\ \approx 0,600 < 1.$$

2) замінимо в (7) величини \mathbf{H}_1 і \mathbf{H}_2 їх математичними сподіваннями $EH_1(\varepsilon'_1)$ (10) і $EH_2(\varepsilon'_1)$ (11), тоді при $\alpha \rightarrow \infty$ будемо мати:

$$El(\varepsilon'_1) \approx \frac{EH_1(\varepsilon'_1)}{EH_2(\varepsilon'_1)} \approx 0,458... < 1. \quad (35)$$

Таким чином, ідеальна сферична модель ізотропної поверхні, передбачаючи, що всі вершини нано- та мікроступів мають вигляд сфер, приводить до співвідношення головних кривин $El(\varepsilon'_1) = 1$, а для ізотропної поверхні, змодельованої випадковим полем, отримуємо $El(\varepsilon'_1) = (0,333 - 0,600) < 1$ (рис. 1).

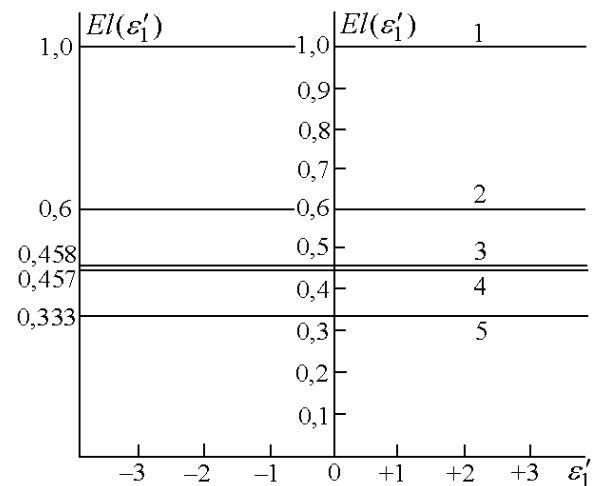


Рис. 1. Залежність математичного сподівання співвідношення головних кривин у вершині від безрозмірної зведеної висоти нано- та мікронерівностей ізотропної поверхні твердого тіла, описаної ідеальною сферичною моделлю (1) та моделлю випадкового поля (2-5) при широкосмужності спектру $\alpha \rightarrow \infty$ (2-4) та $\alpha = 1,5$ (5).

Ці результати доводять, що в моделі шорсткої поверхні у вигляді ізотропного випадкового поля немає місця сферичній моделі. У той же час теорія випадкового поля не відкидає того положення, що окремі вершини ізотропної поверхні можуть мати вигляд сфер, але показує, що всі вершини одночасно не можуть бути сферами.

Величину $El(\varepsilon'_1)$ можна отримати осередненням величин $l_i(\varepsilon'_1)$, де $l_i(\varepsilon'_1)$ – співвідношення головних кривин в i -тій вершині висотою ε'_i . Ясно, що $El(\varepsilon'_1)$ дорівнює одиниці тільки в тому випадку, коли всі $l_i(\varepsilon'_1) = 1$. Так як $El(\varepsilon'_1) < 1$, то ізотропна поверхня, що змодельована випадковим полем, має вершини,

для яких $l_i(\varepsilon'_i) < 1$, тобто має місце наявність несферичних виступів.

Висновки

Ідеальна сферична модель в загальному випадку не має місця під час моделювання нано-

та мікросорсткої поверхні ізотропним випадковим полем, бо завжди, поруч зі сферичними виступами, має місце наявність несферичних виступів. Цей факт необхідно враховувати під час опису фізико-хімічних явищ і процесів, які відбуваються на нано- та мікросорстких поверхнях твердих тіл.

Література

1. **Крагельський І.В.** Трение и износ. – М.: Машиностроение, 1968. – 480 с.
2. **Мур Д.** Трения и смазка эластомеров / Пер. с англ. Г.И. Бродского. – М.: Химия, 1977. – 264 с.
3. **Демкин Н.Б.** Геометрия и механика контактирования шероховатых тел // Теория трения, износа и проблемы стандартизации. – Брянск: Брянское книжное изд-во, 1978. – С. 274.
4. **Демкин Н.Б.** Контактное взаимодействие шероховатых поверхностей. – М.: Наука, 1970. – 227 с.
5. **Журавлев В.А.** К вопросу о теоретическом обосновании закона Амонтона-Кулона для трения несмазанных поверхностей // Журнал технической физики. – 1940. – Т.10. – Вып. 17. – С.1447.
6. **Крагельський І.В., Добычин М.Н., Комбалов В.С.** Основы расчетов на трение и износ. – М.: Машиностроение, 1977. – 526 с.
7. **Archard J.E.** Elastic Deformation and the Contact of Surfaces // Nature. – 1951. – Vol.192. – P. 918.
8. **Archard J.E.** Elastic Deformation and the laws of friction // Proc. Roy. Soc. – 1957. – Ser. A. – Vol.243. – N1233. – P. 190.
9. **Greenwood J.A., Williamson J.B.P.** Contact of Nominally Flat Surfaces // Proceedings of the Royal Society. – 1966. – Vol.295. – Ser. A., N1442 – P. 300.
10. **Longe A.S., Howell H.G.** Friction of Elastic Solids // The Proceedings of the Physical Society. – 1954. – Vol.67, N410. – P. 89.
11. **Schallamach A.** The Load Dependence of Rubber Friction // The Proceedings of the Physical Society. – 1952. – Vol.65B. – P. 647.
12. **Корн Г., Корн Т.** Справочник по математике для научных работников и инженеров / Пер. И.Г. Арамановича, А.М. Березмана, И.А. Войнштейна и др. – М.: Наука, 1978. – 832 с.
13. **Крагельський І.В.** Влияние различных параметров на величину коэффициента трения несмазанных поверхностей // Журнал технической физики. – 1943. – Т.13. – Вып. 13. – 145 с.
14. **Крагельський І.В.** Трение покоя двух шероховатых поверхностей // Известия АН СССР, ОТН. – 1948. – №10. – С. 1621.
15. **Rubinstein C.** A general theory of the surface friction of solids // Proc. Phys. Soc. – 1956. – Sect. B, Vol.69. – P. 921.
16. **Площадь фактического контакта сопряженных поверхностей / П.Е. Дьяченко, Н.Н. Толкачева, Г.А. Андреева, Т.М. Карпова.** – М.: Изд-во АН СССР, 1963. – 95 с.
17. **Joshimoto G., Tsukizoe T.** On the Mechanism of wear between Metal Surfaces // Wear. – 1958. – Vol.1, N6. – P. 472.
18. **Kubo M., Peklenik J.** An analysis of micro-geometrical isotropy for random surfaces structures // Ann. of CIRP. – 1968. – Vol.16. – P. 235.
19. **Bowden F.P., Tabor D.** The friction and lubrication of solids // Clarendon Press. – Oxford. – 1954. – P. 372.
20. **Hisacado T.** On the mechanism of Contact between Solid Surfaces (4th report). Surface Roughness Effects on Dry Friction // Bull. ISME. – 1970. – Vol.13, N55 – P. 129.
21. **Ling F.F.** On Asperity Distributions of Metallic Surfaces // J. of Appl. Physics. – 1958. – Vol.29, N8. – P. 1168.
22. **Айнбиндер С.Б., Тюнина Э.Л.** Введение в теорию полимеров. – Рига: Зинатне, 1978. – 224 с.
23. **Lubricant films in rolling contact of rough surfaces / T.E. Tallian, Y.P. Chui, D.F. Huttenlocher, J.S. Kamenshine, L.B. Sibley, N.E. Sindlinger // Transactions of the ASLE. – 1964. – Vol.7. – P. 109.**
24. **Thomas T.R.** Recent advances in the measurement and analysis of surface micro-geometry // Wear. – 1975. – Vol.33, N2. – P. 205.
25. **Дунин-Барковский И.В., Карташова А.Н.** Измерение и анализ шероховатости, волнистости и некруглости поверхности. – М.: Машиностроение, 1978. – 232 с.
26. **Назаров Ю.Ф., Шкилько А.М., Тихоненко В.В., Компанец И.В.** Методы исследования и контроля шероховатости поверхности металлов и сплавов // ФІП. – 2007. – Т.5. – №3-4. – С. 207 – 216.
27. **Прилуцкий В.А.** Технологические методы снижения волнистости поверхностей. – М.: Машиностроение, 1978. – 136 с.

28. **Трение, изнашивание и смазки:** Справочник в 2-х кн. / Под ред. И.В. Крагельского, В.В. Алисина. – М.: Машиностроение, 1978. – Кн. 1: 400 с. – 1979. – Кн. 2: 358 с.
29. **Хусу А.П., Виттенберг Ю.Р., Пальмов В.А.** Шероховатость поверхностей. Теоретико-вероятностный подход. – М.: Наука, 1975. – 344 с.
30. **Friction, Wear, Lubrication.** Tribology handbook. Vol. 3 / Edited by I.V. Kragelsky, V.V. Alisin. Mir Publishers, Moscow. Vol. 1: 385 p. (1981). Vol. 2: 281 p. (1981). Vol. 3: 264 p. (1982).
31. **Комбалов В.С.** Оценка триботехнических свойств контактирующих поверхностей. – М.: Наука, 1983. – 136 с.
32. **Комбалов В.С.** Состояние и перспективы работ по исследованию влияния шероховатости на фрикционные характеристики пар трения // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №3. – С. 440 – 452.
33. **Бендат Дж., Пирсол А.** Измерение и анализ случайных процессов / Пер. с англ. Г.В. Матушевского, В.Е. Привальского. – М.: Мир, 1971. – 408 с.
34. **Сигорский В.П.** Математический аппарат инженера. – К.: Техніка, 1977. – 768 с.
35. **Степнов М.Н.** Статистическая обработка результатов механических испытаний. – М.: Машиностроение, 1972. – 232 с.
36. **Peklenik J. C.I. R.P.** Annalen. – 1965. – V. XII. – №3. – S. 3 – 8.
37. **Найяк П.Р.** Применение модели случайного поля для исследования шероховатых поверхностей // Проблемы трения и смазки. – 1971. – Т.93. – Сер. F. – №3. – С. 85-95.
38. **Белый В.А., Свириденко А.И., Петроковец М.И., Савкин В.Г.** Трение полимеров. – М.: Наука, 1972. – 204 с.
39. **Польцер Г., Майснер Ф.** Основы трения и изнашивание / Пер. с нем. О.Н. Озерского, В.Н. Пальянова. – М.: Машиностроение, 1984. – 264 с.
40. **Abbot E.J., Firestone F.A.** Specifying surface quality // Mech. Eng. – 1933. – Vol.55. – P. 569.
41. **Михин Н.М.** Внешнее трение твердых тел. – М.: Наука, 1977. – 222 с.
42. **Комбалов В.С.** Влияние шероховатости твердых тел на трение и износ. – М.: Наука, 1974. – 112 с.
43. **Комбалов В.С.** О комплексной оценке шероховатости поверхностей в задачах трения и износа и ее связи с величиной Δ^* // Контактное взаимодействие твердых тел и расчет сил трения и износа. – М.: Наука, 1971. – С. 89.
44. **Рыжов Э.В., Рыбицкий В.А., Созин Ю.И., Щеголь Н.И.** Исследование качества поверхности при алмазном шлифовании износостойких наплавочных материалов // Трение и износ. – 1982. – Т.3. – №4. – С. 734 – 738.
45. **Рыжов Э.В., Рыбицкий В.А., Щеголь Н.И.** Математический метод расчета безразмерного комплекса для оценки шероховатости поверхности // Трение и износ. – 1981. – Т.2. – №5. – С. 904 – 907.
46. **Рыжов Э.В., Суслов А.Г., Улашкин У.П.** Комплексный параметр для оценки состояния поверхности трения // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №3. – С. 436 – 439.
47. **Ядренко М.И.** Спектральная теория случайных полей. – К.: Вища шк., 1980. – 208 с.
48. **Argatov I.I.** The theory of elastic nonsaturated contact between rough surfaces // Friction and wear. – 2003. – V.25. – №1. – P. 27 – 34.
49. **Рудзит Я.А.** Микрогеометрия и контактное взаимодействие поверхностей. – Рига: Зинатне, 1975. – 210 с.
50. **Харач Г.М., Экслер Л.И.** Об определении характеристик микрогеометрии поверхности со случайной шероховатостью при расчетах трения и износа // Контактное взаимодействие твердых тел и расчет сил трения и износа. – М.: Наука, 1971. – С. 169.
51. **Cooper M.G., Mikis V.B., Yovanovich M.M.** Thermal contact conductance // International Journal of heat and mass transfer. – 1969. – Vol.12. – P. 279.
52. **Whitehouse D.J., Archard J.F.** The Properties of Random Surfaces of Significance in the contact // Proceedings of the Royal Soc. – 1970. – Vol.316. – Ser. A. – P. 97-121.
53. **Whitehouse D.J., Archard J.F.** The properties of random surfaces in contact // Surface Mechanics, Proceedings of the ASME Annual winter meeting. – Los Angeles, Calif. – 1969. – November. – P. 16-20.
54. **Семенюк Н.Ф.** Средняя высота выступов шероховатой поверхности и плотность пятен контакта при контактировании шероховатой поверхности с гладкой // Трение и износ. – 1986. – Т.7. – №1. – С. 85 – 90.
55. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 2. Полная кривизна, главные кривизны и отношение главных кривизн в вершинах микронеровностей, удельная площадь гауссовской поверхности и удельный объем зазора // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №5. – С. 815 – 823.
56. **Лонге-Хиггинс М.С.** Статистическая геометрия случайных поверхностей // Гидродинамическая неустойчивость. – М.: Мир, 1964. – С.124 – 167.
57. **Gartwright D.E., Longuet-Higgins M.S.** The statistical distribution of the maxima of a random function //

