

colloquium-journal

ISSN 2520-6990

Międzynarodowe czasopismo naukowe

**Medical sciences
Technical science**

№18(70) 2020

Część 1



colloquium-journal

ISSN 2520-6990

ISSN 2520-2480

Colloquium-journal №18 (70), 2020

Część 1

(Warszawa, Polska)

Redaktor naczelny - **Paweł Nowak**
Ewa Kowalczyk

Rada naukowa

- **Dorota Dobija** - profesor i rachunkowości i zarządzania na uniwersytecie Koźmińskiego
- **Jemielniak Dariusz** - profesor dyrektor centrum naukowo-badawczego w zakresie organizacji i miejsc pracy, kierownik katedry zarządzania Międzynarodowego w Ku.
- **Mateusz Jabłoński** - politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki.
- **Henryka Danuta Stryczewska** – profesor, dziekan wydziału elektrotechniki i informatyki Politechniki Lubelskiej.
- **Bulakh Iryna Valerievna** - profesor nadzwyczajny w katedrze projektowania środowiska architektonicznego, Kijowski narodowy Uniwersytet budownictwa i architektury.
- **Leontiev Rudolf Georgievich** - doktor nauk ekonomicznych, profesor wyższej komisji atestacyjnej, główny naukowiec federalnego centrum badawczego chabarowska, dalekowschodni oddział rosyjskiej akademii nauk
- **Serebrennikova Anna Valerievna** - doktor prawa, profesor wydziału prawa karnego i kryminologii uniwersytetu Moskiewskiego M.V. Lomonosova, Rosja
- **Skopa Vitaliy Aleksandrovich** - doktor nauk historycznych, kierownik katedry filozofii i kulturoznawstwa
- **Pogrebnaya Yana Vsevolodovna** - doktor filologii, profesor nadzwyczajny, stawropolski państwowy Instytut pedagogiczny
- **Fanil Timeryanowicz Kuzbekov** - kandydat nauk historycznych, doktor nauk filologicznych. profesor, wydział Dziennikarstwa, Bashgosuniversitet
- **Kanivets Alexander Vasilievich** - kandydat nauk technicznych, docent wydziału dyscypliny inżynierii ogólnej wydziału inżynierii i technologii państwowej akademii rolniczej w Poławie
- **Yavorska-Vitkovska Monika** - doktor edukacji, szkoła Kuyavsky-Pomorsk w bidgoszczu, dziekan nauk o filozofii i biologii; doktor edukacji, profesor
- **Chernyak Lev Pavlovich** - doktor nauk technicznych, profesor, katedra technologii chemicznej materiałów kompozytowych narodowy uniwersytet techniczny Ukrainy „Politechnika w Kijowie”
- **Vorona-Slivinskaya Lyubov Grigoryevna** - doktor nauk ekonomicznych, profesor, St. Petersburg University of Management Technologia i ekonomia
- **Voskresenskaya Elena Vladimirovna** doktor prawa, kierownik Katedry Prawa Cywilnego i Ochrony Własności Intelektualnej w dziedzinie techniki, Politechnika im. Piotra Wielkiego w Sankt Petersburgu
- **Tengiz Magradze** - doktor filozofii w dziedzinie energetyki i elektrotechniki, Georgian Technical University, Tbilisi, Gruzja
- **Usta-Azizova Dilnoza Ahrarovna** - kandydat nauk pedagogicznych, profesor nadzwyczajny, Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

    SlideShare



INDEX COPERNICUS
INTERNATIONAL

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
LIBRARY.RU

«Colloquium-journal»

Wydrukowano w «Chocimska 24, 00-001 Warszawa, Poland»

E-mail: info@colloquium-journal.org

<http://www.colloquium-journal.org/>

CONTENTS

MEDICAL SCIENCES

Антонов А.А., Коцюбийчук З.Я.

ЛЕЧЕНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ
И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК 4

Antoniv A.A., Kotsiubiichuk Z.Ya.

TREATMENT OF NONALCOHOLIC STEATONEPATITIS WITH OBESITY AND CHRONIC KIDNEY DISEASE 4

Борукаев А.Ю., Давыдова И.И., Гипаева Г.Р.

АНТИМИКРОБНЫЕ ПЕПТИДЫ: СТРУКТУРА, МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ,
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ. ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗРАБОТКИ ПРЕПАРАТОВ АМП
В УСЛОВИЯХ НАРАСТАЮЩЕЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ. 8

Borukaev A., Davydova I., Gipaeva G.

ANTIMICROBIAL PEPTIDES: STRUCTURE, MECHANISM OF ACTION, BIOLOGICAL FUNCTIONS. PROSPECTS
FOR THE DEVELOPMENT OF AMP DRUGS IN CONDITIONS OF INCREASING RESISTANCE TO ANTIBIOTICS. 8

Борукаев А.Ю., Давыдова И.И., Гипаева Г.Р.

РОЛЬ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ТЯЖЕЛОГО
ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19. 11

Borukaev A., Davydova I., Gipaeva G.

ROLE OF RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM IN THE DEVELOPMENT
OF A SEVERE ACUTE RESPIRATORY SYNDROME IN COVID-19 INFECTION. 11

Давыдова И.И., Борукаев А.Ю., Гипаева Г.Р.

ЛАЙМ-КАРДИТ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ЭКГ-ПРИЗНАКИ 13

Davydova I.I., Borukaev A.Y., Gipaeva G.R.

LYME CARDITIS: PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, ECG-SIGNS 13

Давыдова И.И., Борукаев А.Ю., Теблов М.М.

СИНДРОМ ВОЛЬФРАМА: ГЕНЕТИЧЕСКИЕ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ,
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ 16

Davydova I.I., Borukaev A.Y., Tebloev M.M.

WOLFRAM SYNDROME: GENETIC, PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS, CLINICAL MANIFESTATIONS 16

Кулинич М.О.

КОМПЛЕКСНА ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ПІДГОТОВКА ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМ
ДЕФЕКТОМ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКА ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ДО КІСТКОВОЇ ПЛАСТИКИ 18

Kulynych M.O.

COMPREHENSIVE PREOPERATIVE PREPARATION OF CHILDREN WITH
A CONGENITAL ALVEOLAR PROCESS DEFECT IN THE UPPER JAW FOR BONE GRAFTING 18

Novychenko S.D., Kovalenko S.V.

PECULIARITIES OF THE INFLUENCE OF MORPHOLOGICAL-FUNCTIONAL CONDITION OF RED BLOOD CELLS ON
THE STATE OF DOPPLER-GRAPHIC INDICES OF THE RENAL BLOOD FLOW IN PATIENTS SUFFERING FROM
CHRONIC DISEASE OF KIDNEYS I-II STAGE AND ARTERIAL HYPERTENSION 26

TECHNICAL SCIENCE

Якушенко С.А., Снежко В.К., Забело А.Н., Антонов В.В., Веркин С.С., Егрусев В.Е. ПОМЕХОУСТОЙЧИВОСТЬ РАДИОЛИНИЙ ПРИВЯЗКИ ЛЕТНО-ПОДЪЕМНЫХ СРЕДСТВ.....	31
Yakushenko S.A., Snezhko V.K., Zabelo A.N., Antonov V.V., Verkin S.S., Egrushev V.E. INTERFERENCE RESISTANCE OF RADIO LINKS FLIGHT-LIFTING EQUIPMENT	31
Николаенко С.А., Куменко.Е.О. ДОСТОИНСТВА И НЕДОСТАТКИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГЭС, ОЦЕНКА ИХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ	37
Nikolaenko.S.A., Kumenko.E.O. ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF USING HYDROELECTRIC POWER STATIONS, ASSESSMENT OF THEIR ENVIRONMENTAL IMPACT	37
Махмудова Ф.М. ГИДРОСТАРТЕРНАЯ СИСТЕМА КОМБИНИРОВАННОГО ПУСКА ДВС (ДВИГАТЕЛЯ ВНУТРЕННЕГО СГОРАНИЯ)	38
Mahmudova F.M. HYDROSTARTER SYSTEM OF COMBINED STARTING ICE (INTERNAL COMBUSTION ENGINE)	38
Махмудова Ф.М. СПОСОБЫ ТЕСТОВОГО НАГРУЖЕНИЯ БЕНЗИНОВОГО ДВИГАТЕЛЯ	42
Mahmudova F.M. METHODS FOR TEST LOADING A PETROL ENGINE	42
Сидоренко А.Д. СТРУКТУРНО-ПАРАМЕТРИЧЕСКИЙ СИНТЕЗ БЕСПЕРЕБОЙНЫХ СИСТЕМ ЭЛЕКТРОСНАБЖЕНИЯ.....	47
Sidorenko A.D. STRUCTURAL SYNTHESIS OF UNINTERRUPTED POWER SUPPLY SYSTEMS	47
Суфиянов Р.Ш. ПРОБЛЕМЫ ПЕРЕРАБОТКИ ОТРАБОТАВШИХ АВТОМОБИЛЬНЫХ ШИН	50
Sufiyanov R.Sh. PROBLEMS OF PROCESSING OF WORKERS CAR TIRES	50

MEDICAL SCIENCES

УДК: 615.244+615.272]:616.36-003.826+616.61-036

Антонів Альона Андріївна

доктор медичних наук, доцент каф. внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб,
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
Чернівці, Україна.

Коцюбійчук Зоряна Ярославівна

асистент каф. внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб,
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»; лікар-терапевт,
Обласне комунальне некомерційне підприємство «Чернівецька лікарня
швидкої медичної допомоги»

ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ ТА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Антонов Алена Андреевна

доктор медицинских наук, доцент каф. внутренней медицины,
клинической фармакологии и профессиональных болезней,
ВДНЗУ Украины «Буковинский государственный медицинский университет»,
Черновцы, Украина.

Коцюбийчук Звездная Ярославна

ассистент каф. внутренней медицины, клинической фармакологии и профессиональных болезней,
ВДНЗУ Украины «Буковинский государственный медицинский университет»; врач-терапевт,
Областное коммунальное некоммерческое предприятие «Черновицкая больница
скорой медицинской помощи»

ЛЕЧЕНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Antoniv A.A.

MD, PhD, Assistant Professor,

Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases,
Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University",
Chernivtsi, Ukraine.

Kotsiubichuk Z.Ya.