- Proceedings of the Royal Soc. – London. – 1956. – Vol.237. – Ser. A., N1209 – P. 212.
58. **Longuet-Higgins M.S.** On the statistical distribution of the highs of sea waves // J. Marine Research. – 1952. – Vol.11. – N3. – P. 245.
 59. **Longuet-Higgins M.S.** Statistical Properties of a moving waveform // Proc. Cambridge Philos. Soc. – London, 1956. – N52. – P. 234.
 60. **Longuet-Higgins M.S.** Statistical Properties of an isotropic random surface // Philos. Trans. of the Royal Soc. – London, 1957. – Vol.250. – Ser. A. – P. 157-174.
 61. **Longuet-Higgins M.S.** The Statistical Analysis of a Random Moving Surface // Philos. Trans. of the Royal Soc. – London, 1957. – Vol.249. – Ser. A. – P. 321-387.
 62. **Longuet-Higgins M.S.** The Statistical distribution of the curvature of a random Gaussian surface // Proc. Cambridge Philos. Soc. – London, 1958. – N54. – P. 439.
 63. **Рудзит Я.А., Звиедрис А.В.** Методические основы определения более сложных статистических характеристик шероховатости // Приборостроение. – Вип. 9. – Рига: Рижский политехнический институт, 1973.
 64. **Рудзит Я.А., Кризберг Ю.Я.** Расчет вероятностных характеристик микротопографических параметров шероховатых поверхностей, используемых в задачах трения и износа // Трение и износ. – 1982. – Т.3. – №6. – С. 1048 – 1057.
 65. **Рудзит Я.А., Одитис И.А., Лининьш О.А.** Определение исходных параметров профиля нерегулярной шероховатости // Приборостроение. – Вип. 9. – Рига: Рижский политехнический институт, 1973. – С. 17.
 66. **Рудзит Я.А., Одитис И.А.** О параметрах нерегулярной шероховатости поверхности // Приборостроение. – Вип. 8. – Рига: Рижский политехнический институт, 1972. – С. 3.
 67. **Семенюк Н.Ф.** Исследования топографии поверхностей методом случайного поля и разработка расчетных методов оценки фактической площади контакта при трении твердых тел: Дис. ... канд. техн. наук: 05.02.04. – Якутск: Ин-т физико-техн. проблем Севера СО ЯФ АН СССР, 1983. – 149 с.
 68. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 1. Распределение высот вершин, средняя кривизна в вершинах, градиент поверхности // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №3. – С. 465 – 471.
 69. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Топография и контактные явления анизотропных шероховатых поверхностей трения // Тез. докл. Всесоюз. науч.-техн. конфер. «Трибоника и антифрикционное материаловедение». – Новочеркасск. 27-29.05.1980. – Новочеркасск: Изд-во Новочеркас. политех. ин-та, 1980. – С. 22.
 70. **Semenjuk N.F.** Entwicklung von Berechnungsverfahren der Reibungs und Verschlei.theorie mit Hilfe des Modells stochastischer Felder: Diss. B an der Technisen Hochschule Zittau. –Zittau, 1991. – 160 s.
 71. **Sirenko G., Semenyuk M.** Surface Phenomena on Rough Mating Surfaces Modelled by an Anisotropic Random Fields // Abstracts, information and participants Ukrainian-French Symposium << Condensed Matter: Science and Industry. – Lviv, 20-27 February 1993. – Lviv: IPhCS NANU, 1993. – P. 60.
 72. **Семенюк Н.Ф., Калмыкова Т.Ф.** Фактическая площадь упругого контакта анизотропной шероховатой поверхности с гладкой // Трение и износ. – 1983. – Т.4. – №3. – С. 467– 475.
 73. **Khmyl A.A., Dostanko A.P., Anisimovich V.G., Chizhik S.A.** Effect of polishing on steel surface roughness and contact performance // Friction and wear. – 1996. – V.18. – №4. – P. 491 – 496.
 74. **Сіренко Г.О., Солтис Л.М.** Моделі нанометричної та мікрометричної шорсткості поверхні твердих тіл (Огляд) // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 2. – С. 423 – 446.
 75. **Сіренко Г.О., Семенюк М.Ф., Солтис Л.М.** Щільність ймовірностей розподілу висот вершин шорстких поверхонь твердих тіл, змодельованих випадковим полем // Фізика і хімія твердого тіла. – 2010. – Т. 11. – № 3. – С. 768 – 779.
 76. **Семенюк Н.Ф.** Средние значения полной и средней кривизн в вершинах, высоты неровностей анизотропной шероховатой поверхности // Трение и износ. – 1986. – Т.7. – № 5. – С. 830 – 840.
 77. **Семенюк Н.Ф.** Плотность вероятности высот вершин. Характеристики вершин анизотропной шероховатой поверхности // Трение и износ. – 1986. – Т.7. – № 6. – С. 1017 – 1024.

Г. Трибоповерхневі властивості карбопластика під час тертя по шорсткій ізотропній поверхні сталі 45 без мащення

Вступ

Відомо, що трибоповерхневі властивості композиційних полімерних матеріалів під час тертя по металевих контртілах визначаються параметрами шорсткої поверхні, величиною навантаження пари тертя, швидкістю ковзання, температурою поверхонь тертя та середовищем, в якому відбувається динамічний контакт.

Відомо, також [1-5], що найкращий математичний опис шорсткості поверхні виконаний за допомогою теорії випадкового поля.

Завдання дослідження: знайти за методом Брандона апроксимаційні рівняння інтенсивності зношування полімерного композиту з моментами спектральної щільності (СЩ) шорсткої ізотропної поверхні, а також проаналізувати результати та встановити мінорантні ряди впливу моментів спектральної щільності на інтенсивність зношування полімерного композиту на основі політетрафторетилену та вуглецевого волокна.

I. Експериментальна частина

Досліджували зносостійкість композитного матеріалу – карбопластика на основі ПТФЕ, наповненого 20% карбонізованого низькомодульного (LM) вуглецевого волокна УТМ-8, отриманого з гідратцелюлозного волокна (при термообробці за температури 1123 К в середовищі CH_4 в присутності антипіренів $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$ та $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$) під час тертя та зношування без мащення на трибометрі ХТІ-72 за схемою [I-1]: торець пальчика діаметром $10 \pm 0,05$ мм і висотою $15 \pm 0,1$ мм – площа контртіла; контртіло було виконано порожнистим діаметром $60 \pm 0,15$ мм, висотою $35 \pm 0,2$ мм, товщиною робочої частини поверхні тертя $5 \pm 0,2$ мм, через порожнину проходила вода, завдяки якій підтримувався заданий тепловий режим поверхні тертя; вуглецева сталь 45 термооброблена (НВ 4,6 ГПа) з початковою шорсткістю поверхні $R_{a0} = 0,22 \pm 0,02$ мкм; питома навантаження $p = 3$ МПа; швидкість ковзання $v = 1,1$ м/с; температура, що була визначена термопарою ХК на відстані $1 \pm 0,05$ мм від поверхні сталі 45, а величини (в мВ) записувались на стрічку потенціометра КСП-4; профілограми знімали за допомогою профілометра-профілографа ВЭИ «Калибр»; знімали 50-60 базових довжин профілограми під кутом 45° до напрямку ковзання поверхні сталі 45.

Шорсткість поверхні оцінювали за моментами спектральної щільності (СЩ): нульового порядку m_0 , пов'язаного з висотним параметром; другого

порядку m_2 , пов'язаного з градієнтом поверхні; четвертого порядку m_4 , пов'язаного з кривиною висот вершин ізотропної поверхні.

Інтенсивність зношування карбопластика збільшується із зростанням m_0 , m_2 , m_4 вихідної поверхні. На шляху тертя без мащення 0-50 км це збільшення відбувається інтенсивніше, ніж на шляху 300-400 км і залежить від природи спряженої поверхні.

Топографія поверхні спряженого металу є домінуючим фактором у визначенні величини зносу карбопластиків не тільки на початку тертя (тобто пов'язане з параметрами вихідної поверхні), але і в процесі тертя, коли спряжена поверхня твориться самим композитом.

II. Результати та обговорення

Дамо оцінку внеску моментів СЩ поверхні вуглецевої сталі 45 термообробленої (НВ 4,6 ГПа) в інтенсивність зношування карбопластика, пов'язавши рівнянням ці величини за методом Брандона (місце моментів m_0 , m_2 , m_4 в апроксимаційних рівняннях визначали за коефіцієнтами кореляцій між I_i та m_j).

Рівняння зв'язку інтенсивності зношування карбопластика під час тертя без мащення з моментами СЩ m_0 , m_2 , m_4 вихідної поверхні сталі має такий вигляд (адекватність рівнянь визначали за критерієм Фішера з рівнем значущості 0,05):

- для шляху тертя 0...50 км

$$I_1 = (1,232 + 29,74m_0 - 4,533m_0^2)(1,194 - 18,17m_2)(0,994 + 53,893m_4) \cdot 10^{-7};$$

$$r_0 = 0,981; r_2 = 0,958; r_4 = 0,546; \quad (1)$$

- для шляху тертя 50...100 км

$$I_2 = (1,571 + 3,495m_0 - 0,497m_0^2)(0,996 + 0,203m_2)(1,012 - 94,692m_4) \cdot 10^{-7};$$

$$r_0 = 0,983; r_2 = 0,930; r_4 = 0,578; \quad (2)$$

- для шляху тертя 200...300 км

$$I_4 = (2,913 + 1,244 \cdot 10^2 m_2 + 2,012 \cdot 10^3 m_2^2)(0,999 + 1,121 \cdot 10^{-3} m_0)(1,007 - 58,403m_4) \cdot 10^{-7};$$

$$r_0 = 0,755; r_2 = 0,829; r_4 = 0,656; \quad (3)$$

- для шляху тертя 300...400 км

$$I_5 = (1,33 + 4,945 \cdot 10^3 m_4 + 2,343 \cdot 10^7 m_4^2)(1,017 - 3,178m_2)(1,021 - 24,2m_0) \cdot 10^{-7};$$

$$r_0 = 0,267; r_2 = 0,673; r_4 = 0,955; \quad (4)$$

де I_1, I_2, I_4, I_5 – інтенсивності зношування композиту на шляху тертя 0...50, 50...100, 200...300 та 300...400 км відповідно в $\text{мм}^3/\text{Н}\cdot\text{м}$;

m_0 (мкм^2), m_2 (безрозмірна величина), m_4 (мкм^2) – моменти спектральної щільності вихідної поверхні сталі 45;

r_0, r_2, r_4 – коефіцієнти кореляцій інтенсивностей зношування композиту та моментів нульового, другого та четвертого порядку СЩ вихідної поверхні сталі відповідно.

Як видно з величин коефіцієнтів рівнянь регресії (1–4), інтенсивність зношування карбопластика суттєво залежить від моментів СЩ вихідної поверхні контртіла із сталі 45, при цьому за силою внеску моментів СЩ в інтенсивність зношування їх можна поставити у такі мінорантні ряди (оцінка за абсолютними величинами коефіцієнтів кореляцій):

для шляху тертя

$$0...50 \text{ км} \quad E(m_0) > E(m_2) \gg E(m_4); \quad (5)$$

$$50...100 \text{ км} \quad E(m_0) > E(m_2) \gg E(m_4); \quad (6)$$

$$200...300 \text{ км} \quad E(m_2) > E(m_0) \gg E(m_4); \quad (7)$$

$$300...400 \text{ км} \quad E(m_4) \gg E(m_2) > E(m_0). \quad (8)$$

Як видно із цього порівняння, на шляху тертя до 100-150 км привалює висотний параметр, при $S > 150$ км до 300 км – параметр, пов'язаний з градієнтом вихідної поверхні сталі, а при $S > 300$ км – параметр, пов'язаний з кривинами вихідної поверхні сталі. Таким чином, можна стверджувати, що при терті без мащення на формування проміжних шарів впливають в першу чергу кривини, а потім градієнт вихідної поверхні контртіла.

Рівняння зв'язку інтенсивності зношування ($\text{мм}^3/\text{Н}\cdot\text{м}$) на шляху тертя 300-400 км з моментами m'_0, m'_2, m'_4 СЩ поверхні контртіла із сталі 45, яка утворилася після 300 км ковзання композиту, має такий вигляд:

$$I_5 = 1,004(1,348 + 4,44 \cdot 10^2 m'_2 + 7,632 \cdot 10^5 m'^2_2) \times \\ \times (0,808 + 1,107 m'_0)(1,188 - 7,892 \cdot 10^3 m'_4) \cdot 10^{-7}; \\ r'_2 = 0,937; r'_0 = 0,771; r'_4 = 0,644, \quad (9)$$

Як видно із величин коефіцієнтів рівняння регресії (9), інтенсивність зношування суттєво залежить від моментів СЩ поверхні контртіла із сталі 45, що утворилася в процесі тертя, при цьому, судячи з (7), (8), (9), ця залежність підпорядкована моментам СЩ фактично хвилястої плавучої поверхні контртіла у такій послідовності: $E(m_2) > E(m_0) > E(m_4)$. Через 200 км (після 300 км) тертя інтенсивність зношування знову, як і (8), залежить від моментів СЩ поверхні, що утворилася після 300 км, так: $E(m'_4) \gg E(m'_2) > E(m'_0)$.

Висновки

Кривини у вершинах вихідної шорсткої ізотропної поверхні вуглецевої сталі 45 визначають формування поверхонь пари тертя та зносостійкість полімерного композиту на основі політетрафторетилену та карбонізованого вуглецевого волокна при умовах тертя без мащення, коли утворюється проміжна плівка на суміжних поверхнях.

Література

1. **Найяк П.Р.** Применение модели случайного поля для исследования шероховатых поверхностей // Проблемы трения и смазки. – 1971. – Т.93. – Сер. F. – №3. – С. 85.
2. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 1. Распределение высот вершин, средняя кривизна в вершинах, градиент поверхности // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №3. – С. 465 – 471.
3. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 2. Полная кривизна, главные кривизны и отношение главных кривизн в вершинах микронеровностей, удельная площадь гауссовской поверхности и удельный объем зазора // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №5. – С. 815 – 823.
4. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 3. Фактическая площадь контакта, коэффициент трения, термическое сопротивление, адгезионное взаимодействие с учетом деформации в зоне контакта // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №6. – С. 1010 – 1019.
5. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Топография и контактные явления анизотропных шероховатых поверхностей трения // Тез. докл. Всесоюз. науч.-техн. конфер. «Трибоника и антифрикционное материаловедение». – Новочеркасск. 27-29.05.1980. – Новочеркасск: Изд-во Новочеркас. политех. ин-та, 1980. – С. 22.

6. **Найяк П.Р.** Применение модели случайного поля для исследования шероховатых поверхностей // Проблемы трения и смазки. – 1971. – Т.93. – Сер. F. – №3. – С. 85.
7. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 1. Распределение высот вершин, средняя кривизна в вершинах, градиент поверхности // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №3. – С. 465 – 471.
8. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 2. Полная кривизна, главные кривизны и отношение главных кривизн в вершинах микронеровностей, удельная площадь гауссовской поверхности и удельный объем зазора // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №5. – С. 815 – 823.
9. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Описание топографии анизотропных шероховатых поверхностей трения с помощью модели случайного поля: 3. Фактическая площадь контакта, коэффициент трения, термическое сопротивление, адгезионное взаимодействие с учетом деформации в зоне контакта // Трение и износ. – 1980. – Т.1. – №6. – С. 1010 – 1019.
10. **Семенюк Н.Ф., Сиренко Г.А.** Топография и контактные явления анизотропных шероховатых поверхностей трения // Тез. докл. Всесоюз. науч.-техн. конфер. «Трибоника и антифрикционное материаловедение». – Новочеркасск. 27-29.05.1980. – Новочеркасск: Изд-во Новочеркас. политех. ин-та, 1980. – С. 22.

Сиренко Г.О. – доктор технічних наук, професор кафедри хімії;

Семенюк М.Ф. - доктор технічних наук;

Солтис Л.М. – к.ф.-м.н.;

Складанюк М.Б. –к.ф.-м.н., доцент кафедри хімії;

Мартинюк М. І. – магістр, здобувач наукової ступені по кафедрі хімії.

ФІЗИКО-ХЕМІЯ ТА ТЕХНОЛОГІЯ ПАЛИВНО- МАСТИЛЬНИХ МАТЕРІАЛІВ

УДК 662.758; 665.733.5; 665.753.4; 665.7.038.03; 662.756

С. А. Курта, В. С. Рібун

Сучасний стан використання оксигенвмісних добавок до палив (огляд)

*Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника
вул. Шевченка, 57, м. Івано-Франківськ, 76018, Україна*

Стаття містить аналіз оксигенвмісних добавок до моторних палив та сумішей на їх основі. Із аліфатичних спиртів найбільш застосовуваним є етанол, який, завдяки високому октановому числу, позитивно впливає на експлуатаційні властивості низькооктанових бензинів. Ступінь абсолютизації етанолу відіграє вирішальну роль для стабільності бензиново-етанольних палив. Переестерифіковані форми рослинних олій широко застосовуються як самостійне паливо та як компонент дизельних сумішевих палив. Показано, що гліцерин, який залишається під час виготовлення біодизельних палив також можна піддавати естерифікації та застосовувати в якості добавок до палива.

Ключові слова: оксигенвмісні добавки, етанол, біодизель, гліцерин, сумішеве паливо.

S. A. Kurta, V. S. Ribun

Recent Advances in Usage of Oxygen-Containing Additives (A Review)

Vasyl Stefanyk Precarpatian National University Shevchenko Street, 57, Ivano – Frankivsk, 76000

The article deals with the analysis of oxygen-containing additives to motor fuels and mixtures based on them. Among the aliphatic alcohols, ethanol is the most used. Due to the high octane number, ethanol has a positive effect on the performance of low octane gasoline. Ethanol purity is crucial for the stability of gasoline-ethanol fuels. Transesterified forms of natural oils are widely used both as fuel and as a component of diesel fuels. It has been shown that waste glycerol of biodiesel production can also be esterified and used as a fuel additive.

Key words: oxygen-containing additives, ethanol, biodiesel, glycerol, mixed fuel.

Стаття поступила до редакції 16.09.2019; прийнята до друку 05.12.2019.

Вступ

У зв'язку з вичерпністю запасів викопних нафтових палив гостро постає питання про їх, якщо не повну, то хоча б часткову, заміну на палива, які виготовляють з поновлювальної сировини. Широкого застосування набули добавки до палив, у складі яких є атом оксигену, оскільки він підвищує ступінь згорання палива. До них відносять кілька класів органічних речовин,

зокрема аліфатичні спирти, ефіри та естери. Яскравим прикладом застосування спиртів є газохолі, які набули поширення в країнах Америки та Європи.

Застосування метилтретбутилового ефіру вже набуло глобального поширення. А суміші дизпалива та біодизелю, що являє собою естери вищих жирних кислот, давно використовують в країнах Європи.

Ці палива отримали назву сумішеві або композиційні, оскільки вони отримані в результаті змішування нафтового палива зі спиртами або добавками на основі спиртів, біодизелем або іншими естерними добавками.

1. Спирти та ефіри як компоненти сумішевих палив

1.1. Компонентами спиртових палив зазвичай є метиловий, етиловий та бутилові спирти. Оскільки спирти володіють високими октановими числами, то їх вводять у низькооктанові бензини для покращення антидетонаційних властивостей останніх [1-3]. В таблиці 1 наведені деякі характеристики спиртів та бензину.

Таблиця 1

Фізико-хімічні та експлуатаційні характеристики бензини та деяких спиртів [4]

№ з/п	Властивість	Бензина	Метанол	Етанол	n-Бутанол
1	Густина за 20 °С, кг/м ³	740	792	789	809
2	Калорійність, МДж/кг	46	19,5	26	38
3	Тепло пароутворення, кДж/кг	330	1104	850	591,2
4	Температура кипіння, T _{кип.} , °С	33-205	64,7	78	117
5	Температура спалаху, °С	< 0	6	13	34
6	Температура самозаймання, T _{самоз.} , °С		440	363	345
7	Тиск пари за 20 °С	60	37	15,8	6,1
8	Маса повітря, необхідна для спалювання 1 кг палива	14,9	6,52	9	12,7
9	Октанове число, отримане: а) дослідницьким методом (RON) б) моторним методом (MON)	92-100 82-84	106-135 87-95	108 94	118 106

Проте, попри високе ОЧ метанолу його застосування є недоцільним через високу токсичність, корозійну здатність та високу затратність виробництва. Слід також зазначити, що спиртові палива є більш екологічними, оскільки в результаті їх спалювання утворюється менше токсичних речовин у вихлопних газах [4].

1.2. Останнім часом провідні світові компанії такі як British Petroleum та Dupont займаються випробуванням композиційних палив на основі бензину та біобутанолу. Разом з тим суміші бутилового спирту та метил-трет-бутилового етеру (МТБЕ) виглядають досить перспективними з точки зору зменшення використання МТБЕ, від якого через токсичність виробники поступово відмовляються. Ведуться також дослідження сумішей дизельного палива зі спиртами. Основною проблемою використання такого палива є погана змішувальність компонентів через вміст залишкової води (4-6%) у промислових марках етанолу та його нестабільність при низьких температурах [5, 6,7].

1.3. Деякі автори [8,9] пропонують суміші, які містять емульгатори для підвищення стабільності дизельно-спиртових емульсій. У

якості емульгаторів використовують різноманітні ПАВ, зокрема стеарат калью, суміш диетанол аміну та олеїнової кислоти [10]. Проведені стендові та експлуатаційні дослідження показують, що робота дизеля на етанольмісних паливах дозволяє зменшити витрату дизпалива до 17,5 – 19 % [11]. У відпрацьованих газах зменшується вміст чаді на 11 – 72%, а оксидів азоту - на 15 – 75 % в порівнянні з роботою на чистому натовому дизельному паливі [12].

1.4. Розв'язання проблеми застосування бензиново-спиртових сумішей може відбуватися двома шляхами: додавання до сумішей стабілізаторів, які запобігають розшаруванню компонентів [13] або застосування абсолютного етилового спирту, в якому гранично відсутній водний компонент, який спричиняє розшарування суміші [14]. Для запобігання введення додаткових речовин та покращення екологічних характеристик палива перспективним є застосування абсолютного етилового спирту. Оскільки бензин розчиняється в спирті, а не навпаки, то зменшення кількості спирту в системі негативно впливає на її стабільність. Відомі роботи по дослідженню залежності стабільності

етанольно-бензинових сумішей від ступеню абсолютизації етанолу та його від його кількісного вмісту [15,16].

1.5. Світове споживання сумішевих спиртових палив на основі етанолу постійно зростає. Деякі експерти вважають, що до 2020 року щорічне виробництво етанолу досягне 120 млрд літрів на рік [17-18]. Для здешевлення отримання спиртових палив розроблений спосіб, в якому поєднані процеси ректифікації браги та випаровування спиртових та вуглеводневих сумішей. В спиртовій колоні спільно переробляються пари бражного дистилляту та бензину, що дозволяє мінімізувати вміст води в спиртовому паливі. Такі бензини отримали назву бензаноли або газохолі [19-21].

2. Композиційні палива з додаванням рослинних олій та їх переестерифікованих форм

2.1. Іншим напрямком застосування кисню вмісних добавок є застосування природних олій та продуктів їх переробки. Використання олій в якості заміників дизельного палива вивчалось багатьма дослідниками [22, 23], незважаючи на відмінність олій за певними характеристиками від дизельного палива, зокрема, нижчу теплотворну здатність, більшу густину та в'язкість, що може спричинити так званий стук двигуна, затримку запалення та утворення відкладів у камері згорання [24, 25].

У роботі авторів цієї статті [26] зазначено, що зі збільшенням кількості карбону у співвідношенні С:Н зростає тривалість затримки запалення, що впливає на процес згорання олій у двигуні. Проте, модифікування олій шляхом нагрівання покращує їхні властивості та усуває вплив на характеристики згорання шляхом зменшення густини, в'язкості та поверхневого натягу олій [27, 28]. Важливою перевагою використання олій є зменшення емісії нітроген - та, особливо, сульфур - оксидів [29,30]. У зв'язку з наявністю певних негативних наслідків для двигуна при роботі на чистих оліях та потребою їх модифікації велика кількість досліджень присвячена вивченню властивостей сумішей олій та дизельного палива. Для приготування таких сумішей використовують широкий асортимент рослинних олій як сирих, так і відпрацьованих: лляна, пальмова, соняшникова, кукурудзяна, соєва, ріпакова тощо [31,32]. Використання сумішей, які містять від 20% до 70% соєвої олії спричиняє нерівномірну роботу двигуна та засмічення фільтрів. У результаті проходження термічної обробки суміші з відпрацьованою соєвою олією набувають подібних фізико-хімічних властивостей до дизпалив. Але

екологічні показники використання таких сумішей в якості палива набагато кращі, ніж показники чистих дизельних палив [33, 34]

2.2. Суміші соняшникової олії, які містять 50% олії спричиняють значне утворення накипів, які пошкоджують двигун. Проте, якщо суміш містить 20% олії та 80% дизелю, то відкладення незначні, що не призводить до втрати потужності двигуна. На таких сумішах доцільною є короткострокова експлуатація двигуна. При вмісті 5% олії в суміші не спостерігається значних відмінностей в роботі двигуна у порівнянні зі звичайним дизельним паливом [26]. Нещодавні дослідження сумішей, які містять лляну олію показують на добрі результати за емісією шкідливих речовин у відпрацьованих газах, а експлуатація двигунів на сумішах, які містять 20 – 25% лляної олії не спричиняє пошкоджень двигуна. 10%-ві суміші за фізико-хімічними властивостями та експлуатаційними характеристиками не відрізняються від дизельного палива [35-39].

2.3. Суміші дизпалива з 5 - 10% кукурудзяної олії також знижують емісію оксидів нітрогену та сульфору і оксиду карбону (II) та можуть бути використані при експлуатації двигунів внутрішнього згорання, оскільки майже не відрізняються від дизпалива за властивостями [40,41]. Високі характеристики при короткостроковій роботі двигуна виявили суміші дизпалива та пальмової олії, але при довгій експлуатації двигуна з'являються відкладення та пошкоджується інжекторна система впрыску палива [42].