Assistant, Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases,
Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University";
Therapist, Regional Municipal Non-Profit Enterprise "Chernivtsi Emergency Hospital",
Chernivtsi, Ukraine.

TREATMENT OF NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS WITH OBESITY AND CHRONIC KIDNEY DISEASE

Резюме.

В результаті досліджень було встановлено, що комплексна терапія хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння та хронічної хвороби нирок I-II ст., що включає S-аденозилметіоніном стабільно усуває клінічні прояви захворювання, інтенсивність цитолізу, холестазу, мезенхімально-запального синдрому, гальмує прогресування печінковоклітинної та ниркової дисфункції шляхом оптимізації контролю за фіброзуванням печінки та нирок. Оптимізація лікування хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння та хронічну хворобу нирок I-II ст., що включає S-аденозилметіонін є вищою за ефективністю у відношенні корекції клінічних синдромів неалкогольного стеатогепатиту та хронічної хвороби нирок.

Резюме.

В результате исследований было установлено, что комплексная терапия больных на неалкогольный стеатогепатит на фоне ожирения и хронической болезни почек I-II ст, включая S-аденозилметионин стабильно устраняет клинические проявления заболевания, интенсивность цитоллиза, холестаза, мезенхимально-воспалительного синдрома, тормозит прогрессирование печеночнопочечного и почечной дисфункции путем оптимизации контроля за фиброзированием печени и почек. Оптимизация лечения больных на неалкогольный стеатогепатит на фоне ожирения и хронической болезнью почек I-II ст., включая

S-аденозилметионин вище по ефективності в отношенні корекції клінічних синдромів неалкогольного стеатогепатиту та хронічної хвороби нирок.

Summary.

As a result of the research, it was found that complex therapy of patients with non-alcoholic steatohepatitis with obesity and chronic kidney disease I-II st, including S-adenosylmethionine, stably eliminates clinical manifestations of the disease, the intensity of cytolysis, cholestasis, mesenchymal-inflammatory syndrome, inhibits the progression of hepatic and renal dysfunction by optimizing the control of fibrosis of the liver and kidneys. Optimization of the treatment of patients with non-alcoholic steatohepatitis with obesity and chronic kidney disease of the 1st-2nd stage, including S-adenosylmethionine, is superior to the correction of clinical syndromes of non-alcoholic steatohepatitis and chronic kidney disease.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, хронічна хвороба нирок, ожиріння, лікування.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, ожирение, хроническая болезнь почек, лечение

Keywords: nonalcoholic steatohepatitis, chronic kidney disease, obesity, treatment

Актуальність проблеми. Медичне та соціальне значення неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) зумовлено високою частотою, ураженням осіб молодого і середнього віку, схильністю до прогресування та розвитком ускладнень як з боку печінки. [1-3]. Коморбідний перебіг неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та хронічної хвороби нирок (ХХН) на тлі ожиріння досить часто останнім часом звертає на себе увагу як практичних лікарів, так і дослідників [4, 9]. Без корекції клінічних та біохімічних синдромів ураження печінки та нирок шляхом переривання каскаду реакцій взаємообтяження не може йти мова про припинення прогресування їх запалення, фіброзування обох органів та відновлення їхнього функціонального стану [1, 7, 8, 9]. Серед сучасних методів лікування пацієнтів із НАСГ, ожирінням та ХХН важливе місце займає застосування коректорів декількох ланок патогенезу більшості компонентів коморбідності з ймовірною нормалізацією максимальної кількості параметрів гомеостазу [1, 4, 7, 8, 9]. Одним із таких препаратів є *S*-аденозилметионін (SAM), який, згідно з даними літератури, володіє дезінтоксикаційними, антиоксидантними, мембраностабілізуючими властивостями, здатністю усувати внутрішньопечінковий холестаза, справляти антидепресивний та регенераторний ефекти [1, 2, 3, 5, 10, 12, 13].

Метою дослідження було удосконалити спосіб лікування неалкогольного стеатогепатиту на тлі ожиріння та хронічної хвороби нирок I-II стадії шляхом вивчення впливу *S*-аденозилметионіну на клінічний перебіг даних патологій.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 140 хворих на НАСГ із коморбідними ожирінням I ступеня та ХХН I-II ст. Для визначення ефективності лікування було сформовано 2 групи пацієнтів, які були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння, активністю цитолітичного синдрому НАСГ та стадією ХХН (хронічний неускладнений пієлонефрит із латентним перебігом у фазі стихаючого загострення). Контрольна група (1) (72 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, есенціале Н у якості гепатопротекторного препарату (по 1 капсулі 3 рази в день), канефрон (по 50 мг 3 рази на день) упродовж 90 днів. Друга група (2) (68 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, канефрон (по 50 мг 3 рази на

день), аденозилметионін (Агепта) (SAM) в якості гепатопротекторного препарату (по 200 мг 3 рази на день сублінгвально) упродовж 90 днів. Середній вік пацієнтів склав (45,8±3,81) років. Протягом дослідження випадків побічної дії ліків не було встановлено.

Діагноз НАСГ встановлювали згідно з уніфікованим клінічним протоколом, затвердженим наказом МОЗ України №826 від 06.11.2014р., за наявності критеріїв виключення хронічного дифузного захворювання печінки вірусного, спадкового, аутоімунного чи медикаментозного генезу як причини холестатичного чи цитолітичного синдромів, а також результатів УСГ обстеження. Діагностику та лікування ХХН здійснювали згідно рекомендаціями клінічних настанов ДУ "Інститут нефрології НАМН України" (2012). Аналіз клінічних проявів НАСГ та ХХН I-II стадії, біохімічних, лабораторних показників функціонального стану печінки, нирок, ендотелію, ультрасонографічних даних досліджували в динаміці через 30, 90 днів лікування, а також через 3 місяці після проведеного лікування.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили відповідно до виду проведеного дослідження та типів числових даних, які були отримані. Нормальність розподілу перевіряли за допомогою тестів Лілієфорса, Шапіро-Уїлка та методом прямої візуальної оцінки гістограм розподілу власних значень. Кількісні показники, які мали нормальний розподіл, представлені у вигляді середнє (M) ± стандартне відхилення (S). Дискретні величини представлені у вигляді абсолютних та відносних частот (процент спостережень до загальної кількості обстежених). Для порівнянь даних, які мали нормальний характер розподілу, використовували параметричні тести з оцінкою *t*-критерію Стьюдента, *F*-критерію Фішера. У випадку ненормального розподілу, використовували: медіанний тест, розрахунок рангового *U*-критерію Манна-Уїтні, для множинного порівняння – *T*-критерій Вілкоксона (у випадку дослідження залежних груп). Для проведення статистичного та графічного аналізу отриманих результатів використовували програмні пакети Statistica for Windows версії 8.0 (Stat Soft inc., США), Microsoft Excel 2007 (Microsoft, США).

Результати дослідження. Через 30 днів від початку лікування (табл.) було зареєстровано

вірогідне зниження вмісту загального білірубину в крові лише у хворих 2 групи: відповідно у 1,4 рази ($p < 0,05$) із досягненням нормативних меж ($p > 0,05$), у той час, як у хворих 1 групи спостерігалася лише тенденція до його зниження ($p > 0,05$). Через 90 днів лікування зниження було істотнішим: відповідно у 1,8 ($p < 0,05$) із невірогідними змінами в 1 групі. Лише через 3 міс. після лікування у 1-й групі вміст загального білірубину знизився вірогідно, однак нормативних показників так і не досяг ($p > 0,05$), у той час, як у 2 групі показники залишалися в межах нормативних ($p > 0,05$) упродовж усього терміну спостереження.

Вміст кон'югованого білірубину на 30 день лікування у хворих 2 групи зменшився у 1,8 рази із нормалізацією показника ($p < 0,05$), у той час, як у 1 групі зміни були невірогідні ($p > 0,05$), що свідчить про потужні мембранопротекторні властивості сублінгвальної форми SAM та його спроможність усувати синдром цитолізу гепатоцитів та холеста-тичний компонент НАСГ (табл.). Терапія за участі SAM також вірогідно активізувала процеси кон'югації вільної фракції білірубину зі зниженням його вмісту в крові на 30 день лікування – відповідно у 1,3 рази ($p < 0,05$), на 90 день лікування – у 1,6 рази ($p < 0,05$) і продовжував знижуватись упродовж 3 міс. після лікування ($p < 0,05$), на відміну від

традиційної терапії, де зменшення некон'югованого білірубину через місяць лікування склало 1,2 рази, через 3 місяці лікування – показник знизився у 1,3 рази, однак нормативних значень так і не досяг ($p < 0,05$).

Одним із підтверджень можливості усувати прояви цитолітичного синдрому у хворих на НАСГ впродовж одного місяця лікування є вірогідне зниження активності АсАТ у крові: відповідно на 11,2 % та 48,4 % ($p < 0,05$), причому, з істотно вищою ефективністю терапії SAM ($p < 0,05$). При спостереженні через 90 днів лікування зниження активності АсАТ було більш суттєве, ніж у перший термін спостереження: відповідно у 1,6 рази та 3,1 рази ($p < 0,05$) із стабільною нормалізацією показника лише у хворих 2 групи ($p > 0,05$). Було встановлено також зниження активності АлАТ на 30 день лікування у хворих 2 групи: відповідно у 2,3 рази ($p < 0,05$) проти лише тенденції до зниження ($p > 0,05$) у 1 групі, з вірогідною міжгруповою різницею ($p < 0,05$). Застосування SAM також справило потужний протизапальний ефект. Так, у хворих 2 групи у динаміці лікування показник тимолової проби знизився у 1,2 рази ($p < 0,05$) із невірогідними змінами у 1 групі ($p > 0,05$); коефіцієнт альбуміни/глобуліни зріс у 1,3 рази ($p < 0,05$) проти тенденції до зростання у 1 групі ($p > 0,05$).