2.4. Велика кількість наукових робіт присвячена сумішам дизпалива з ріпаковою олією, в тому числі авторів цієї статті [43]. В роботах авторів [44-46] зазначено, що найефективнішим є використання сумішей, які містять не більше 20% ріпакової олії. Застосування цих сумішей знижує викиди найбільш значимих токсичних компонентів відпрацьованих газів, а ККД двигуна та розхід палива змінюються в межах 2%, що є допустимим. Отже, найоптимальнішим є використання сумішей, які містять до 10% рослинних олій. В результаті температурної обробки суміші з відпрацьованими оліями показують кращі результати. Такі суміші не відрізняються від дизпалива за густиною, в'язкістю, температурою згорання, фільтрувальною здатністю та не суттєво впливають на потужність двигуна та витрату палива. Основною перевагою застосування олійно-дизельних сумішей є низька токсичність відпрацьованих газів [47,48], що було підтверджено авторами цієї статті в результаті аналізу якості повітря в Транс-Карпатському регіоні України [37].

2.5. Проте переестерифікована форма рослинних олій, біодизель, позбавлений цих

недоліків і має властивості близькі до властивостей дизпалив, яке підтвердили автори [49]. Як відомо [50] традиційний процес отримання біодизелю передбачає використання каталізаторів та включає такі стадії: перестерифікація, розділення на фракції, сепарація естерової та гліцеринової фаз, фільтрування та відгонка залишкового спирту. Процес переестерифікації рослинних олій нижчими аліфатичними спиртами є каталітичним. Каталізатори можуть бути лужними, кислотними або ферментативними [51], причому лужні каталізатори мають більшу реакційну здатність, а процес переестерифікації може відбуватися за змішаним йонно-радикальним механізмом [52].

2.6. На сьогодні поширеними є технології як на основі гомогенного лужного так і кислотного каталізу. В якості гомогенного каталізатора зазвичай використовують розчини гідроксидів лужних металів [53-56], концентровані розчини сильних кислот - мінеральних кислот (сульфатної та соляної) або алкілбензолсульфокислоти [57]. Проте застосування в якості каталізаторів мінеральних кислот вимагає вищих температур проведення реакції та робить процес довготривалишим. Залишки таких каталізаторів є корозійно - агресивними до деталей двигуна [58]. Застосування гетерогенного каталізу дозволяє виключити стадію нейтралізації залишків лугів чи кислот в розчинах, але процес протікає в більш жорстких умовах (200 – 300 ° С та тиску до 20 атм), а деякі каталізатори досить швидко втрачають активність та потребують регенерації [59]. Прикладом твердих гетерогенних каталізаторів є попередньо зневоднений цеоліт типу А в лужній формі (Li, Na, K). Як стверджують автори [60] при кількості каталізатора 1 – 1,5%, температурі 350 - 400 ° С та мольному співвідношенні олія : спирт 4:1 реакція триває 24 год., а ступінь конверсії олії становить 96%. Очевидно, що такий великий час проведення реакції є суттєвим недоліком, цього процесу.

2.7. Використання змішаного каталізатора WO_3/ZrO_2 в реакції переестерифікації метанолом за температури 250 ° С, при молярному співвідношенні метанолу до олії 40:1 також потребує 20 год. проведення реакції для досягнення конверсії олії на рівні 90% [61-64]. Основні гетерогенні каталізатори, такі як CaO [65], MgO [66] та нано-MgO [67], застосовувалися в надкритичній переестерифікації для того, щоб зменшити початкові параметри. Результати застосування цих каталізаторів показують суттєвий вплив температури на вихід та час реакції.

2.8. Біодизель без сумніву має низку переваг над традиційним нафтовим дизельним паливом: безпечність, нетоксичність, здатність біорозкладатися, в кілька разів менша кількість

шкідливих речовин у відпрацьованих газах та можливість використання в звичайних дизельних двигунах. Інші переваги включають потенційне використання поновлюваного палива, вищі цетанові числа та кращі лубрикативні властивості. До недоліків біодизелю відносять його низьку енергоємність, що приводить до втрати потужності майже на 5-10% та зміна густини і в'язкості при тривалому зберіганні, що призводить до засмічення паливних фільтрів [68]. У зв'язку з цим широкого застосування набули суміші біодизеля з дизпаливом. Автори [69] тестували суміші B10, B20 і B0 (чистий біодизель). Результати досліджень показали відповідність цих сумішей стандартам ASTM D 6751. При чому спостерігалася чітка залежність між зменшенням викидів та вмістом біодизелю в суміші: при використанні B10 кількість викидів зменшувалася на 9,21%, а при використанні B20 – на 23,68%.

2.9. У роботі [70] встановлено, що зі збільшенням вмісту біодизелю в сумішах змінюється густина, в'язкість, калорійність, температури спалаху, помутніння та фільтруємість. Оптимальний вміст біодизелю на основі метилових ефірів повинен становити менше 20% для того, щоб суміш відповідала стандартам ASTM D 6751 та EN 14214. Також виявлено вплив складу жирнокислотних залишків на низькотемпературні властивості. Нівелюється цей вплив лише при низькому вмісті (10-20%) біодизелю в суміші [71]. Загалом суміші біодизелю з дизельним паливом мають кращі властивості як в порівнянні з чистим біодизелем, так і в порівнянні з нафтовим дизелем. Особливо це стосується екологічних показників, адже сильно зменшується димність відпрацьованих газів. Важливим недоліком використання таких сумішей є збільшення рівня викидів оксидів азоту, що на думку авторів [72] можна зменшити регулюванням кута випередження впорску палива.

2.10. Гліцерин, який залишається у результаті синтезу біодизелю є побічним продуктом і представляє технологічну проблему для виробників біодизелю. Останнім часом проводяться дослідження у напрямку етерифікації залишкового гліцерину та вивчення характеристик ефірів гліцерину в якості оксигенеруючих додатків до палива [72-74]. Етери гліцерину при додаванні їх до сумішей олій з дизельним паливом, знижують в'язкість та покращують низькотемпературні властивості цих сумішей [75]. Також ці сполуки вважають високоякісними добавками, які можуть бути використані як самостійне паливо або у сумішах з біодизелем [76,77]. Перспективними в якості додатків до моторних палив є, не лише прості ефіри, а і його ацеталі. Вони мають здатність покращувати властивості моторних палив,

наприклад, золькеталь має високе октанове число змішування. Додавання лише 10% золькеталю піднімає октанове число бензини на 9,4 одиниць [78].

Висновки

1. Спиртові палива мають багато переваг, зокрема володіють високим октановим числом та меншою кількістю шкідливих викидів. Основним недоліком даних палив є їхня нестабільність. Проте, застосування емульгаторів та абсолютного етанолу в цих паливах дозволяє усунути цей недолік.

2. Рослинні оливи можуть бути застосовані в якості добавок до дизельного палива лише в кількостях, що не перевищують

5% та при низьких навантаженнях, в іншому випадку вони викликають пошкодження двигуна.

3. Біодизель, синтезований на основі рослинних олій має значно кращі експлуатаційні та екологічні показники, але його застосування призводить до зменшення потужности двигуна. Тому, застосування сумішевих дизельних палив на основі біодизелю є найбільш ефективним.

4. Гліцерин, який залишається після синтезу біодизелю за певних умов може бути підданий етерифікації та використаний в якості добавки до палива. Суміші дизпалива з етерами гліцерину мають подібні характеристики до дизельних палив.

Список використаних джерел інформації

1. Експлуатаційні властивості альтернативних моторних палив на основі оксигенатів / Полункин С. В. та ін. *Каталіз и нефтехимия*. 2012. №20. С. 70 – 74.
2. Вплив добавок аліфатичних спиртів на властивості бензинів: аналітичний огляд / Бойченко С. В. та ін. *Наукоємні технології*. 2015. №1 (25). С. 86 – 92.
3. Черняк Л. М., Бойченко С. В., Нешта М. В. Порівняльна характеристика випаровуваності бензинів з різними вмістом оксигенатів. *Наукоємні технології*. 2014. №4(24). С. 526 – 531.
4. Карташевич А. Н. Основные принципы расчета соотношения теоретических исследований процесса сгорания спиртосодержащих топлив в дизеле. *Вестник БГСХА*. 2007. №2. С. 145-149.
5. Карташевич А. Н., Плотников С. А. Алгоритм расчета цетанового числа и периода задержки воспламенения при работе дизельного двигателя на спиртовых топливах. *Вестник БГСХА*. 2007. №4. С. 108-112.
6. Изучение свойств и разработка возобновляемых источников энергии на основе этанола/ Карташевич А. Н. и др. *Наука-Технология-Ресурсосбережение: материалы межд. научно-практ. конф.* 2016. Киров, ВГСХА. 2016. Вып. 17. С. 120 – 123.
7. Плотников С. А., Смольников С. А. Создание новых видов альтернативных топлив на основе этанола. *Общество, наука, инновации*. Всерос. ежегод. научно-практ. конф.: сбор. статей, 18-19 апреля 2016. Вят. гос. ун-т. Киров, 2016. С. 1358 – 1362.
8. Топливная эмульсия: пат. 2554348 Российская Федерация: МКИ С10L 10/08/ С; заявл. 04.12.2012. Бюл. №18.
9. Топливная эмульсия: пат. 2221839 Российская Федерация. МПК С10L 1/32; заявл. 23.10.202; опубл. 20.01.2004. Бюл. № 1.
10. Карташевич А. Н., Плотников С. А., Гурков А. Н. Применение этанолсодержащих топлив в дизеле. Часть I. Киров. Типография «Авангард», 2011. 116 с.
11. Рібун В. С., Федорченко С. В., Курта С. А. Властивості моторного палива аз активаторами згорання. *Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія хімія*. 2015. Вип. 19. С. 93 – 99.
12. Sreenivasa T. N., Narinikumar K. M., Sathianarayana A. Study of water tolerance in hydrous ethanol-gasoline blends. *Carbon – Science and technology*. 2016. V8, №3. P. 1 – 7.
13. Influence of ethyl acetate addition on phase stability and fuel characteristics of hydrous ethanol – gasoline blends / Manal Amine, Ezis N. Awad, Ibrahim V., Bakarar Y. *Egyptian Journal of Petroleum*. 2018. V. 27. P. 1333 – 1336.
14. Starchevsky V., Ribun V., Kurta S., Khatsevich O. Properties and composition of absolutized by chemically ethanol and their effect on the gasoline octane number. *Chemistry and chemical technology*. 2018. Vol. 8 (№3). P. 346 – 354.
15. Братичак М. М., Баб'як Л. В. Моторні палива з альтернативної сировини: навч. посібник. Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2017. 144с.
16. Abdullah Ali Ahmed, Ahmed M. El – Marsy, Bakarar Y. Azeotrope formation in gasoline – ethanol blends. Part I – Impact of nonionic on E10 distillation. *Egyptian Journal of Petroleum*. 2018. V. 27. P. 1167 – 1175.
17. Уминський С. М., Чучуй В. П., Інютін С. В. Альтернативні палива з біомаси. Вид-во ТЕС, 2014. 375 с.