Таблиця

Показники функціонального стану печінки та нирок у хворих на неалкогольний стеатогепатит та ХХН I-II ст. у динаміці лікування (M±m)

Показник	ПЗО, n=30	Групи	До лікування	Через 30 днів	Через 90 днів	Через 3 міс. після лікування
Загальний білірубін, мкмоль/л	19,2±1,12	1	35,2±1,03 *	30,9±4,1*	28,9±3,8 *	25,2±3,7/**
		2	35,6±1,08 *	24,8±1,01 **/#	20,2±0,76**/#	19,1±0,73 **/#
Прямий білірубін, мкмоль/л	4,5±0,25	1	10,2±0,35 *	9,5±0,97 *	8,9±1,10 *	7,4±0,73 */**
		2	10,1±0,37 *	5,7±0,21 **/#	4,7±0,05 **/#	4,6±0,05 **/#
Непрямий білірубін, мкмоль/л	14,7±0,43	1	25,0±1,13 *	21,4±0,27 */**	20,0±0,45 */**	17,8±1,23 **
		2	25,5±1,08 *	19,1±0,35 */**/#	15,5±0,35 **/#	14,5±0,64 **/#
АсАТ, кмоль/год×л	0,39±0,01	1	1,25±0,02*	1,11±0,02 */**	0,8±0,02 */**	0,6±0,03 */**
		2	1,24±0,01 *	0,6±0,01 */**/#	0,4±0,01 **/#	0,4±0,03 **/#
АлАТ, кмоль/год×л	0,38±0,014	1	1,4±0,02 *	1,2±0,08 *	0,8±0,03 */**	0,7±0,05 */**
		2	1,4±0,02 *	0,6±0,02 */**/#	0,5±0,02 */**/#	0,4±0,02 **/#
γ-ГТ, ммоль/год×л	5,22±0,13	1	6,74±0,13 *	6,67±0,19 *	6,22±0,17 *	6,03±0,14 */**
		2	6,73±0,15 *	6,13±0,14 **/#	5,58±0,10 **/#	5,47±0,12 **/#
Загальний білок, г/л	76,13±2,12	1	60,30±2,11*	65,26±2,25 *	66,5±2,39 *	70,3±2,53 **
		2	60,31±1,92*	75,8±2,31**	78,2±2,04 **/#	81,2±2,31 **/#
Тимолова проба, у.о.	2,82±0,13	1	4,30±0,15*	4,24±0,21*	4,13±0,13*	4,01±0,21 *
		2	4,33±0,13*	3,53±0,17 */**/#	3,21±0,07 */**/#	3,09±0,08 **/#
ШКФ, мл/хв	117,0±3,37	1	78,5±3,26*	80,2±3,75*	82,7±3,14*	87,3±3,79*
		2	78,3±3,25*	96,5±2,43 */**/#	100,2±2,64 **/#	105,8±2,28 **/#

Примітки: 1. * - різниця вірогідна порівняно з показником у практично здорових осіб ($p < 0,05$); 2. ** - різниця вірогідна порівняно з показником до лікування ($p < 0,05$); 3. # - різниця вірогідна порівняно з показником після лікування у хворих групи 1 ($p < 0,05$); 4. *** - різниця вірогідна порівняно з показником після лікування у хворих групи 2 ($p < 0,05$).

У динаміці лікування SAM було встановлено вірогідне підвищення білоксинтезувальної функції печінки (вміст альбумінів у 2 групи зріс 1,3 рази ($p < 0,05$) проти 7,7% ($p > 0,05$) у 1 групі) та вірогідне збільшення вмісту в крові загального білка, відповідно в 1,3 рази ($p < 0,05$) проти в 1,2 рази у 1 групі через 3 місяці після лікування ($p < 0,05$). Таким чином, SAM володіє потужними мембраностабілізуючими властивостями, стабільно усуває прояви цитолізу, холестазу, мезенхімально-запального синдрому, підсилює альбумінсинтезуючу функцію печінки у хворих на НАСГ та попереджує втрату альбумінів за умов ХХН I-II ст.

Аналізуючи показники функціонального стану нирок у обстежених хворих в динаміці лікування слід зазначити, що терапія SAM сприяла корекції вірогідно зниженої ШКФ (табл. на 30 день лікування зі зростанням відповідно у 1,2 рази ($p < 0,05$)). У віддалений термін спостерігали стабільну нормалізацію показників у хворих 2 групи зі зростанням відповідно у 1,3 рази ($p < 0,05$).

Висновок. Оптимізація лікування хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння та хронічну хворобу нирок I-II ст., що включає S-аденозилметіонін справляє потужні мембраностабілізуючі ефекти щодо уражених гепатоцитів, стабільно усуває клінічні прояви захворювання, інтенсивність цитолізу, холестазу, мезенхімально-запального синдрому, гальмує прогресування печінковоклітинної та ниркової дисфункції шляхом оптимізації контролю за фіброзуванням печінки та нирок.

Перспективною подальших досліджень у даному напрямку є встановлення ймовірних механізмів впливу S-аденозилметіоніну на інтенсивність оксидативного та нітритивного стресу на перебіг хронічної хвороби нирок та неалкогольного стеатогепатиту на тлі ожиріння.

References

1. Babak O.Ya., Kolesnikova E.V., Syitnik K.A. Profilakticheskie meropriyatiya pri nealkogolnoy zhirovoy bolezni pecheni: suschestvuet li sposob snizit risk razvitiya zabolvaniya? [Preventive measures for non-alcoholic fatty liver disease: is there a way to reduce the risk of the disease?]. *Suchasna gastroenterol.* 2013; 3 (71): 103-9. [Russian]
2. Bueverov AO, Bogomolov PO. Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni: obosnovanie

patogeneticheskoy terapii [Non-alcoholic fatty liver disease: rationale for pathogenetic therapy]. *Klinicheskie perspektivy v gastroenterologii, gepatologii.* 2009; 1: 3-9. [Russian]

3. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013; 10: 330-44. PMID: 23507799. DOI: 10.1038/nrgastro.2013.41

4. Ekstedt M, Franzén LE, Mathiesen UL. Statins in non-alcoholic fatty liver disease and chronically elevated liver enzymes: a histopathological follow-up study. *J Hepatol.* 2007; 47 (1): 135-41. PMID: 17400325. DOI: 10.1016/j.jhep.2007.02.013

5. Georgescu EF. Angiotensin receptor blockers in the treatment of NASH/NAFLD: could they be a first-class option? *Adv Ther.* 2008; 25 (11): 1141-74.

6. Abenavoli L., Peta V. Role of adipokines and cytokines in non-alcoholic fatty liver disease. *Rev. Recent Clin. Trials.* 2014. Vol. 9, Suppl 3. P.134-140.

7. Anstee Q. M., Day C.P. S-adenosylmethionine (SAMe) therapy in liver disease: A review of current evidence and clinical utility. *J. of Hepatol.* 2012. Vol. 57, Issue 5. P. 1097-1109.

8. Castera L., Vilgrain V., Angulo P. Noninvasive evaluation of NAFLD. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2013. Vol.10, №11. P. 666-675.

9. Cederbaum A. Hepatoprotective effects of S-adenosyl-L-methionine against alcohol- and cytochrome P450 2E1-induced liver injury. *World J. Gastroenterol.* 2010. Vol. 16, № 11. P.1366-1376.

10. Day C.P., Anstee Q.M., Targher G. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2013. Vol. 10. P. 330-344.

11. Kowdley K.V. Advances in the diagnosis and treatment of nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterol. Hepatol. (N Y).* 2014. Vol.10, №3. P. 184-186.

12. Lam B., Younossi Z.M. Treatment options for nonalcoholic fatty liver disease. *Therap. Adv. Gastroenterol.* 2010. Vol. 3, №2. P. 121-137.

13. Mazon N., Mato J.M., Shelly C.L. Nonalcoholic fatty liver disease: Update on pathogenesis, diagnosis, treatment and the role of S-adenosylmethionine. *Exper. Biol. and Med.* 2015. Vol. 240. 809-820.

Борукаев А.Ю.,
Давыдова И.И.,
Гипаева Г.Р.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия

АНТИМИКРОБНЫЕ ПЕПТИДЫ: СТРУКТУРА, МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ, БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ. ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗРАБОТКИ ПРЕПАРАТОВ АМП В УСЛОВИЯХ НАРАСТАЮЩЕЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ.

Borukaev A.,
Davydova I.,
Gipaeva G.

North Ossetian State Medical Academy

ANTIMICROBIAL PEPTIDES: STRUCTURE, MECHANISM OF ACTION, BIOLOGICAL FUNCTIONS. PROSPECTS FOR THE DEVELOPMENT OF AMP DRUGS IN CONDITIONS OF INCREASING RESISTANCE TO ANTIBIOTICS.

Аннотация.

На сегодняшний день устойчивость бактерий к антимикробным препаратам стала серьезной проблемой для всего мирового здравоохранения. Повторное и бесконтрольное применение обычных антибиотиков, медленные темпы разработки новых, передача генов устойчивости между микроорганизмами привели к тому, что большое количество противомикробных препаратов, успешно применявшиеся в терапевтических и профилактических целях, в настоящее время становятся неэффективными. Принципиально новым классом противомикробных препаратов, которые могут стать перспективной платформой в борьбе с бактериями, обеспечивающими антимикробную активность широкого спектра действия и относительно низкое проявление резистентности, являются антимикробные пептиды (АМП). В настоящее время ряд АМП проходят клинические и доклинические испытания против различных инфекционных агентов. В данной обзорной статье будет рассматриваться информация о происхождении, структуре и механизмах действия АМП, также оценка эффективности против современных штаммов микроорганизмов.

Abstract.

Today, the resistance of bacteria to antimicrobial drugs has become a serious problem for the entire world health. The repeated and uncontrolled use of conventional antibiotics, the slow pace of development of new ones, and the transfer of resistance genes between microorganisms have led to the fact that a large number of antimicrobials that have been successfully used for therapeutic and preventive purposes are now becoming ineffective. Antimicrobial peptides (AMP) are a fundamentally new class of antimicrobial drugs that can become a promising platform in the fight against bacteria that provide broad-spectrum antimicrobial activity and relatively low resistance. Currently, a number of AMP are undergoing clinical and preclinical trials against various infectious agents. This review article will consider information about the origin, structure and mechanisms of action of AMP, as well as evaluating the effectiveness against modern strains of microorganisms.

Ключевые слова: антимикробные пептиды, АМП, устойчивость к антибиотикам, антибиотики, амфипатичность, дефензины, кателецидины, структура, белки, регенерация, иммунитет, ангиогенез.