18. Альтернативні палива та інші нетрадиційні джерела енергії: монографія / Адаменко О., Височанський В., Лотко В., Михайлів М. Івано – Франківськ: ІМЕ, 2001. 432 с.
19. Перспективний технологи производства бензола на базе достижений спиртовой промышленности / Е. Н. Константинов и др. *Известия вузов. Пищевая технология*. 2009. № 2 – 3. С. 57 - -59.
20. Ачегу З. А., Короткова Т. Г., Константинов Е. Н. Совершенствование системы получения этанола для добавки в моторное топливо. *Известия вузов. Пищевая технология*. 2009. №5. С. 105 – 106.
21. Huang S., Lin T., Lee M. On gasohol production by extracting alcohol with gasoline. *Advances in Engineering Research: proceedings of the 2016 2nd International Conference on Advances in Energy, Environment and Chemical Engineering (AEECE)*. 2016.
22. Mistra R. D., Murthy M. S. Straight vegetable oil usage in a compression ignition engine – e review. *Renewable and Sustainable Energy Reviews*. 2010. V. 14. P. 3541 – 3613.
23. Sidibe S. S., Blin J., Azoumah Y. Use of grude filtered vegetable oil as a fuel in diesel engines, state of art: literature review. *Renewable and Sustainable Energy Reviews*. 2010. V. 14. P. 2748 – 2759.
24. Altin R., Getinkaya S., Husein S. Y. The potential of using vegetable oil fuels as fuel for diesel engine. *Energy Conversion and Menagement*. 2001. V. 42. P. 519 – 538.
25. Corsini A., Marchegiana A, Rispoli F., Sciulli F., Venturini D. Vegetable oils as fuels in diesel engine. Engine Performance and Emissions Energy Procedia 81:Proceedings of the 69th Conference of the Italian Thermal Mashines Enginiring Assotiation, ATI 2014. 2015. V. 81. P. 942 – 949.
26. Kurta S., Ribun. V. The properties o diesel fuel with additives basedon vegetable oils. *Open Access Peer Journal. Science Review*. 2017. V. 7. P. 4 -8.
27. Hellier P., Ladomatos N.,Yusaf T. The influence of straight vegetable oil fatty acid composition on compression combustion and emissions. *Fuel*. 2015. V. 143. P. 131 – 143.
28. Esteban B., Riba J-R., Baquero G., Rius A., Puig R. Temperature depende of density and viscosity of vegetable oils. *Biomass and bioenergy*. 2012. V. 42. P. 164 – 171.
29. Nazal I. T. Experimental study of vegetable oil-diesel blends on performance of compression ignition engine. *Ahbar Journal of Engineering Sciences*. 2011. V. 4, №2. P. 33 – 44.
30. Battacharyya S., Redddy S. Vegetable oil fuels for internal combustion engines. A review. *Journal of Agricultural Engineering Reseaarch*. 1994. V. 57, №3. P. 157 – 166.
31. Марков В. А., Девянин С. Н., Каськов С. Н. Оптимизация состава смесей нефтяного дизельного топлива с растительными маслами. *Известия высших учебных заведений*. 2016. №7. С. 28 – 44.
32. Wagner E. P., Lambert P. D., Moyle T. M., Koenle M. A. Diesel vehicle performance on unaltered waste soybean oil blended with petroleum fuels. *Fuel*. 2013. V. 107. P. 757 – 765.
33. Марков В. А., Девянин С. Н., Няянева М. В. Соевое масло как топливо для двигателей. *Автозаправочний комплекс + альтернативное топливо*. 2016. Т. 2. С. 20 – 38.
34. Sigh M., Bhattacharya T. K. Exhaust emission studies of diesel and soybean oil blends as CI engine fuel. *Indian Journal of Hill Farming*. 2010. V. 23, №2. P. 19 – 24.
35. Ziejewski M., Kaufman K., Tupa R. Laboratory endurance testing of 25/75 sunflower oil-diesel fuel blend treated with fuel additives. SAE Technical paper 840232. 1984. <https://doi.org/10.4271/840256> (дата звернення 28.01.2019).
36. Beck A., Hanesok J., Krar M. Application of sunflower oil with high oleic content and their derivatres as fuels for diesel engines. URL: folk.ntnu.no/skoge/prost/proceedings (дата звернення 28.01.2019).
37. Kurta S., Mykytyn I., Voronych O., Ribun V. Monitoring Ambient Air Quality in the Carpathian Region of Ukraine. *Journal Chemistry and Chemical Engineering*. 2018. V. 12. P. 31-37.
38. Knorr W., Daufe P., Grutzmacher R., Hofer R. Development of new fields of application for linseed oil. *Felt Wissensehaft Technology*. 1995. V.97, №5. P. 165 – 169.
39. Марков В. А., Девянин С. Н., Трифонов В. Л. Смесевое биотопливо с добавками льняного масла для дизельных двигателей. *Известия высших учебных заведений. Машиностроение*. 2015. №7. С. 34 – 44.
40. Markov V. A. Petroleum diesel fuel and linseed oil mixtures as engine fuels. *Journal of Physics: Conference Series*. V. 944. P. 1 – 8.
41. Markov V. F., Kataltdinov V. G., Loboda S. S. Optimization of diesel fuel and corn oil mixtures composition. *Proceedins of the International Conference on Industrial Engineering, ICIE 2016*. V. 150. P. 225 – 234.
42. Kus R. The effect of raw corn oil and diesel fuel mixture on engine performances and emissions. *Energy and EducationalScience and Research*. 2011. V. 28, №1. P. 469 – 474.
43. Viktoriia Ribun, Sergey Kurta, Taras Gromovy. The Improvement of Synthesis Technology of Oxygen-generating Additives to Diesel Fuel. *Proceedings of the Conference Energy and Fuels 2018*. AGU UST, Cracow University of Technology, Krakow, September 19th-21th, 2018.
44. Марков В. А., Стремяников А. В., Девянин С. А. Работа транспортного дизеля на смесях дизельного топлива и рапсового масла. *Вестник МГТУ им. Н. Э. Баумана. Серия машиностроение*. 2010. № 1. С. 87 – 101.
45. Labeski L., Cairns A., Xia J., Megaritis F., Hao H., Ganippa L. Combustion and tmission of rapeseed oil blends in diesel engines. *Applied Energy*. 2012. V. 95. P. 139 – 146.

46. Nazar H., Aydin H. Performance and emission evaluation of a CI engine fuelled with preheated raw rapeseed oil RRO – diesel blends. *Applied Energy*. 2010. V. 87, № 3. P. 786 – 790.
47. Dukulis I., Birkavs A., Birsietis G. Investigation of flowability of rapeseed oil and diesel fuel blend in winter conditions. *Research Papers of Lithuanian University of Agriculture*. 2010. V.42, № 2 - 3. P. 204 – 213.
48. Результаты определения оптимального соотношения компонентов биодизельного топлива при условии обеспечения низкотемпературных свойств и цетанового числа/О. Н. Дидманидзе. *Технический сервис в АПК. Вестник*. 2016. №5. С. 30 – 35.
49. Рібун В. С., Курта С. А., Громовий Т.Ю., Хацевич О.М. Удосконалення технології синтезу та властивості біодизельного палива. *Фізика і хімія твердого тіла*. 2018. Т. 19, №3 С. 258-269
50. Систер В. Г., Иванникова Е. М., Ямчук А. И. Технология получения биодизельного топлива. *Известия МГТУ*. 2013. Т.2, №3 (17). С. 109 – 112.
51. Singh S. P., Singh D. Biodiesel production through the use of different sources and characterization of oils and their esters as the substitute of diesel: A review. *Renewable and Sustainable Energy Reviews*. 2010. V. 14. P. 200 – 216.
52. Ранський А. П., Гордієнко О.А., Євсєєва М. В. Каталіз реакцій переестерифікації природних тригліцеридів. *Вісник Вінницького політехнічного інституту*. 2014. №5. С. 76 – 82.
53. Спосіб одержання біодизельного палива етанольною естерифікацією жирів: пат. 35913 Україна: МПК С 10 L 1/00, С 07С 69/00. № и 200805501; заявл. 29.04.2008; опубл. 10.10.2008, Бюл. №19.
54. Спосіб одержання біодизельного палива етанольною переестерифікацією жирів: пат. 88409 Україна: МПК С 10 L 1/02, С 07С 67/02, С 07С 67/03, С 11С 3/00, С 07С 69/003 . № а 200805503; заявл. 29.04.2008; опубл. 12.10.2009, Бюл. №19.
55. Спосіб одержання етилових естерів жирних кислот: пат. 77363 Україна: МПК С 07С 67/02, С 07С 69/00. № а 200509935; заявл. 21.10.2005; опубл. 15.11.2006, Бюл. №11.
56. Calcium methoxide as a solid based catalyst for the transesterification of soybean oil to biodiesel with methanol/X. Lui et al. *Fuel*. 2008. V. 87. P. 1076 – 1087.
57. Спосіб одержання біодизельного палива у вигляді етилових ефірів олій та жирів: пат. 65058 Україна: МПК С 10 L 1/19. № и 201105331; заявл. 26.04.2011; опубл. 25.11.2011, Бюл. №22.
58. Syntesis of biodiesel via acid catalisis/E/ Loeto et al. *Industrial and Engineering Chemistry Research*. 2005. V. 44, №14. P. 5353 – 5363.
59. Разработка процесса переработки рапсового масла в биодизель и высокоцетановые компоненты дизельного топлива/ С. В. Говорухин и др. *Химия и технология топлив и масел*. 2010. №1. С. 3 – 7.
60. Спосіб одержання біодизельного палива у вигляді етилових ефірів олій та жирів: пат. 65058 Україна: МПК С 10 L 1/19. № и 201105331; заявл. 26.04.2011; опубл. 25.11.2011, Бюл. №22.
61. Syntesis of biodiesel via acid catalisis/E/ Loeto et al. *Industrial and Engineering Chemistry Research*. 2005. V. 44, №14. P. 5353 – 5363.
62. Разработка процесса переработки рапсового масла в биодизель и высокоцетановые компоненты дизельного топлива/ С. В. Говорухин и др. *Химия и технология топлив и масел*. 2010. №1. С. 3 – 7.
63. Спосіб одержання біодизельного палива шляхом переестерифікації тригліцеридів етанолом на каталізаторі: пат. 98281 Україна: МПК С 10 L 1/02, С 07С 67/02, С 07С 67/03, С 07С 69/003 .№ а 201108659; заявл. 11.07.2011; опубл. 25.04.2012, Бюл. №8.
64. Furuta S., Matsushashi H., Arata K. Biodiesel fuel production with swolid superasid catalysis in fixed bed reactor under atmospheric pressure. *Catalic Comun*. 2004. V. 5. P. 721 – 723.
65. Demibras A. Biodiesel production via non-catalitic SCF method and biodiesel fuel characteristics. *Energy conversation Manage*. 2007. V. 47. P. 2270 – 2282.
66. Demibras A. Biodiesel from waste cooking oil via base-catalitic and supercritical methanol transesterification. *Energy Conversation Manage*. 2008. V. 50. P. 923 – 927.
67. Wang L., Yang J. Transesterification of soybean oil with nano-MgO or not in supercritical and subcritical methanol. *Fuel*. 2007. V. 86, №3. P. 328 – 333.
68. Firoz S. A review: Advantages and disadvantages of biodiesel. *International Research Journal of Engineering and Technology*. 2017. V. 4, № 11. P. 530 – 533.
69. Properties and use of Moringa oleifera biodiesel / M. Mojufur et al. *Engry Conversation and Management*. 2014. V. 82. P. 169 – 176.
70. Study on the characteristics of palm oil diodiesel fuelblend / R. El. – Araby. *Egyptian Journal of Petroleum*. 2018. V. 27. P. 187 – 194.
71. Overview Properties of Biodiesel Diesel blends from Edible and Non-edible Feedstock / A. S. Silitonga et al. *Renewable and Sustainable Energy. Reviews*. 2013. V. 22. P. 346 – 360.
72. The Effect of Biodiesel Fatty Acid Composition on Combustion and Diesel Engine Exhaust Emissions / S. Pinzi. *Fuel*. 2013. V. 104. P. 170 – 182.
73. Technology for energetic exploration of biodiesel chain derived glycerol: Oxy-fuels production by catalytic conversation / C. Beatrice. *Applied Energy*. V.102. P. 63 – 71.
74. Viswanadham N., Saxena S. K. Etherification of glycerol for improved production of oxygenates. *Fuel*. 2013. V. 103. P. 980 – 986.

75. Glycerol from biodiesel production: Technological paths for sustainability. / M. N. Monteiro. *Renewable and Sustainable Energy Reviews*. 2018. V. 88. P. 109 – 122.
76. Rahman N., Abdula A. Z., Mohamed A. K. Recent progress on innovative and potential technologies for glycerol transformation into fuel additives: critical review. *Renewable and Sustainable Energy Reviews*. 2010. V. 14. P. 987 – 1000.
77. Heterogeneous catalytic conversion of glycerol to oxygenative fuel additives / V. O. Samoilo. *Fuel*. 2016. V. 172. P. 310 – 319.
78. А. Л. Максимов, Аю Ию Нехаев, Дю Нью Рамзановю Простые эфиры и ацетали – перспективные продукты нефтехимии из возобновляемого сырья (Обзор). *Нефтехимия*. 2015. Т. 55, № 1. С. 3 – 24.

Курга С.А. – доктор технічних наук, професор кафедри хімії;

Рібун В. С. – магістр, здобувач наукової ступені по кафедрі хімії.

НАВЧАЛЬНІ ПРОГРАМИ

УДК 621.315.619.90(031)

Г.О. Сіренко, О.В. Комашко

Фізико-хімія та технологія полімерних композитних матеріалів

¹Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника,
вул. Шевченка, 57, м. Івано-Франківськ, 76018, Україна

Програма розроблена на підставі курсу лекцій професора Сіренка Г.О. теоретична частина включає такі розділи: металознавство і термічна обробка металів; неметалічні матеріали; методи дослідження і випробування матеріалів; економічна ефективність застосування різноманітних матеріалів і методів підвищення довговічності виробів

Ключові слова: металознавство, структури, обробка.

Стаття поступила до редакції 15.09.2019; прийнята до друку 05.12.2019

Вступ

Основні поняття функціонального матеріалознавства. Предмет, мета, завдання функціонального матеріалознавства. Сучасний стан науки.

ФУНКЦІОНАЛЬНЕ МАТЕРІАЛОЗНАВСТВО

Розділ 1

МЕТАЛОЗНАВСТВО І ТЕРМІЧНА ОБРОБКА МЕТАЛІВ

1. Атомно-кристалічна будова металів. Загальна характеристика металів. Природа сил міжатомного зв'язку. Іонний зв'язок. Ковалентний зв'язок. Ван-дер-ваальсів зв'язок. Металевий зв'язок. Атомно-кристалічна структура металів. Характеристики кубічної та гексагональної систем. Анізотропія кристалів. Поліморфізм металів. Дефекти кристалічної будови металів. Точкові дефекти. Дислокації. Поверхневі дефекти. Об'ємні дефекти. Дифузія.

2. Формування структури металу при кристалізації. Характеристика рідкого металу. Первинна кристалізація металів. Термодинаміка та кінетика кристалізації. Гетерогенне (недовільне) зародкоутворення. Ріст кристалів. Форма і розміри кристалів. Будова металевих зливок. Ліквіація. Усадка при кристалізації. Газу та газові пузири. Неметалеві включення. Вторинні переплавні процеси та неоднорідність литого металу. Поліморфні перетворення.

3. Фази в металічних стопах. Тверді розчини. Хімічні сполуки. Гетерогенні структури.