Keywords: antimicrobial peptides, AMP, antibiotic resistance, antibiotics, amphipathy, defensins, catelecidins, structure, proteins, regeneration, immunity, angiogenesis.

Антимикробные пептиды (АМП) разнообразный класс встречающихся в природе молекул, обнаруживаемых в организме, от прокариот до человека. Это катионные соединения, состоящие из 10-50 аминокислотных остатков, суммарный заряд которых часто находится в пределах от +2 до +9. Пространственное распределение молекулы основано на принципе разделения составных частей на гидрофобные и гидрофильные участки. По сути они являются амфипатическими соединениями, которые растворимы в воде, положительно заряжены и гидрофобны.

АМП продуцируют позвоночные и беспозвоночные животные, растения, грибы и бактерии. В отличие от многих антибиотиков, которые явля-

ются продуктами вторичного метаболизма, подавляющее количество АМП синтезируется на рибосомах. В растениях АМП в большом количестве накапливаются в семенах, обеспечивая защиту семян от различных микробов. В организме насекомых АМП сосредоточены в гемолимфе, у высших животных - в клетках крови, в частности, в гранулоцитах.

В настоящее время описано более 2500 антимикробных пептидов. Разнообразие этих соединений настолько велико, что их трудно как либо классифицировать. Самой распространенной является классификация на основе их вторичной структуры. Вторичная структура может быть представлена в следующих вариантах: α -спиральная (маггаинины и цекропины), β -складчатая (дефензины, тионины),

линейная (индолицидин, пирхорицин) и в-шпилечная. В основном, все эти пептиды в свободном растворе не имеют структуры как таковой, а представляют собой линейную форму. Свою истинную структуру они принимают лишь при контакте с биологической мембраной. Внутри клеточной мембраны проявляется амфипатичность, в результате которого гидрофобные части молекулы ориентируются к билипидному слою, оставляя гидрофильные части в растворе. Это свойство зачастую отвечает за антимикробную активность.

Способность АМП убивать бактерии обычно зависит от их способности взаимодействовать с бактериальными мембранами или клеточными стенками. Первоначальный контакт между пептидом и целевым организмом является электростатическим, так как большинство бактериальных поверхностей имеют отрицательный заряд и являются гидрофобными. Вследствие того, что мембрана прокариот имеет более отрицательный заряд нежели мембрана эукариот, положительно заряженная пептидная молекула прилипает к отрицательно заряженной мембране бактерии за счет электростатической энергии. Связывание АМП с бактериальной мембраной приводит к неферментативному разрушению бактериальной клетки. Селективность по конкретным видам обусловлена различиями в составе мембран разных микробов и типов клеток.

У позвоночных разрушающие мембраны пептиды представлены семействами дефензинов и кателицидинов. Электростатическое взаимодействие между кластерами катионных остатков дефензина и отрицательно заряженными фосфолипидными группами может образовывать поры в бактериальной мембране, которые разрушают целостность мембраны, способствуя лизису целевых микробов. Как и дефензины большинство кателицидинов также убивают бактерии путем разрушения мембран. Человеческий кателицидиновый пептид LL-37 является катионным α -спиральным пептидом, связывается с мембраной посредством электростатических взаимодействий с последующей вставкой пептида, разрушает целостность бактериальной мембраны. Пептид LL-37 и его производные обладают достаточно выраженным терапевтическим потенциалом, как бактерицидным, так и репаративным. Пептид LL-37 индуцирует пролиферацию эпителиальных и стромальных клеток, способствуя заживлению ран. Показано, что некоторые дериваты LL-37 обладают более выраженной антибактериальной активностью, чем непосредственно пептид LL-37. Так, Elisabeth M. Haisma и соавт. модифицировав пептид LL-37, получили пептид α -спиральный амфипатический P10 (LAREYKKIVEKLRWLRQVLRTRLR), который обладает более выраженным антимикробным эффектом против грамотрицательных и грамположительных бактерий и грибов (*Candida albicans* и *Aspergillus niger*), чем LL-37. Авторами было продемонстрировано, что P10 может эффективно контролировать инфекции, ассоциированные с атопическим дерматитом.

Man Hou и соавт. на экспериментальных животных продемонстрировали, что пептид LL-37 способствует саногенезу пневмонии, вызванной метициллинрезистентными бактериями *Staphylococcus aureus* (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* — MRSA). В экспериментальной работе Brandon J.H. Banaschewski и соавт. показали возможность использования кателицидиновых пептидов LL-37, CATH-1, CATH-2, CRAMP, обладающих антибактериальной активностью против MRSA и *Pseudomonas aeruginosa*, при лечении бактериальной пневмонии. Авторы решили вопрос доставки АМП в респираторный тракт: они разработали интратрахеальный метод введения АМП в сочетании с сурфактантом.

Некоторые АМП разрушают бактериальные мембраны посредством ферментативного пищеварения. Например, лизоцим гидролизует в-гликозидную связь между N-ацетилмураминовой кислотой и N-ацетилглюкозамином в пептидогликане бактериальных клеточных стенок, а фосфолипаза A2 (PLA2), выделяемая тромбоцитами, способен разрушать некоторые бактериальные клетки путем гидролиза фосфолипидов клеточных мембран. Тем не менее, некоторые пептиды были описаны как способные проникать через липидный бислой, не вызывая какого-либо повреждения, но убивая бактерии путем ингибирования внутриклеточных функций, такие как блокирование активности ферментов или ингибирование синтеза белка и нуклеиновых кислот. В дополнение к прямой антимикробной активности, АМП также способны тормозить образование биопленки и разрушать существующие.

АМП могут участвовать в иммунном ответе, начиная с воспалительных процессов и заканчивая заживлением ран. Кателицидины и дефензины, являются аттрактантами для клеток иммунной системы. Они усиливают выработку цитокинов, способствуют высвобождению гистамина из тучных клеток. α -дефензины, а также некоторые β -дефензины человека выступают сигнальной молекулой для моноцитов, Т-клеток и незрелых дендритных клеток. К примеру, продемонстрировано, что дефензины в условиях *in vitro* способны увеличивать адгезию Т-клеток к эпителиоцитам легочного эпителия через индукцию IFN γ , IL-10 и IL-6. Известно, что α -дефензины, в частности HNP-1, активируют гены синтеза хемокинов CK5B, CK6 и CK7A, которые в свою очередь выступают хемоаттрактантами для моноцитов. HNP могут демонстрировать некоторую противоопухолевую активность за счет регулируемого апоптоза опухолевых клеток, а также за счет подавления процессов ангиогенеза.

АМП имеют решающее значение для защиты человека и имеют несколько соответствующих ассоциаций с болезнями человека. Одним из косвенных эффектов АМП является их роль в формировании состава комменсальной микробиоты и, таким образом, в поддержании гомеостаза кожи и кишечника. Нарушение стабильности микробиоты может привести к серьезным последствиям для здоровья,

включая ожирение, рецидивирующие инфекции, хронические Воспалительные заболевания кишечника и атопический дерматит.

Многочисленные клинические исследования связывают хроническое воспаление кишечника с дефектами антибактериальных механизмов защиты. Возможно, из-за измененной экспрессии и секреции АМП. Например, болезнь Крона была связана с дефицитом α -дефензинов в клетках Панета. Дефект гена, кодирующего синтез β -дефензина человека, приводит к снижению эпителиальной индукции АМП в слизистой оболочке толстой кишки. Дефицит дефензина ослабляет антимикробные защитные свойства слизистой оболочки кишечника, что приводит к изменениям в составе кишечной флоры, что в конечном итоге может способствовать бактериальной инвазии слизистой оболочки и предрасполагать к хроническому воспалению при болезни Крона. Аналогичным образом, аномальная экспрессия АМП также была связана с развитием атопического дерматита.

Напротив, перепроизводство AMP может непосредственно инициировать воспалительные заболевания. Например, пациенты с псориазом, экспрессируют избыточное количество AMP, таких как кателицидин, hBD2, hBD3 и S100A8 / 9, в своей коже. Эти наблюдения, связанные с AMP в патогенезе кожных заболеваний, открыли новые возможности для лечения заболеваний.

Заключение

Всем живым организмам постоянно угрожает большое количество микроорганизмов, стремящихся использовать одно и то же экологическое пространство. Чтобы справиться с этой существенной микробной угрозой, большинство клеток производят естественные антибиотикоподобные молекулы, которые непосредственно убивают или подавляют рост чужеродных микроорганизмов. С момента открытия лизоцима более 90 лет назад было идентифицировано более 2500 АМП в одноклеточных организмах, растениях, насекомых и животных. Эти молекулы обладают селективной антимикробной активностью в отношении широкого спектра организмов, в значительной степени благодаря их относительно сильному электронному взаимодействию с отрицательно заряженными мембранами. Растущая проблема резистентности к традиционным антибиотикам стимулировала интерес к разработке АМП как антиинфекционных средств нового поколения для более селективной и эффективной борьбы с патогенами.