4. Формування структури стопів при кристалізації. Діаграми стану подвійних систем. Основні уявлення. Процес кристалізації стопів. Діаграми стану системи, компоненти якої утворюють неперервний ряд рідких і твердих розчинів. Механізм кристалізації стопів, що мають структуру необмеженого твердого розчину. Діаграми стану з екстремальними точками на лініях ліквідації і солідусу. Діаграма стану з бінодальною кривою. Діаграми стану систем з упорядкованими твердими розчинами. Діаграма стану систем з обмеженою розчинністю компонентів у твердому стані. Діаграма стану системи з евтектичним перетворенням. Трикутник Таммана. Діаграма стану системи з перитектичним перетворенням. Механізм перитектичного перетворення. Діаграми стану систем з хімічними сполуками та проміжними фазами. Діаграми стану систем з повною нерозчинністю або обмеженою розчинністю компонентів у рідкому стані. Діаграма стану системи з синтектичним перетворенням. Особливості фазових перетворень в стопах в твердому стані. Діаграма стану стопів з частковим розпадом твердого розчину при зниженні температури. Діаграма стану стопів, компоненти яких мають поліморфні перетворення. Діаграма стану системи, один з компонентів якої має 2 поліморфні модифікації, другий – мономорфний і розчинності у твердому стані немає. Діаграма стану системи,

мономорфний компонент якої є ізоморфним низькотемпературній модифікації другого компонента. Діаграма стану системи, мономорфний компонент якої є ізоморфним високотемпературній модифікації другого компонента. Діаграма стану системи, високотемпературні модифікації компонентів якої ізоморфні одна одній, а низькотемпературні – неізоморфні. Діаграма стану системи з поліморфною проміжною фазою. Діаграма стану системи з монотектоїдним перетворенням. Діаграма стану системи з метатектичним перетворенням. Загальні закономірності будови подвійних систем та їх діаграм стану. Зображення фазових рівноваг. Зв'язок між діаграмами стану різних типів. Зв'язок між типом діаграми стану і властивостями стопів (правила Курнакова).

5. Діаграми стану потрійних систем. Геометричні основи діаграм стану потрійних систем. Основні закономірності будови потрійних систем та їх діаграм стану. Правило фаз Гіббса. Правило відрізків (важеля). Правило Мазінга. Правило метастабільних продовжень. Інші закономірності, загальні для подвійних і потрійних систем. Правило центру маси конодного трикутника. Діаграма стану системи з необмеженою розчинністю компонентів у рідкому та твердому станах. Загальний опис діаграми. Кристалізація потрійних стопів. Ізотермічні розрізи. Політермічні розрізи. Діаграма стану системи з необмеженою розчинністю компонентів у рідкому стані та відсутністю розчинності у твердому стані. Діаграми стану систем з проміжними фазами. Діаграма стану систем, компоненти яких обмежено розчиняються один в одному у твердому стані.

6. Пластична деформація і механічні властивості. Види напруги. Пружна і пластична деформація. Дотичні напруження у кристалі. Системи ковзання у кристалах. Дислокаційний механізм ковзання. Джерела Франка-Ріда. Наклеп металів. Двійникування. Пластична деформація полікристалічних тіл. Зміни структури та властивостей металу при пластичній деформації. Пластична деформація металів і стопів. Вплив нагрівання на структуру та властивості деформованого металу. Руйнування металів. Механічні властивості, визначувані при статичних випробуваннях. Механічні випробування, визначувані при динамічних випробуваннях. Механічні властивості при змінних (циклічних) навантаженнях. Конструктивна міцність металів і стопів та методи її визначення. Шляхи підвищення міцності металу.

7. Вплив нагрівання на структуру і властивості деформованого металу. Повернення та рекристалізація. Відпочинок. Полігонізація. Рекристалізація (первинна, збиральна, вторинна). Холодна, тепла та гаряча обробка тиском.

8. Металічні стопи. Загальні положення. Хімічні сполуки. Тверді розчини (тверді розчини заміщення, тверді розчини проникнення, тверді розчини вилучення, упорядковані тверді розчини). Проміжні фази (електронні фази, фази нікель-арсенідного типу, сигма-фази, фази проникнення, фази Лавеса). Резюме.

9. Залізо і його стопи. Основні властивості заліза. Компоненти і фази в системі залізо – вуглець. Діаграма стану залізо – цементит (метастабільна рівновага). Діаграма стану залізо – графіт (стабільна рівновага). Формування структур залізобуглецевих стопів. Вуглецеві сталі. Класифікація вуглецевих сталей. Вплив вуглецю і постійних домішок на властивості сталі. Леговані елементи в сталі. Структурні класи легованих сталей. Чавуни. Сірий і білий чавун. Високоміцний чавун з шаровидним графітом. Ковкий чавун. Особливості термічної обробки чавунів.

10. Фазові перетворення в стапах заліза (теорія термічної обробки сталі). Фазові перетворення при нагріванні. Ріст зерна аустеніту при нагріванні. Загальна характеристика перетворення переохолодженого аустеніту (діаграма ізотермічного перетворення переохолодженого аустеніту). Перлітове перетворення. Мартенситне перетворення в сталі. Проміжне (бейнітне) перетворення. Ізотермічне перетворення аустеніту в легованих сталях. Перетворення аустеніту при безперервному охолодженні. Термокінетичні діаграми перетворення переохолодженого аустеніту. Перетворення мартенсіту і остаточного аустеніту при нагріванні (відпуск сталі). Термічне і деформаційне старіння вуглецевої сталі.

11. Технологія термічної обробки сталі. Відпал I роду. Відпал II роду (фазова перекристалізація). Гартування. Відпуск. Термомеханічна обробка. Дефекти, що виникають при гартуванні. Основне обладнання для термічної обробки. Поверхневе гартування.

12. Хіміко-термічна обробка сталі. Загальна характеристика процесів хіміко-термічної обробки сталі. Цементация. Азотування. Нітроцементация. Ціанування. Борування. Дифузійна металізація (дифузійне насичення металами).

13. Конструкційні сталі і стопи. Вуглецеві конструкційні сталі. Автоматні сталі. Легуючі елементи в конструкційних сталях. Конструкційні (будівельні) низьколеговані сталі. Конструкційні (машинобудівні) цементуючі (нітроцементуючі) легуючі сталі. Конструкційні (машинобудівні) покращувані леговані сталі. Мартенситностаріючі високоміцні сталі. Сталі (чавуни) і режими зміцнюючої термічної і хіміко-термічної обробки, рекомендованої для типових деталей машин. Ресорно-пружинні сталі загального призначення. Шарікопідшипникові сталі. Зносостійка (аустенітна) сталь. Корозійно-стійкі (нержавіючі) сталі і стопи. Жароміцні сталі і стопи.

14. Інструментальні сталі і тверді стопи. Сталі для ріжучих інструментів. Сталі для вимірюючих інструментів. Штампові сталі для деформування в холодному стані. Штампові сталі для деформування в гарячому стані (напівтеплостійкі і теплостійкі). Тверді стопи.

15. Сталі і стопи з особливими фізичними властивостями. Магнітні сталі і стопи. Сталі і стопи з високим електроопором для нагріваючих елементів. Стопи з заданим температурним коефіцієнтом лінійного розширення. Сталі і стопи з особливими пружними властивостями.

16. Тугоплавкі метали і їх стопи.

17. Титан і стопи на його основі. Титан, його властивості. Вплив домішок на властивості титану. Структура і властивості легованого титану. Класифікація і характеристика конструкційних і ливарних стопів на основі титану. Фазові перетворення, термічна обробка і властивості титанових стопів.

18. Алюміній і стопи на його основі. Алюміній, основні властивості. Взаємодія алюмінію з легуючими елементами і домішками. Класифікація алюмінієвих стопів. Термічна обробка алюмінієвих стопів. Деформовні алюмінієві стопи, що не зміцнюються термічною обробкою. Ливарні алюмінієві стопи. Рафінування ливарних алюмінієвих стопів. Модифікування алюмінієвих стопів. Алюмінієві підшипникові стопи. Спечені алюмінієві стопи.

19. Магній і його стопи. Магній, його властивості. Взаємодія магнію з легуючими елементами і домішками. Класифікація стопів магнію.

20. Мідь і стопи на її основі. Мідь, її властивості. Класифікація стопів на мідній основі. Латуні. Алюмінієві бронзи. Берилієві бронзи. Кремнієві бронзи. Марганцеві бронзи. Свинцеві бронзи. Мідно-нікелеві стопи. Спеціальні мідні стопи.

21. Стопи для вальниць. Основні стопи для вальниць, їх стисла характеристика. Антифрикційні чавуни. Бабіти. Цинкові стопи для вальниць. Алюмінієві стопи для вальниць.

22. Нікель, його стопи. Нікель, його властивості. Стопи системи нікель – мідь. Стопи системи нікель – хром. Стопи нікелю з залізом.

23. Порошкові матеріали (порошкова металургія).

Розділ 2

НЕМЕТАЛІЧНІ МАТЕРІАЛИ

1. Загальні відомості про неметалічні матеріали. Поняття про неметалічні матеріали і класифікація полімерів. Особливості властивостей полімерних матеріалів.

2. Пластичні маси. Склад, класифікація і властивості пластмас. Термопластичні пластмаси. Терморективні пластмаси. Газонаповнені пластмаси. Економічна ефективність застосування пластмас.

3. Композиційні матеріали. Карбоволокніти. Бороволокніти. Органоволокніти. Метали, армовані волокнами.

4. Гумові матеріали. Загальні відомості, склад і класифікація гуми. Гума загального призначення. Гума спеціального призначення. Фізико-механічні властивості гуми і їх застосування.

5. Клейові матеріали. Загальні відомості, склад і класифікація клеїв. Конструкційні смоляні і гумові клеї. Властивості клейових сполук.

6. Лакофарбові матеріали. Загальні відомості, склад і класифікація лакофарбових матеріалів. Порівняльні властивості лакофарбових покриттів.

7. Деревні матеріали. Основні відомості про будову деревини. Властивості деревини і захист деревини від зволоження, загнивання і займання.

8. Неорганічні матеріали. Неорганічне скло. Ситалли (склокристалічні матеріали). Керамічні матеріали.

Розділ 3

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І ВИПРОБУВАННЯ МАТЕРІАЛІВ

1. Загальна характеристика методів дослідження і випробування матеріалів.

2. Визначення будови металів методами макроскопічного аналізу (макроаналіз). Характеристика макроаналізу. Галузь застосування. Макроаналіз зламу металу. Макроаналіз шліфів.

3. Визначення структури матеріалів методами мікроаналізу. Методи оптичної мікроскопії. Електронна мікроскопія. Метод мікрорентгеноспектрального аналізу.

4. Визначення температур перетворень (критичних точок) металів. Термічний аналіз. Дилатометричний аналіз.

5. Визначення фазового складу металічних стопів фізичними методами. Методи вимірювання електричних властивостей (резистометричний аналіз). Методи вимірювання магнітних властивостей.

6. Визначення механічних властивостей матеріалів. Характеристика і види механічних випробувань. Статистичні і втомні випробування. Динамічні випробування і визначення в'язкості руйнування.

7. Визначення твердості матеріалів. Твердість як характеристика матеріалів. Вимірювання твердості втискуванням кульки (твердість за Брінеллем). Вимірювання твердості втискуванням конуса

або кульки (твердість за Роквеллом). Вимірювання твердості втискуванням алмазної піраміди (твердість за Віккерсом). Вимірювання мікротвердості.

8. Визначення фізичних і хімічних властивостей. Визначення фізичних властивостей. Визначення хімічних властивостей.

Розділ 4

ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНОМАНІТНИХ МАТЕРІАЛІВ І МЕТОДІВ ПІДВИЩЕННЯ ДОВГОВІЧНОСТІ ВИРОБІВ

1. Вартість машинобудівних та інструментальних матеріалів.

2. Економічна ефективність впровадження у виробництво нових матеріалів і методів термічної обробки.

3. Поняття про методику розрахунку народногосподарської ефективності застосування зміцнюючих процесів з урахуванням довговічності деталей при експлуатації.

Практичні заняття

1 семестр

1. Визначення будови металів методами макроскопічного аналізу.
2. Визначення структури матеріалів методами мікроаналізу.
3. Лабораторні роботи (задачі) по термічному аналізу.
4. Лабораторні роботи (задачі) по дилатометричному аналізу.
5. Визначення фазового складу металічних стопів фізичними методами.
6. Визначення твердості матеріалів.
7. Визначення фізичних і хімічних властивостей матеріалів.
8. Задачі по діаграмах стану подвійних стопів.
9. Задачі по діаграмах стану потрійних стопів.
10. Пластична деформація і рекристалізація металів і стопів.

2 семестр

11. Структура сталі і чавуну в рівноважному стані.
12. Перетворення в сталі при нагріванні. Визначення температур критичних точок.
13. Структура вуглецевої сталі в нерівноважному стані (в результаті термічної обробки).
14. Термічна обробка конструкційних сталей.
15. Термічна обробка інструментальних сталей.
16. Визначення прокалюваності сталей.
17. Задачі по розбору мікроструктур сталей і чавунів.
18. Лабораторні роботи по термічній обробці дюралюмінію.
19. Задачі по розбору мікроструктур кольорових металів і стопів.
20. Задачі по вибору стопів і режимів термічної обробки в залежності від умов роботи деталей і конструкцій.