Литература

1. Musin Kh.G. Antimicrobial peptides — a potential replacement for traditional antibiotics // *Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet*, 2018, vol. 8, no. 3, pp. 295–308. doi: 10.15789/2220-7619-2018-3-295-308
2. Zhang L, Gallo RL. Antimicrobial peptides. *Curr Biol.* (2016) 26:R14–9. doi: 10.1016/j.cub.2015.11.017
3. Falco A., Brocal I., Pérez L., Coll J.M., Estepa A., Tafalla C. In vivo modulation of the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) immune response by the human alpha defensin 1, HNP1. *Fish Shellfish Immunol.*, 2008, vol. 24, pp. 102–112.
4. Niyonsaba F., Nagaoka I., Ogawa H., Okumura K. Multifunctional antimicrobial proteins and peptides: natural activators of immune systems. *Curr. Pharm. Des.*, 2009, vol. 15 (21), pp. 2393–2413.
5. Otvos L. Jr. Immunomodulatory effects of anti-microbial peptides. *Acta Microbiol. Immunol. Hung.*, 2016, vol. 19, pp. 1–21. doi: 10.1556/030.63.2016.005
6. Van Wetering S., Tjabringa S., Hiemstra P.S. Interaction between neutrophil-derived antimicrobial peptides and airway epithelial cells. *J. Leuk. Biol.*, 2005, vol. 77, pp. 444–450. doi: 10.11584.8835
7. Chavakis T., Cines D.B., Rhee J.S. Regulation of neovascularization by human neutrophil peptides (alphadefensins): a link between inflammation and angiogenesis. *FASEB J.*, 2004, vol. 18 (11), pp. 1306–1308
8. Grönberg A, Mahlapuu M, Stähle M, Whately-Smith C, Rollman O. Treatment with LL-37 is safe and effective in enhancing healing of hard-to-heal venous leg ulcers: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Wound Repair Regen.* 2014 Sep-Oct;22(5):613-21. doi: 10.1111/wrr.12211.
9. Haisma EM, de Breij A, Chan H, et al. LL-37-derived peptides eradicate multidrug-resistant *Staphylococcus aureus* from thermally wounded human skin equivalents. *Antimicrob Agents Chemother.* 2014 Aug;58(8):4411-9. doi: 10.1128/AAC.02554-14.
10. Haisma EM, Göblyös A, Ravensbergen B, et al. Antimicrobial Peptide P60.4Ac-Containing Creams and Gel for Eradication of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* from Cultured Skin and Airway Epithelial Surfaces. *Antimicrob Agents Chemother.* 2016 Jun 20;60(7):4063-72. doi: 10.1128/AAC.03001-15.
11. Hou M, Zhang N, Yang J, et al. Antimicrobial peptide LL-37 and IDR-1 ameliorate MRSA pneumonia in vivo. *Cell Physiol Biochem.* 2013;32(3):614-23. doi: 10.1159/000354465.
12. Banaschewski BJ, Veldhuizen EJ, Keating E, et al. Antimicrobial and biophysical properties of surfactant supplemented with an antimicrobial peptide for treatment of bacterial pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother.* 2015;59(6):3075-83. doi: 10.1128/AAC.04937-14

*Борукаев А.Ю.,
Давыдова И.И.,
Гипаева Г.Р.*

Северо-Осетинская государственная медицинская академия

РОЛЬ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19.

*Borukaev A.,
Davydova I.,
Gipaeva G.*

North Ossetian State Medical Academy

ROLE OF RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF A SEVERE ACUTE RESPIRATORY SYNDROME IN COVID-19 INFECTION.

Аннотация.

COVID-19- это инфекционное респираторное заболевание, которое быстро распространилось по всему миру, вызывая атипичную полисегментарную пневмонию. Возбудителем инфекции является РНК-содержащий вирус, получивший название SARS-CoV-2. Механизмы взаимодействия вируса и хозяина достаточно не изучены, однако известно, что основным осложнением после инфекции SARS-CoV-2 является развитие тяжёлой болезни лёгких, приводящий к фиброзу. В данной обзорной статье будет рассмотрена роль ренин-ангиотензиновой системы в развитии и прогрессировании тяжёлого острого респираторного синдрома и фиброза лёгких при инфекции COVID-19.

Abstract.

COVID-19 is an infectious respiratory disease that has spread rapidly around the world, causing atypical polysegmental pneumonia. The causative agent of the infection is an RNA-containing virus called SARS-CoV-2. The mechanisms of interaction between the virus and the host have not been sufficiently studied, however, it is known that the main complication after SARS-CoV-2 infection is the development of a severe lung disease leading to fibrosis. This review article will examine the role of the renin-angiotensin system in the development and progression of severe acute respiratory syndrome and pulmonary fibrosis.

Ключевые слова: *COVID-19, ренин, SARS-CoV-2, ангиотензин, ангиотензинпревращающий фермент, фиброз, пневмония, тяжёлый острый респираторный синдром, трансформирующий фактор роста- β , цитокины.*

Key words: *COVID-19, renin, SARS-CoV-2, angiotensin, angiotensin-converting enzyme, fibrosis, pneumonia, severe acute respiratory syndrome, transforming growth factor- β , cytokines.*

Coronaviridae-большое семейство РНК-содержащих вирусов, обладающих наружной оболочкой, способных инфицировать человека и некоторых животных. У людей коронавирусы способны вызывать целый ряд заболеваний-от легких форм острой респираторной инфекции до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС).

До 2003 года коронавирус (CoV) вызывал ограниченный интерес со стороны исследователей. Однако после вспышки атипичной пневмонии (тяжелого острого респираторного синдрома), вызванной SARS-CoV, на вирус посмотрели с новым интересом. Это также стало первой эпидемией 21-го века, возникшей в китайской провинции Гуандун. Спустя почти 10 лет в 2012 году произошла вспышка MERS (респираторный синдром на Ближнем Востоке), вызванная MERS-CoV. И SARS, и MERS имеют зоонозное происхождение и происходят от летучих мышей. Уникальной особенностью этих вирусов является способность быстро мутировать и адаптироваться к новому хозяину. Зоонозное происхождение этих вирусов позволяет им "прыгать" от хозяина к хозяину.

В декабре 2019 года, почти через семь лет после вспышки MERS 2012, коронавирус обнаружился в Ухане, в китайском регионе Хубэй. Вспышка быстро росла и распространилась на соседние страны. 7 января 2020 г. возбудитель был идентифицирован как новый коронавирус (2019-nCoV), позже он был переименован в тяжелый острый респираторный синдром коронавирус 2 (SARS-CoV-2), а заболевание, которое оно вызывает, теперь называется ВОЗ коронавирусной болезнью-2019 (COVID-19).

После инфекции SARS-CoV-2 основным осложнением у тех, кто выжил после вспышки COVID-19, является развитие тяжелой болезни легких, приводящей к фиброзу. Молекулярная основа прогрессирования легочного фиброза вследствие инфекции SARS-CoV-2 до сих пор неясна и может быть сложной и многофакторной, включая прямые вирусные эффекты, нарушение регуляции иммунитета и повышенный окислительный стресс. В настоящее время предполагается, что развитие и прогрессирование тяжелого острого респираторного синдрома обусловлена воздействием коронавируса на ренин-ангиотензиновую систему.

Ренин-ангиотензиновая система (РАС) - это эндокринная система, участвующая в регуляции сердечно-сосудистой системы и водно-электролитного баланса. РАС выполняет биологические функции, которые модулируются рядом стимулов для сохранения физиологического гомостаза. Патогенез гипертонии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, диабета и патогенеза воспалительных заболеваний легких включает аномальную активацию RAS. Кроме того, ремоделирование дыхательных путей, наблюдаемое у пациентов с фиброзом легких, было связано с повышенными уровнями Ат-II (ангиотензин II) в плазме, которое может запускать продукцию TGF- β 1 и отложение коллагена.

Классическая активация ангиотензина II зависит от активности ренина и ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Проренин (белок 46 кДа) является неактивным предшественником ренина. При активации юктагломерулярного аппарата (ЮГА) афферентных артериол почек специализированные протеазы расщепляют проренин до ренина. Как только ренин попадает в кровь, он расщепляет ангиотензиноген в ангиотензин-I (Ат-I). Ат-I физиологически неактивен, но действует как предшественник Ат-II. Превращение Ат-I в Ат-II катализируется АПФ. АПФ экспрессируется преимущественно в эндотелии сосудов легких и почек, а также в эпителии легких и верхних дыхательных путей. После того как Ат-I превращается в Ат-II, он связывается с рецепторами ангиотензина-II типа I и типа II в почках, коре надпочечников, артериолах и головном мозге. Общие физиологические эффекты активации RAS - увеличение общего содержания натрия в организме, общего количества воды и повышение тонуса сосудов. Кроме того, связывание Ат-II с рецепторами AT приводит к вазоконстрикции, повреждению эндотелия, эндovasкулярному тромбозу и увеличению ОЦК. Интересно, что тромботическое действие Ат-II на тромбоциты не было обратимым при применении аспирина. В дополнение к своим функциям по регулированию кровяного давления Ат-II играет ключевую роль в передаче сигналов о клеточных и молекулярных событиях, которые считаются критическими в патогенезе легочного фиброза, таких как: воспаление, обусловленное выработкой провоспалительных цитокинов (IL-6 и IL-8) макрофагами; продукция активных форм кислорода среди инфицированных альвеолярных эпителиальных клеток с последующим его апоптозом; пролиферация, миграция и дифференцировка фибробластов, способных синтезировать внеклеточный матрикс (коллаген и фибронектин) через транс-активацию TGF- β в самом фибробласте.

Таким образом, в РАС активация оси АПФ – Ат-II - рецептор Ат вызывает такие эффекты, как вазоконстрикция, воспаление и фиброз. Однако существует и другая ось, которая противодействует эффектам Ат-II. Ат-II гидролизуется ферментом АПФ-2, образуя гептапептид ангиотензин 1-7 (Ат1-7), способный взаимодействовать со своим специфическим рецептором Mas. Эта альтернативная ось

АПФ-2 – Ang1-7 – Mas, оказывает антагонистические эффекты оси АПФ – AngII – AT1. В этом контексте показывается, что Ang1-7 обладает антиромботическими, антипролиферативными, антифиброзными и противовоспалительными свойствами.

На самом раннем этапе взаимодействия вирус-хозяин, SARS-CoV-2 взаимодействует с рецептором АПФ-2, высоко экспрессируемым в пневмоцитах типа II, и устанавливается связь между ренин-ангиотензиновой системой (RAS) и вирусным патогеном. Взаимодействие начинается с адсорбции вируса на рецепторах АПФ-2, после чего происходит расщепление трансмембранной протеазы серина 2, что способствует проникновению вируса в клетку. Когда повторяющиеся циклы продуктивной инфекции SARS-CoV происходят в пневмоцитах типа II (эпителиальные клетки в состоянии покоя с высокой экспрессией АПФ-2) с последующим цитолитическим эффектом, стимулируется их дифференциация в сторону пролиферирующих пневмоцитов типа I (низкая экспрессия АПФ-2). Исходя из этого, вполне вероятно, что активность АПФ-2 и ось АПФ2 – AT1-7 – Mas уменьшаются, и следовательно ось АПФ -Ат-II повышается и активность ангиотензина-II значительно возрастает, приводя к легочной вазоконстрикции, и воспалительным и окислительным повреждениям органов, увеличивая риск острого повреждения легких, тромбоза сосудов и развития фиброза. Подтверждает эти предположения и значительное повышение уровня ангиотензина-II в сыворотке крови у пациентов с пневмонией COVID-19 по сравнению со здоровыми людьми.

При пневмонии, вызванной вирусной инфекцией, повышается выработка и высвобождение трансформирующего фактора роста- β (TGF- β), которая вызывает чрезмерную миграцию, пролиферацию, активацию и миофибробластическую дифференцировку фибробластов, вызывая ненормальное накопление этих клеток и отражая процесс ремоделирования дыхательных путей. Миофибробласты являются основным продуцентом молекул коллагенового и неколлаженового матрикса. В этом сценарии активированные фибробласты вызывают дальнейшее повреждение и гибель альвеолярных эпителиальных клеток, создавая тем самым порочный круг взаимодействий профибротических эпителиальных клеток с фибробластами, питаемых TGF- β , что приводит к образованию нефункциональной рубцовой ткани. Кроме того, TGF- β также будет ответственен за ингибирование экспрессии рецептора Mas для Ат1-7 в фибробластах, тем самым противодействуя антифиброзным способностям гептапептида. В этом микроокружении TGF- β воздействуя на альвеолярные макрофаги, стимулирует секрецию IL-4, IL-6 и IL-13, тем самым усиливает развитие фиброза. Однако следует учитывать, что Ат1-7 может ингибировать Ат-II -индуцированную экспрессию TGF- β .

Заключение

Инфекция SARS-CoVs приводит к дисбалансу RAS, повышая уровень Ат-II, обуславливает воспаление и усугубление фиброза. Разработка лекарственных препаратов, которые способны будут повышать экспрессию Ат1-7 и ингибировать экспрессию TGF- β и коллагена, возможно станет перспективным направлением в предотвращении развития тяжелого острого респираторного синдрома и ремоделирования дыхательных путей во время инфекции COVID-19.

Литература

1. Delpino MV and Quarleri J (2020) SARS-CoV-2 Pathogenesis: Imbalance in the Renin-Angiotensin System Favors Lung Fibrosis. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 10:340. doi: 10.3389/fcimb.2020.00340
2. Samavati L and Uhal BD (2020) ACE2, Much More Than Just a Receptor for SARS-COV-2. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 10:317. doi: 10.3389/fcimb.2020.00317
3. Chen, G., Wu, D., Guo, W., Cao, Y., Huang, D., Wang, H., et al. (2020). Clinical and immunologic features in severe and moderate Coronavirus Disease 2019. *J. Clin. Invest.* 130, 2620–2629. doi: 10.1172/JCI137244
4. Li, S. W., Wang, C. Y., Jou, Y. J., Yang, T. C., Huang, S. H., Wan, L., et al. (2016). SARS coronavirus papain-like protease induces Egr-1-dependent up-regulation of TGF- β 1 via ROS/p38 MAPK/STAT3 pathway. *Sci. Rep.* 6:25754. doi: 10.1038/srep25754
5. Liu, J., Zheng, X., Tong, Q., Li, W., Wang, B., Sutter, K., et al. (2020). Overlapping and discrete aspects of the pathology and pathogenesis of the emerging human pathogenic coronaviruses SARS-CoV, MERS-CoV, and 2019-nCoV. *J. Med. Virol.* 92, 491–494. doi: 10.1002/jmv.25709

6. Lambert, D. W., Yarski, M., Warner, F. J., Thornhill, P., Parkin, E. T., Smith, A. I., et al. (2005). Tumor necrosis factor-alpha convertase (ADAM17) mediates regulated ectodomain shedding of the severe acute respiratory syndrome-coronavirus (SARS-CoV) receptor, angiotensin-converting enzyme-2 (ACE2). *J. Biol. Chem.* 280, 30113–30119. doi: 10.1074/jbc.M505111200

7. Passos-Silva, D. G., Verano-Braga, T., and Santos, R. A. (2013). Angiotensin-(1-7): beyond the cardio-renal actions. *Clin. Sci.* 124, 443–456. doi: 10.1042/CS20120461

8. Santos, R. A., Ferreira, A. J., Verano-Braga, T., and Bader, M. (2013). Angiotensin-converting enzyme 2, angiotensin-(1-7) and Mas: new players of the renin-angiotensin system. *J. Endocrinol.* 216, R1–R17. doi: 10.1530/JOE-12-0341

9. Tian, S., Hu, W., Niu, L., Liu, H., Xu, H., and Xiao, S. Y. (2020). Pulmonary pathology of early-phase 2019 novel coronavirus (COVID-19) pneumonia in two patients with lung cancer. *J. Thorac. Oncol.* 15, 700–704. doi: 10.1016/j.jtho.2020.02.010

10. Yan, R., Zhang, Y., Li, Y., Xia, L., Guo, Y., and Zhou, Q. (2020). Structural basis for the recognition of SARS-CoV-2 by full-length human ACE2. *Science* 367, 1444–1448. doi: 10.1126/science.abb2762

11. Tay, K.-H., and Lip, G. Y. (2008). *What "Drives" the Link Between the Renin-Angiotensin-Aldosterone System and the Prothrombotic State in Hypertension?* Oxford, UK: Oxford University Press.

12. Senchenkova, E. Y., Russell, J., Almeida-Paula, L. D., Harding, J. W., and Granger, D. N. (2010). Angiotensin II-mediated microvascular thrombosis. *Hypertension* 56, 1089–1095. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.158220

Давыдова Ирина Игоревна

студент

Борукаев Андемиркан Юриевич

студент

Гипаева Галимат Рашидовна

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней

Северо-Осетинская государственная медицинская академия

[DOI: 10.24411/2520-6990-2020-12008](https://doi.org/10.24411/2520-6990-2020-12008)

ЛАЙМ-КАРДИТ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ЭКГ-ПРИЗНАКИ

Davydova Irina Igorevna

student

Borukaev Andemirkan Yuriyevich

student

Gipaeva Galimat Rashidovna

associate professor of department of infectious diseases

North Ossetian State Medical Academy

LYME CARDITIS: PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, ECG-SIGNS**Аннотация.**

Болезнь Лайма - инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, имеющее склонность преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца. Поражение сердечно - сосудистой системы при болезни Лайма получило название Лайм-кардита. Целью статьи является изучение патогенеза, клинических проявлений и инструментальной диагностики

при Лайм-кардите. Исследование было проведено на основании обзора исследовательской литературы на русском и английском языках в электронно-поисковых системах PubMed, Scopus, eLibrary.

Abstract.

Lyme disease is an infectious vector-borne natural focal disease that tends to predominantly damage the skin, nervous system, musculoskeletal system and heart. The damage of the cardiovascular system in Lyme disease is called Lyme carditis. The aim of the article is to study the pathogenesis, clinical manifestations and instrumental diagnostics of Lyme Cardite. The study was conducted on the basis of electronic publications in PubMed, Scopus, eLibrary.

Ключевые слова: клещевой боррелиоз, Лайм-боррелиоз, болезнь Лайма, Лайм-кардит, патогенез, клиника, АВ-блокада, диагностика, ЭКГ.

Key words: tick-borne borreliosis, Lyme borreliosis, Lyme disease, Lyme carditis, pathogenesis, clinical features, AV block, diagnosis, ECG.

Введение. Болезнь Лайма (иксодовый клещевой боррелиоз, системный клещевой боррелиоз, Лайм-боррелиоз) - инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, имеющее склонность к хроническому и рецидивирующему течению, и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца. [7]

Возбудителем болезни Лайма является грамотрицательная ДНК-содержащая спирохета комплекса *Borrelia burgdorferi sensu lato* семейства Spirochaetaceae рода Borreliae. Резервуаром возбудителя являются мышевидные грызуны, дикие (бесхвостые олени, лоси) и домашние животные. Передача боррелий человеку происходит путем укуса иксодового клеща: *I. ricinus*, *I. persulcatus* - в Европе и Азии; *I. scapularis*, *I. pacificus* - в Северной Америке.

Типичное течение заболевания включает в себя 3 следующие друг за другом стадии: локализованная - возбудитель вызывает воспалительную реакцию только на месте входных ворот; диссеминированная (генерализованная) - возбудитель распространяется от первичного очага внедрения по всему организму, вызывая полиорганные нарушения; персистирующая (хроническая) - длительная персистенция спирохет в каком-либо органе или ткани.

Поражение сердечно - сосудистой системы при болезни Лайма получило название Лайм-кардита, что означает, что при этом заболевании могут поражаться любой из слоев сердца.

Целью статьи является изучение патогенеза, клинических проявлений и ЭКГ-признаков Лайм-кардита.

Методы. Исследование было проведено на основании обзора исследовательской литературы на русском и английском языках в электронно-поисковых системах PubMed, Scopus, eLibrary.

Актуальность. Лайм-кардит является одним из наиболее редких и малоизученных проявлений болезни Лайма и из-за неосведомленности многих врачей об особенностях течения заболевания может быть нераспознанным. Однако при этом поражении сердца может быть тяжелым и приводить к инвалидизации и, в некоторых случаях, к смерти больного при отсутствии рационального лечения.

Патогенез. Известно, что инфицирование человека боррелиями происходит преимущественно в результате присасывания клеща со слюной или при

раздавливании его на коже. При попадании возбудителя в организм человека он взаимодействует с многочисленными факторами специфической и неспецифической защиты. В ряде случаев данные факторы оказываются не способными полностью элиминировать боррелии из организма и происходит гематогенное, лимфогенное, периневральное распространение возбудителей по всему организму. Помимо описанных ранее механизмов распространения В. Burgdorferi s.l., L.E. Comstock в 1989 г. в своих исследованиях доказал, что миграция боррелий осуществляется с помощью эндотелиального слоя клеток, выстилающего сосуда.

Точный механизм повреждения сердца при болезни Лайма до конца не изучен. Известно, что спирохеты инфильтрируют соединительную ткань в основании сердца, базальные межжелудочковые перегородки, периваскулярные зоны и, гораздо реже, кровеносные сосуды и клапаны. *B. burgdorferi* не производит никаких известных экзо- и эндотоксинов. По-видимому, патогенез Лайм-кардита связан с аутоиммунной воспалительной реакцией на наличие спирохет в тканях сердца, которая приводит к аномалиям в работе сердца. Также возможно, что IgM, перекрестно реагирующие с тканями сердца, могут вызывать повреждение и функциональные нарушения в работе органа.