Література

1. Лахтин Ю. М., Леонтьева В.П. Материаловедение: Учебник для машиностроительных вузов – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Машиностроение. 1980. – 493 с.
2. Геллер Ю.А., Рахштадт А.Г. Материаловедение: Учебное пособие – 5-е изд., М.: Металлургия, 1983. – 384 с.
3. Бялік О.М., Металознавство: Підручник / О.М. Бялік, В.С. Черненко, В.М. Писаренко, Ю.Н. Москаленко. – 2-ге вид., перероб. і доп. – К.: ІВЦ «Політехніка», 2002. – 384 с. – ISBN 966-622-090-3
4. Лахтин Ю.М. Металловедение и термическая обработка. – М.: Машиностроение, 1990. – 528 с.
5. Лившиц Б.Г. Металлография. – М.: Металлургия, 1990. – 336 с.
6. Захаров А.М. Диаграммы состояния двойных и тройных систем. – М.: Металлургия, 1990. – 240 с.
7. Мальцев М.В. Металлография промышленных цветных металлов и сплавов. – М.: Металлургия, 190. – 308 с.
8. Колачев Б.А., Ливанов В.А., Елагин В.И. Металловедение и термическая обработка цветных металлов и сплавов. – М.: Металлургия, 1981. – 416 с.
9. Физическое металловедение: В 3-х т. / Под ред. Р.У. Кана, П. Хаазена. – М.: Металлургия, 1987.
10. Энциклопедия неорганических материалов: В 2-х т. – К.: Изд-во УРЕ, 1977.
11. Металлография железа: В 3-х т. – М.: Металлургия, 1972.
12. Геллер Ю.А. Инструментальные стали. М.: Металлургия, 1983, 525 с.
13. Гуляев А.П. Металловедение. М.: Металлургия, 1978. 480 с.
14. Материалы в машиностроении. Т. 1-5. М.: Машиностроение, 1969-1970.

15. Рхштадт А.Г. Пружинные стали и сплавы. М.:Металлургия, 1982. 400с.
16. Справочник металлста. Т.2. М.: Машиностроение, 1976. 718 с.
17. Технология термической обработки в машиностроении. Справочник. М.: Машиностроение, 1980. 784 с.
18. Ульянин Е.А. Коррозионостойкие стали и сплавы. М.:Металлургия, 1980. 208 с.
19. Химушин Ф.Ф. Жаропрочные стали и сплавы. Изд. 2-е. М.:Металлургия, 1969. 749 с.
20. Шмыков А.А. Справочник термиста. Изд. 4-е. М.: Машиностроение, 1961. 392 с.
21. Бартенев Г.М., Зеленов Ю.В. Курс физики полимеров / Под ред. С.Я. Френкеля. Л., Химия, 1976. 288 с.
22. Бернштейн М.Л. Термомеханическая обработка металлов и сплавов в 2-х т. М.:Металлургия, 1968. Т. 1, 586 с., т. 2, 575 с.
23. Бернштейн М.Л. Прочность стали. М.:Металлургия, 1974. 199 с.
24. Бернштейн М.Л. Прочность стали. М.:Металлургия, 1974. 199 с.

Вимоги до заліку

Виконавши практичні роботи, студенти здають залік. Залік здається за результатами практичних робіт. Залік отримує той студент, який виконав усі практичні роботи і вчасно їх захистив. Для захисту практичних робіт необхідно мати оформлені у відповідності до вимог звіти, викласти хід виконання дослідів, пояснити результати роботи і зробити висновки з отриманих даних, вміти описувати принципові схеми приладів, на яких проводилися виміри, дати відповіді на контрольні запитання, що знаходяться в інструкціях до практичних робіт, та знати теоретичний матеріал, що відноситься до тем практичних робіт.

Вимоги до іспиту

1. До іспиту допускають лише тих студентів, що підготували теоретичний курс у вигляді лекцій або опрацьованої програми курсу за літературними джерелами.
2. Виконати програму практичних занять, здати залік, написати на позитивну оцінку контрольні роботи.
3. Знати основні поняття матеріалознавства та методи обробки металів.
4. Вміти розв'язувати задачі по діаграмах стану подвійних і потрійних стопів.
5. Вміти вибирати стопи і режими термічної обробки в залежності від умов роботи деталей і конструкцій.
6. Знати склад основних матеріалів і їх застосування в промисловості.
7. Вирішувати творчі та розрахункові завдання.

Укладачі:

Сіренко Г.О. – доктор технічних наук, професор кафедри хімії.

Комашко О.В. – аспірант кафедри хімії

НАВЧАЛЬНИЙ ПРОЦЕС

УДК

Мартинюк М.І.

«Перевернуте навчання» на уроках хімії, як форма активного навчання

*Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника,
вул. Шевченка, 57, м. Івано-Франківськ, 76018, Україна*

Ключовою компетентністю учнів є уміння вчитися. Тому навчально-виховний процес у школах має бути зорієнтований на використанні педагогічних інновацій, які ґрунтуються на інформаційних технологіях і сучасних засобах комунікації. Однією з таких інноваційних педагогічних технологій, яка може успішно використовуватися при вивченні нового матеріалу учнями є технологія «перевернутого класу» і це є найвідоміша модель змішаного навчання.

Ключові слова: хімія, урок, навчання, форми, методи, «перевернуте навчання».

Стаття поступила до редакції 15.09.2019; прийнята до друку 05.12.2019

Вступ

Нині суспільство живе в період великих освітніх змін. Зміна основних соціальних концепцій зумовила зміну концепції освіти. Основним завданням загальної середньої освіти є формування особистості учня, розвиток його здібностей. Система навчання направлена на те, що учні повинні думати, розуміти суть речей, осмислювати ідеї і вже на основі цього вміти шукати потрібну інформацію і застосовувати її в конкретних умовах. Для цього потрібно виробити в школярів мотиви і цілі навчальної діяльності, сформувати вміння здобути знання застосовувати в практичній діяльності [1-5].

Ключовою компетентністю учнів є уміння вчитися. Дослідження психологів і педагогів, досвід вчителів показують: щоб навчити учнів самостійно і творчо вчитися потрібно включити їх у спеціальну організовану діяльність. Реалізація нових завдань освіти потребує нових підходів, враховує особистості учнів, їх потреби і інтереси.

Уміння вчитися вимагає наявності власного досвіду успішної праці учня, розвинених способів навчальної діяльності.

Сформоване уміння вчитися передбачає, що учень сам визначає собі мету навчання, виявляє зацікавленість, докладає вольових зусиль для досягнення позитивного результату пізнавальної діяльності, раціонально організовує свою навчальну працю, знаходить джерела потрібної

інформації, виконує практичні дії, намагається вдосконалитись [9].

Головною дійовою особою в навчанні є учень. Зовсім іншу роль відіграє вчитель, він допомагає учню вчитися, створює сприятливу атмосферу і значно збагачує мотивацію навчання, утверджує почуття гідності особистості. Ефективність творчої активності учня залежить від уміння вчителя організувати пізнавальну діяльність школярів, налаштувати їх на творчий підхід до питань теми, яка вивчається, на засвоєння системи знань навчального матеріалу [9].

Можна тільки уявити проблеми, з якими стикається школяр, який вивчає хімію. Цю науку не можна звести суто до сухих формулювань законів та формул. Вона не просто описує перетворення речовин, а й переходить до глибинного розуміння тих процесів, які відбуваються в них. Зміст природничої освіти – це система, яка складається з таких елементів як факти, поняття, судження і висновки, закони, правила, принципи, гіпотези, теорії, які характеризують природу речовин, їх структури, взаємовідносини, функціонування. З розвитком хімії та інших наук цих фактів, знань нагромаджується все більше, разом з цим виникає потреба застосування передових технологій навчання [1-9].

1. Технологія «перевернутого класу» - модель змішаного навчання.

Одним із пріоритетних напрямів державної політики щодо розвитку освіти є запровадження інновацій та інформаційних технологій у навчанні й вихованні учнів. Тому навчально-виховний процес у школах має бути зорієнтований на використання педагогічних інновацій, які

ґрунтуються на інформаційних технологіях і сучасних засобах комунікації. Однією з таких інноваційних педагогічних технологій, яка може успішно використовуватися при вивченні нового матеріалу учнями є технологія «перевернутого класу» і це є найвідоміша модель змішаного навчання.

Технологія «перевернутого класу» позитивно зарекомендувала себе при викладанні

Порівняльна характеристика навчання двох типів

	Традиційне навчання	«Перевернуте» навчання
Підготовка до уроку вчителя	Написання конспекту уроку, підготовка тренувальних і розвивальних завдань	Підбір цікавої, змістовної, зрозумілої інформації. Підготовка та розміщення в інтернет ресурсах презентації, чи відео матеріалу. Перегляд відповідей на тести, визначення «важких» для учнів питань, відбір тренувальних і розвивальних завдань.
Підготовка до уроку учнів	Учні читають задані матеріали до уроку, виконують самостійно задані вправи і розв'язують задачі (якщо виникають проблеми, не мають до кого звернутись)	Учні готуються до уроку за допомогою інтерактивних навчальних матеріалів, розміщених на інтернет сервісах, (формулюють проблемні питання)
Технологія проведення уроку	Учитель пояснює новий матеріал, учні закріплюють отримані навички .	Учитель спрямовує діяльність учнів на розв'язання «важких» для них питань і відпрацювання навичок
Технологія навчання	Учитель пояснює новий матеріал, учні в класі закріплюють отримані навички. Дома виконують завдання самостійно	Вдома учні самостійно переглядають відео, виконують тестові завдання, готують запитання вчителю. Учитель спрямовує діяльність учнів на розв'язання «важких» питань і відпрацювання навичок
Методи	Інтерактивні технології, що дозволяють учню здобувати знання у процесі взаємодії вчитель-учень. Передача знань, утримання дисципліни і порядку, контроль знань.	Інтерактивні технології, інформаційноповідомні, що дозволяють учню самостійно здобувати знання. Особистісно орієнтований підхід.
Підходи	Диференційований	Персоналізований і диференційований
Діяльність учнів	Пасивна	Активна
Обговорення теми	Періодично	Постійно
ІКТ	Використання технологій та веб-інструментів у навчанні.	Зміна методів та форм роботи засобами ІКТ.

точних наук, в тому числі і хімії, адже їх можна добре проілюструвати. У такому випадку ефективність навчальних занять підвищується при одночасному зростанні ролі учня як суб'єкта навчально-виховного процесу.

«Перевернуте навчання» – це форма активного навчання, яка дозволяє «перевернути» звичний процес навчання таким чином: домашнім завданням для учнів є перегляд відповідних відеофрагментів із навчальним матеріалом наступного уроку, учні самостійно опановують теоретичний матеріал, а в класі час використаний на виконання практичних завдань [3].

«Перевернутий клас» – це така педагогічна модель, в якій типова подача лекцій та організація домашніх завдань міняються місцями. Учні дивляться вдома короткі відеолекції, а у класі виконують вправи, створюють проекти, обговорюють проблемні питання, дискутують. Відеолекції розглядають як ключовий компонент в «переверненому» підході, їх готує вчитель і розміщує в Інтернеті [4-5].

«Перевернутий» урок – це урок, який інвертує традиційні методи викладання: подача матеріалу проходить за межами школи, а домашня робота перенесена на урок. Це не просто зміна навчальної послідовності. Такий урок передбачає зміну власних педагогічних прийомів.

Суть цієї моделі **змішаного навчання** полягає в тому, щоб привернути учнів до реальної діяльності на уроці, а не нудного записування лекцій за вчителем. Для цього змінюється зміст домашньої роботи і роботи на уроці. Замість виконання десятка прикладів вдома, коли при всьому бажанні рідко вдається отримати консультацію тут і зараз, а простіше списати по ранку в школі, учням надається доступ до електронних ресурсів. Головним чином, це навчальне відео по темі, або презентація з навчальним відео, зроблено самим учителем. На уроці, вчитель організує спільну діяльність з вивченої теми: розв'язування задач, виконання вправ, створення міні-проектів, складання алгоритмів, проведення експериментів та інше.

Перевернутий урок інвертує традиційні методи викладання, реалізуючи подачу матеріалу поза класної кімнати і переводячи домашню роботу на урок.

У контексті «перевернутого навчання» виникає чимало запитань, серед яких основним є таке: як зацікавити дітей вивчати матеріал на випередження в домашньому опрацюванні, коли і звичайні домашні завдання учні виконують не завжди якісно. Мабуть, єдиний спосіб вирішення зазначеної проблеми полягає в тому, щоб матеріали, які використовуються в зазначеній технології були цікавими та насиченими. Уроки за такою технологією доцільно проводити в тому випадку, коли обсяг матеріалу об'ємний, а часу на

вивчення теми відводиться мало. Таким чином, технологія навчання передбачає зміну ролі викладача. Стає можливим більш тісне співробітництво під час навчального процесу. Змінюється і роль учнів. Вони перестають бути пасивними учасниками навчального процесу. Технологія дозволяє покласти відповідальність за знання учня на нього самого, тим самим даючи йому стимул для подальшої творчості, спрямовуючи процес навчання в русло практичного застосування отриманих знань. На підготовку уроку з використанням нових моделей йде значно більше часу, ніж до традиційного. Однак, якщо учень сам здобуває знання, вона і запам'ятовує краще і зацікавлена більше. Нове завжди цікавіше відкривати самому [6-7]!

При вивченні хімії, у вчителя виникає бажання, щоб учні почули і побачили, більше ніж це можливо на традиційному уроці. Саме, при «переверненому навчанні», вчитель може продемонструвати відео-експеримент, який неможливо провести в живу, показати природні чи екологічні процеси, викласти матеріал чи посилання на нього, яке допоможе розібратись у технологічному процесі, промисловому способі добування та інше.

Звичайно, що всі уроки «перевернути» неможливо, з досвіду вчителів, можна сказати, ця модель є найкращою при вивченні нового матеріалу, у багатокласних класах. Осілки, ключовою компетентністю учнів є уміння вчитися.

Можна сказати, єдиної моделі «перевернутого класу» не існує: є безліч варіантів. Наприклад, урок в 11 класі (профільний рівень) на тему «Сульфур (IV) оксид та сульфитна кислота. Їх окисно-відновні властивості».

Підготовчий етап. Учитель, готує презентацію з відео, додаючи посилання з QR-кодами, розміщує навчальні матеріали на відповідному Інтернет-ресурсі та формулює мету/завдання наступного уроку.

Домашня підготовка. Учні одержують домашнє завдання: посилання на сайт, де розміщені матеріали до уроку. Опрацьовують матеріал, і готують проблемні питання.

Хід уроку. Учні працюють індивідуально і в групах. Виконують інтерактивні вправи, наприклад «Міф чи реальність», учні заперечують чи погоджуються з твердженням, де вчитель орієнтується, чи всі учні освоїли матеріал вдома. Далі створюється «Дискусійне поле» формуючи екологічну компетентність, де учні наводять чинники забруднення сульфур (IV) оксидом: природні і антропогенні, і дискутують, який вплив більший (вчитель доповнює, наводить факти, підводить дітей до формування висновків). Далі час на уроці, на розв'язування задач, вправ, виконання тестів на смартфонах в **Classtime**.

Експеримент «Взаємодія розчину натрій сульфату з розчином калій перманганату у різних середовищах», учні спостерігають зміну забарвлення в залежності від середовища, роблять висновки, складають рівняння реакцій, розкладають коефіцієнти методом електронного балансу. На такому уроці, є час і на рефлексію, яку вчитель може подати за допомогою QR-коду, що зацікавить кожного учня, зайти за посиланням і зробити наступне. Узагальнюючи вивчений матеріал, учні працюють в парах, здійснюють перетворення, обговорюють, задають питання і роблять висновки по темі уроку.

Вчитель, відчуває себе перед учнями, як організатор, наставник а не лектор, є постійний живий зв'язок, застосовується особистісно орієнтований підхід.

Висновки

Перевагами «перевернутого» навчання є такі: зростання активності, розвиток співробітництва, персоналізація навчання, доступність інформаційно-комунікаційних

технологій.

Проведення «перевернутого» уроку вимагає високого ступеня підготовленості, навченості і готовності учителів. Вчителям слід усвідомити, що без удосконалення і розширення своїх знань і навичок у сфері використання інформаційних технологій вони можуть відстати від своїх учнів і тим самим втратити авторитет вчителя.

Сучасний учитель – це генератор ідей, організатор, режисер, який визначає ролі і процес навчання, поєднуючи традиційні і новітні методики, прийоми і засоби. Він повинен знайти мотивацію для учня і побудувати його діяльність так, щоб в останнього виникло бажання пізнавати і відкривати нове.

Відеоуроки, відеолекції, презентації або підручники, що їх використовують у даній методиці, мають бути цікавими, насиченими й зрозумілими не лише вчителю, а й школяреві, тоді така модель змішаного навчання буде ефективною.

Література

1. Блідар І.М.:Посібник для формування нових знань і навичок щодо використання сучасних ІТ – технологій. Перевернуте навчання. - Кіровоград. – 2017.
2. Олександр Нетрибійчук. Використання хмарних сервісів і технології «перевернутого навчання» на уроках хімії: «Біологія і хімія в рідній школі». – 2017. – № 5.
3. Пилипчук О. «Перевернене» навчання інформатики / О. Пилипчук [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://qoo.by/2B1> .
4. Дишлева С. ІКТ-технології та їх роль в навчально-виховному процесі» / С. Дишлева [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://qoo.by/2Cu> .
5. Приходькіна Н. О. Використання технології «переверненого» навчання у професійній діяльності викладачів вищої школи / Н. О. Приходькіна [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://qoo.by/2Bk> .
6. <https://docs.google.com/document/d/0Bznkn5nF31fqeENvMUJhZWtnMlk/edi>
7. <https://naurok.com.ua/post/model-navchannya-perevernutiy-klas-zminyuemo-osvitniy-proces>
8. <http://oin.in.ua/perevernene-navchannya-klyuchova-tendentsiya-osvitnih-tehnolohij-suchasnosti/>
9. https://www.google.com/search?sxsrf=ACYBGNT0FevbBIWxMV2naX29jQDQz_.

Маргинюк М. І. – вчитель хімії

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРІВ

Журнал «Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія Хімія» друкує статті та іншу інформацію в галузі хімічних наук.

Журнал публікує наукові статті за результатами досліджень (від 4 до 20 сторінок) і наукові оглядові статті (до 30 сторінок), рецензії та матеріали на правах дискусії в галузі хімічних наук за такою тематичною спрямованістю: неорганічна хімія; органічна хімія; аналітична хімія; фізична хімія; фізика і хімія колоїдних систем; хімія високомолекулярних сполук; хімічна технологія пластичних мас; радіохімія; трибохімія; хімія і технологія мастильних матеріалів; композиційні матеріали; хімічна технологія; біоорганічна хімія (хімічні науки); хімія твердого тіла; фізико-хімія твердого тіла; фізика і хімія поверхні (хімічні науки); медична хімія; фармацевтична хімія; токсикологічна хімія; харчова хімія; фізика і хімія металів; агрохімія та хімія ґрунтів; екологія; математичні методи в хімії та хімічній технології; стандартизація та охорона праці в хімічній промисловості тощо.

Журнал друкує статті з світоглядних засад природознавства; біографії та наукової діяльності видатних хіміків; з основ наукових досліджень; з методики викладання хімії; з української хімічної термінології та номенклатури. Журнал публікує новітні навчальні програми з хімії; новітні методи наукових досліджень в хімії; науково-методичні та навчально-методичні розробки з хімії та хімічної технології тощо.

Журнал «Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія Хімія» видається 2 рази на рік зі статтями українською та англійською мовами.

Рукопис подається автором українською або англійською мовами у двох примірниках. До рукопису додається диск з текстовим файлом. Електронна версія статті може бути надіслана до редакції електронною поштою.

Статті повинні бути виконані згідно наступних правил:

На першій сторінці слід вказати:

1. Коди PACS або УДК.
2. Ініціали та прізвище (а) автора (ів).
3. Назва статті.
4. Установа, де виконано роботу (повна назва та повна поштова адреса, номер телефону, адреса електронної пошти). Якщо колектив авторів включає співробітників різних установ, то слід вказати місце роботи кожного автора.

Розширена анотація: обсяг – до 250 слів; українською та англійською мовами. Перед текстом анотації відповідною мовою вказуються: прізвища та ініціали всіх авторів, назва статті, адреса організації (для кожного з авторів).

Основні критерії якості анотації англійською мовою до україномовних статей

Анотації повинні бути:

1. Інформативними (не містити загальних слів).
2. Оригінальними (не бути калькою україномовної анотації).
3. Змістовними (відображати основний зміст статті та результати досліджень).
4. Структуровані (слідувати логіці опису результатів у статті).
5. «Англомовними» (написані перфектною англійською мовою).
6. Компактними (укладатися в обсяг від 100 до 250 слів).

Ключові слова: їх кількість не повинна перевищувати десяти одиниць. Допускається використання нероздільних термінів, що складаються з двох-трьох слів.

Текст: папір формату А4; поля: нижнє, верхнє та правє – 2 см, лівє – 3 см; текстовий редактор: Microsoft Word (*.doc); шрифт набору: Times New Roman, розмір: 14 кегль; інтервал між рядками: 1,5 пт; текст набирається без переносів, на всю ширину сторінки. Назва статті (16 кегль), а також заголовки підрозділів (13 кегль), відзначаються напівжирним шрифтом. У назві статті не допускається запис скорочень, навіть загальноприйнятих. Всі одиниці розмірностей повинні бути представлені у Міжнародній системі одиниць (SI).

Рівняння: необхідно друкувати у редакторі формул MS Equation Editor. Кожен новий рядок формули повинен бути окремим об'єктом, за винятком систем рівнянь, об'єднаних фігурною дужкою, або матриць і т.п. Вирівнювання – по центру сторінки без абзацного відступу. Формули розміщуються з нового рядка після тексту, текст після формули – також із нового рядка. Нумерація формул – у круглих дужках, притиснутих до правого краю границі тексту. Необхідно давати визначення величин, що з'являються в тексті, формулах і таблицях вперше.

Таблиці: повинні бути виконані у табличних редакторах. Обов'язково в тексті повинні бути посилання на таблиці.

Рисунки: приймаються у форматах: TIFF, GIF, BMP, JPEG, CDR, MathCad, Microcal Origin (*.opi) (вставлені безпосередньо у Word). Рисунки, виконані пакетами математичної та статистичної обробки, повинні бути конвертовані у вищевказані графічні формати. Рисунки повинні бути контрастними, чіткими, без розводів. Рисунки в статті повинні розташовуватися після посилань на них у тексті. Кожен рисунок супроводжується підписом – номер рисунка і його назва. Підпис починається з нового рядка, вирівнювання – по центру.

Посилання на літературу: повинні нумеруватись послідовно у порядку їх появи в тексті статті. Список літератури набирається шрифтом Times New Roman (12 кегль); інтервал між рядками 1,5 пт; текст набирається без переносів, на всю ширину сторінки.

Для посилань на літературні джерела інформації використовуються наступні формати:

Книги: Автор(и) (ініціали, потім прізвища), Назва книги (Видавництво, місто, рік видання).

Приклад:

1. А. Анго, Математика для електро- и радиоинженеров (Наука, Москва, 1965).

Журнали: Автор(и) (ініціали, потім прізвища), Назва журналу (використовуються аббревіатури тільки для відомих журналів), номер тому (номер випуску в дужках), номер початкової сторінки (рік видання в дужках).

Приклад:

2. И.И. Аргатов, Ю.А. Фалин, Трение и износ, 29 (2), 111 (2008).

Матеріали конференцій: Автор(и) (ініціали, потім прізвища), Назва конференції (видавництво, місто, рік), номер сторінки.

Приклад:

3. Г.О. Сіренко, Л.М. Солтис, Сьома Міжнародна науково-практична конференція «Розвиток наукових досліджень 2011» (ІнтерГрафіка, Полтава, 2011), с. 35.

Література повинна подаватись на мові оригіналу та транслітеровано латиницею окремим файлом.

До рукопису додаються:

1. **Угода про передачу авторських прав.**
2. **Рекомендація** до друку одного з членів редакційної колегії журналу або перелік можливих рецензентів з їхньою адресою.
3. Бажано надати редколегії **експертний висновок:** висновок експертної комісії про можливість відкритої публікації даної роботи (для авторів з України і країн-республік колишнього ССРСР). За відсутністю експертного висновку всю відповідальність за можливість відкритої публікації поданої інформації несуть автори.
4. **Відомості про авторів:** прізвище, ім'я, по-батькові, науковий ступінь, вчене звання, посада, повна поштова та електронна адреси кожного з авторів. Слід вказати також адрес для листування.

Статті надсилаються за адресою:

Редакція журналу «Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія Хімія»

Кафедра неорганічної та фізичної хімії

ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»

вул. Шевченка, 57, Івано-Франківськ, 76018, Україна

Домашня сторінка в мережі інтернет: <https://sites.google.com/site/visnikhimia>

E-mail: gen.sirenko@gmail.com, soltys86@gmail.com

Тел.: (0342)59-61-69, (096)8139353, (067)9567542.

ЗМІСТ

БІОЛОГІЧНА ТА МЕДИЧНА ХЕМІЯ

Г.О. Сіренко¹, М.Б. Складанюк¹, М.І. Мартинюк¹, О.В. Кузишин¹, Н.В. Ковалишин¹,
І.В. Говдяк². Теоретичні основи цукрового діабету.....4

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Г.О. Сіренко¹, М.Ф. Семенюк², Л.М. Солтис¹, М.Б. Складанюк¹, Мартинюк М.І.¹

Математичний опис нано- та мікрошорстких поверхонь тертя та зношування твердих
тіл.....71

ФІЗИКО-ХЕМІЯ ТА ТЕХНОЛОГІЯ ПАЛИВНО-МАСТИЛЬНИХ МАТЕРІАЛІВ

С. А. Курта, В. С. Рібун. Сучасний стан використання оксигенвмісних добавок до
палив (огляд).....122

НАВЧАЛЬНІ ПРОГРАМИ

Г.О. Сіренко, О.В. Комашко. Фізико-хімія та технологія полімерних композитних
матеріалів.....130

НАВЧАЛЬНИЙ ПРОЦЕС

Мартинюк М.І. «Перевернуте навчання» на уроках хімії, як форма активного
навчання.....135

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРІВ.....139

Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»

Наукове видання

ВІСНИК
Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника
Серія Хімія. Випуск XXIII. 2019.
Видається з 1995 р.

Ministry of Education and Science of Ukraine
Vasyl Stefanyk Precarpathian National University

Scientific Publication

HERALD
of Vasyl Stefanyk Precarpathian National University
Series Chemistry. Number XXIII. 2019.
Published since 1995

Головний редактор: Сіренко Г.О.
Відповідальні редактори: Солтис Л.М., Мартинюк М.І.

Склад редакційної колегії затверджено Вченою Радою
ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»
(протокол № 10 від 3 листопада 2015 року)

Підписано до друку 05.12.2019 р.
Формат 60×84. Папір офсетний.
Гарнітура «Times New Roman»
Ум. друк. арк. 12,5. Обл. вид. арк. – 15,1.
Замов. 50. Тираж 100 прим.

Друк:
підприємець Голіней О.М.
вул. Галицька, 128,
м. Івано-Франківськ, 76000
тел.: (0342)58-04-32, (050) 540 30 64
e-mail: gsm1502@ukr.net

Свідоцтво суб'єкта підприємницької діяльності
Серія В01 № 585433 від 19.07.2002 р.