Исследования также показывают, что существует определенная корреляция между количеством спирохет в тканях сердца, воспалением миокарда и степенью нарушений проводимости. [4]

Манифестация Лайм-кардита. Steere et al. [1], впервые описавший ЛК в 1980 году, установил, что симптомы развиваются от 4 дней до 7 месяцев (в среднем через 21 день) после начала болезни. В большинстве случаев симптомы Лайм-кардита возникают с июня по декабрь. Несмотря на примерно одинаковую распространенность БЛ среди мужчин и женщин, Лайм-кардит возникает чаще у мужчин (3:1).

Манифестации Лайм-кардита может предшествовать возникновение патогномоничного кожного проявления болезни Лайма - мигрирующей эритемы (erythema migrans) - через 2-3 недели после укуса клеща. Эритема может сохраняться до 1 мес и более, постепенно исчезая и оставляя после себя пигментацию и шелушение. Исчезновение эритемы не всегда свидетельствует о выздоровлении, в даль-

нейшем не исключается возможность генерализации инфекционного процесса, которая характеризуется появлением недомогания, лихорадки и озноба, головной боли, миалгиями, артралгиями, головокружением.

Исследования показывают, что характерная сыпь появляется лишь у 40% пациентов с ЛК, поэтому проявления ЛК могут стать первыми клиническими симптомами болезни Лайма. [6]

Лайм-кардит в большинстве случаев протекает бессимптомно. Steere et al. [1] в своих исследованиях описывал, что у пациентов с ЛК могут возникать такие симптомы, как одышка при физической нагрузке, боль в груди или нерегулярное сердцебиение, обмороки.

При развитии диффузного миокардита отмечаются симптомы сердечной недостаточности (одышка, снижение толерантности к физической нагрузке, отеки).

У некоторых пациентов могут возникать симптомы, указывающие на поражение других органов - симптомы энцефалита, артриты, конъюнктивиты, ириты.

Изменения на ЭКГ. Хотя возможны и другие бессимптомные нарушения проводимости, в том числе синдром слабости синусового узла, внутрипредсердная блокада, атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) является самым частым проявлением Лайм-кардита. Mc Alister [3] при анализе 52 случаев ЛК описал, что АВ-блокада встречается в 87% случаев, на долю АВ-блокады II-III степеней приходилось 53% случаев. Van der Linde [5] в ретроспективном анализе 105 случаев ЛК указал, что АВ-блокада III степени встречалась у 49% пациентов, АВ-блокада II степени была у 16% пациентов. Степень АВ-блокады может изменяться в течение минут, часов или дней. [6] Прогрессирование до АВВ III степени может быть стремительным и потенциально смертельным при отсутствии должного лечения.

Атриовентрикулярная блокада означает замедление проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. АВ-блокада I степени характеризуется удлинением интервала P-Q до 0,2с и больше. При АВ-блокаде II степени происходит выпадением комплекса QRS с предшествующим прогрессированием пролонгации интервала P-Q (Мобитц-I) или без него (Мобитц-II). При полной АВ-блокаде импульс не проводится от предсердий к желудочкам и при исследовании ЭКГ выявляются зубцы P, не связанные с комплексами QRS.

Лайм-кардит также может проявляться острым миокардитом, эндокардитом, перикардитом и панкардитом. Симптоматический миокардит может способствовать обратимому снижению сократи-

тельной функции левого желудочка. Некоторые исследования сообщают, что миоперикардит Лайма может имитировать острый коронарный синдром. [2] Депрессия сегмента ST или инверсия зубца T, особенно в нижне - боковых отведениях, присутствуют у 60% пациентов с ЛК, отражают диффузное поражение миокарда, и полностью исчезают с клинической ремиссией. В редких случаях миоперикардит Лайма может проявляться на ЭКГ подъемами сегмента ST.

Выводы. Лайм-кардит является одним из наиболее редких симптомов болезни Лайма. Точный патогенез повреждения сердца до сих пор полностью не изучен. Предполагается, что он может быть связан с прямым повреждением кардиомиоцитов спирохетами или с аутоиммунной реакцией организма. ЛК может быть, как первым и единственным проявлением заболевания, так и возникать после патогномичных кожных симптомов-мигрирующей эритемы. ЛК в большинстве случаев проявляется нарушениями проводимости сердца. На ЭКГ также могут выявлять признаки мио-, эндо- и перикардитов. Однако эти изменения не являются постоянными и при должном лечении исчезают через несколько месяцев.

Список литературы:

1. A.C. Steere, W.P. Batsford, M. Weinberg, *et al.*. Lyme carditis: cardiac abnormalities of Lyme disease: *Ann Intern Med*, 93 (1980), pp. 8-16
2. G. Banga, J. Temple. Sudden cardiac arrest and electrical storm: an unusual presentation of Lyme carditis (abstr). *J Am Coll Cardiol*, 71 (2018), p. A2559
3. H.F. McAlister, P.T. Klementowicz, C. Andrews, J.D. Fisher, M. Feld, S. Furman. Lyme carditis: an important cause of reversible heart block: *Ann Intern Med*, 110 (1989), pp. 339-345
4. Kostić T, Momčilović S, Perišić ZD, Apostolović SR, Cvetković J, Jovanović A, Barać A, Šalinger-Martinović S, Tasić-Otašević S. Manifestations of Lyme carditis. *Int. J. Cardiol.* 2017 Apr 01;232:24-32.
5. M.R. van der Linde, H.J. Crijns, K.I. Lie. Transient complete AV block in Lyme disease. Electrophysiologic observations. *Chest*, 96 (1989), pp. 219-221
6. Yeung C, Baranchuk A. Systematic Approach to the Diagnosis and Treatment of Lyme Carditis and High-Degree Atrioventricular Block. *Healthcare (Basel)*. 2018 Sep 22;6(4)
7. Клинические рекомендации: Болезнь Лайма у взрослых / «Национальное научное общество инфекционистов», 2014
8. Скрипченко Н.В., Балинова А.А. Современные представления о патогенезе иксодовых клещевых боррелиозов. *Журнал Инфектологии*. — Т. 4. — № 2. — 2012. — С. 5—15.

Давыдова Ирина Игоревна
студент

Борукаев Андемиркан Юриевич
студент

Тёблов Михаил Маркозович
к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней №2

Северо-Осетинская государственная медицинская академия

СИНДРОМ ВОЛЬФРАМА: ГЕНЕТИЧЕСКИЕ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Davydova Irina Igorevna
student

Borukaev Andemirkan Yuriyevich
student

Teblov Michael Marcozovich
assistant professor of internal medicine №2
North Ossetian State Medical Academy

WOLFRAM SYNDROME: GENETIC, PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS, CLINICAL MANIFESTATIONS

Аннотация.

Синдром Вольфрама (DIDMOAD-синдром) - это редкое генетическое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования и прогрессирующим течением, характеризуется развитием несахарного диабета (diabetes insipidus-DI), сахарного диабета (diabetes mellitus-DM), постепенной потерей зрения, вызванной атрофией зрительного нерва (optic atrophy-OA), глухотой (deafness-D). В статье приводятся данные об этиологии, патофизиологических механизмах развития и о клинических особенностях синдрома Вольфрама.

Abstract.

Wolfram Syndrome (DIDMOAD Syndrome) is a rare genetic disease with an autosomal recessive type of inheritance and a progressive course, characterized by the development of diabetes insipidus-DI, diabetes mellitus-DM, gradual loss of vision caused by optic atrophy (optic atrophy-OA), deafness (deafness-D). The article provides data on the etiology, pathophysiological mechanisms of development, and on the clinical features of Wolfram syndrome.

Ключевые слова: синдром Вольфрама, DIDMOAD-синдром, сахарный диабет, несахарный диабет, атрофия зрительного нерва, глухота.

Keywords: Wolfram syndrome, DIDMOAD syndrome, diabetes mellitus, diabetes insipidus, optic atrophy, deafness.

Синдром Вольфрама (DIDMOAD-синдром) - это редкое генетическое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования и прогрессирующим течением, характеризуется развитием несахарного диабета (diabetes insipidus-DI), сахарного диабета (diabetes mellitus-DM), постепенной потерей зрения, вызванной атрофией зрительного нерва (optic atrophy-OA), глухотой (deafness-D). Другие симптомы включают нарушения функции мочевого пузыря, кишечника и терморегуляции, эндокринологические, психиатрические и неврологические нарушения. Синдром Вольфрама был открыт в 1938 году Вольфрамом и Вагнером.

Генетические и патофизиологические аспекты СВ. Классическая форма СВ вызвана аутосомно-рецессивными мутациями гена WFS1. Ген WFS1 локализован в хромосоме 4p16 и состоит из восьми экзонов (33,4 т.п.н. геномной ДНК). Он кодирует гликопротеин, состоящий из 890 аминокислот - вольфрамин. Это трансмембранный протеин, включающий в себя 3 структурных домена: гидрофильный аминоконцевой конец, гидрофильный

карбоксихонцевой конец и гидрофобную часть, состоящую из 9 трансмембранных сегментов. В процессе созревания вольфрамин подвергается N-гликозилированию и включается в высокомолекулярные комплексы (400 кД) в мембране. WFS1 высоко экспрессируется в тканях мозга, β -клетках поджелудочной железы, сердце, легких и плаценте.

Было установлено, что WFS1 важен для поддержания гомеостаза эндоплазматического ретикулума. ЭПР является клеточной органеллой, которая играет важную роль в цикле жизни клеток. Она является наиболее важным хранилищем ионов Ca^{2+} и отвечает за правильную укладку ("фолдинг") и посттрансляционную модификацию секреторных белков, рецепторов клеточной поверхности и интегральных мембранных белков. Изменения в функции ЭПР приводят к накоплению неправильно свернутых белков и активации сети сигнальных путей, "ответ на мисфолдинг" (unfolded protein response- UPR). UPR противодействует стрессу ЭПР и восстанавливает гомеостаз в органелле. В тех случаях, когда стрессовая реакция ЭПР становится настолько сильной, что адаптация к нему перестает

казаться возможной, UPR начинает передавать сигналы смерти клетки. WFS1 в нормальных условиях подавляет активацию UPR.

У пациентов с синдромом Вольфрама ATF6, один из ключевых факторов реализации UPR, гиперактивирован и, в свою очередь, постоянно активирует гены, которые способствуют клеточному апоптозу (CHOP, ATF4, BIP и sXBP1) и уменьшают экспрессию генов инсулина. Было показано, что экспрессия WFS1 индуцируется во время секреции инсулина, что позволяет предположить, что WFS1 является важным компонентом фолдинга и процессинга проинсулина в ЭПР β -клеток [3,4,8]. Другие исследования показали, что WFS1 может также регулировать процессы передачи сигнала Ca^{2+} , таким образом влияя на накопление клеточного кальция и, следовательно, апоптоз клеток [10].

В настоящее время идентифицировано более 200 различных мутаций в гене WFS1, большинство из них связаны с мутациями в 8-ом экзоне [11]. Из-за большого количества вариаций мутаций гена WFS1 и небольшого количества проведенных исследований пациентов с синдромом Вольфрама, все еще трудно соотнести клинические признаки WS с мутациями, обнаруженными в этом гене. В 2013 году De Heredia et al. [2] провел исследование, в котором рассмотрел 412 опубликованных случаев СВ в литературе. Используя схему классификации генотипов, основанную на прогнозируемом количестве остаточной экспрессии дефектного белка WFS1, они предположили, что пациенты с генотипами, которые могут приводить к полному отсутствию выработки белка, с большей вероятностью имели более раннее начало диабета и, возможно, более раннее начало атрофии зрительного нерва, чем пациенты с остаточной экспрессией белка.

Мутации гена CISD2 вызывают другой рецессивный тип СВ, названный «WS2». CISD2 локализован на 4 хромосоме в локусах 4q22-q24 и экспрессируется во многих тканях, включая мозг и поджелудочную железу. Он кодирует ERIS (стимулятор генов интерферона - межмембранный белок ЭПР). ERIS важен для регуляции гомеостаза глюкозы и чувствительности к инсулину, для гомеостаза кальция и аутофагии.

Клинические проявления синдрома Вольфрама.

Неаутоиммунный и не связанный с HLA-системой инсулинзависимый диабет, как правило, является первым симптомом, диагностируемым примерно в возрасте 6 лет (в диапазоне от 3 недель до 16 лет). По сравнению с диабетом 1 типа (СД1), кетоацидоз встречается редко, у пациентов более длительная продолжительность периода ремиссии, более низкие потребности в инсулине и уровни HbA1c. Однако из-за неврологических нарушений, вызванных нарушением функции ЭПР, эпизоды тяжелой гипогликемии встречаются чаще. Дегенерация панкреатических β -клеток, где WFS1 высоко экспрессируется, определяет инсулинопению.

Атрофия зрительного нерва может появиться в возрасте от 6 недель до 19 лет (в среднем - в 11 лет) [5]. Атрофия зрительного нерва характеризуется прогрессирующим снижением остроты зрения и нарушением цветового зрения. Офтальмологические проявления СВ включают также катаракту, аномальные папиллярные световые рефлексы, нистагм, глаукому и пигментную макулопатию.

Сенсоневральная тугоухость развивается в среднем в возрасте 16 лет (от 5 до 39 лет) и выявляется примерно у 62% пациентов [12]. С возрастом ухудшение слуха становится более выраженным, чем у других пациентов с гипобакузией, вероятно, вследствие прогрессирующей дегенерации центральной нервной системы.

Неврологические осложнения затрагивают 62% пациентов с СВ, появляющихся в среднем в возрасте 16 лет (диапазон 5–44 лет) [7]. Мозжечковая атаксия является наиболее распространенным неврологическим симптомом СВ. К другим проявлениям СВ относят дизартрию, дисфагию, арефлексию, эпилепсию (миоклоническая эпилепсия или тонико-клонические судороги), нистагм, аноскопию и агезию. Кроме того, у пациентов может быть обнаружена ортостатическая гипотензия, ангидроз, гипогидроз или гипергидроз, гастропарез, гипотермия или гиперпирексия, запор (типичный для вегетативной невропатии).

К симптомам психиатрических расстройств, проявляющихся у больных синдромом Вольфрама, относят психоз, нарушения сна, импульсивную вербальную и физическую агрессию. Одним из симптомов СВ также может быть депрессия. Так, Lodha et al. [9] описали случай 16-летней молодой девушки с СВ, страдающей депрессивным расстройством, которая представила попытку самоубийства.

Дилатация мочевыводящих путей, недержание мочи и рецидивирующие инфекции МП связаны с возникновением у пациентов с СВ нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Данные симптомы проявляются у 90% пациентов со средним возрастом начала в 20 лет и тремя пиками, соответственно в 13, 21 и 33 лет. В литературе сообщалось о случаях хронической почечной недостаточности. В другом случае описан 14-летний пациент, у которого развивается терминальная стадия почечной недостаточности, требующая гемодиализа [6].

Дополнительные нарушения при СВ включают гипогонадизм (первичный и вторичный), часто у пациентов мужского пола, и задержку менархе у женщин с нормальной функцией яичников. Описаны невысокий рост и недостаточная секреция гормона роста или даже недостаточная секреция кортикотропина.

Также в литературе имеются данные о расстройствах желудочно-кишечного тракта при СВ, таких как нарушение моторики кишечника, гастропарез и недержание кишечника [1]. Хотя и редко, были также обнаружены случаи порока сердца или аномалии сердца, такие как тетралогия Фалло и стеноз легочного клапана.

Список літератури

1. Chaussenet A, Rouzier C, Quere M, Plutino M, Ait-El-Mkadem S, Bannwarth S, et al. Mutation update and uncommon phenotypes in a French cohort of 96 patients with WFS1-related disorders. *Clin Genet.* 2015;87(5):430–439. doi: 10.1111/cge.12437.
2. de Heredia ML, Cleries R, Nunes V. Genotypic classification of patients with Wolfram syndrome: insights into the natural history of the disease and correlation with phenotype. *Genet Med.* 2013;15(7):497–506. doi: 10.1038/gim.2012.180.
3. Fonseca SG, Burcin M, Gromada J, Urano F. Endoplasmic reticulum stress in β -cells and development of diabetes. *Curr Opin Pharmacol.* 2009;9(6):763–770. doi: 10.1016/j.coph.2009.07.003.
4. Fonseca SG, Fukuma M, Lipson KL, Nguyen LX, Allen JR, Oka Y, et al. WFS1 is a novel component of the unfolded protein response and maintains homeostasis of the endoplasmic reticulum in pancreatic β -cells. *J Biol Chem.* 2005;280(47):39609–39615. doi: 10.1074/jbc.M507426200.
5. Hansen L, Eiberg H, Barrett T, Bek T, Kjaersgaard P, Tranebjaerg L, et al. Mutation analysis of the WFS1 gene in seven Danish Wolfram syndrome families; four new mutations identified. *Eur J Hum Genet.* 2005;13(12):1275–1284. doi: 10.1038/sj.ejhg.5201491.
6. Korkmaz HA. A case of Wolfram syndrome with chronic renal failure. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2018;23(3):166–167. doi: 10.6065/apem.2018.23.3.166.
7. Kumar S. Wolfram syndrome: important implications for pediatricians and pediatric endocrinologists. *Pediatr Diabetes.* 2010;11(1):28–37. doi: 10.1111/j.1399-5448.2009.00518.x.
8. Lipson KL, Fonseca SG, Ishigaki S, Nguyen LX, Foss E, Bortell R, et al. Regulation of insulin biosynthesis in pancreatic beta cells by an endoplasmic reticulum-resident protein kinase IRE1. *Cell Metab.* 2006;4(3):245–254. doi: 10.1016/j.cmet.2006.07.007.
9. Lodha S, Das L, das Ramchandani G, Bhansali A. A case of young diabetes and parasuicide. *BMJ Case Rep.* 2018 doi: 10.1136/bcr-2018-225839.
10. Toppings NB, McMillan JM, Au PYB, Suchowersky O, Donovan LE. Wolfram syndrome: a case report and review of clinical manifestations, genetics pathophysiology, and potential therapies. *Case Rep Endocrinol.* 2018 doi: 10.1155/2018/9412676.
11. Yu G, Yu M, Wang J, Gao C, Chen Z. WS1 gene mutation analysis of Wolfram syndrome in a Chinese patient and a systematic review of literatures. *Endocrine.* 2010;38(2):147–152. doi: 10.1007/s12020-010-9350-4.

УДК 616.716.86-007.24:616.716.1]-053.1/2-089.163-089.844

Кулинич М.О.

*Кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку
Національного медичного університету імені О.О.Богомольця*

[DOI: 10.24411/2520-6990-2020-12009](https://doi.org/10.24411/2520-6990-2020-12009)

КОМПЛЕКСНА ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ПІДГОТОВКА ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМ ДЕФЕКТОМ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКА ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ДО КІСТКОВОЇ ПЛАСТИКИ

Kulynych M.O.

*Department of surgical dentistry and maxillofacial surgery of children of the
Bogomolets National medical University*

COMPREHENSIVE PREOPERATIVE PREPARATION OF CHILDREN WITH A CONGENITAL ALVEOLAR PROCESS DEFECT IN THE UPPER JAW FOR BONE GRAFTING

Анотація.

Мета дослідження. Розробити та впровадити комплекс діагностично-лікувальних заходів для оптимізації умов успішного проведення кісткової пластики вродженого дефекту альвеолярного відростку верхньої щелепи у дітей з ВНГП.

Матеріали та методи. 31 дитина з вродженим одностороннім дефектом альвеолярного відростка верхньої щелепи, віком від 10 до 18 років. Всім дітям (n=31) проведено тривимірне КТ лицевого черепа із визначенням об'єму дефекту альвеолярного відростка, оцінено індекс гігієни за Федоровим-Володкіної (ІФВ) та індекс (РМА), проведено бактеріологічне дослідження зіву та носа.

Результати: В результаті визначення об'єму дефекту альвеолярного відростка у 7-ми пацієнтів він коливався від 0,7 см³ до 1,0 см³, для його усунення використано трансплантат з нижньої щелепи, 24 випадках в діапазоні 1,1 см³ – 1,92 см³ – взято трансплантат з великої гомілкової кістки.

До лікування індекс РМА у n=20 був 30,1±1,2 % – «середній» ступінь запалення ясен, у n=11 – 40,3 ±1,3 % – «високий»; індекс ІФВ у n= 18 - 2,8±0,3 бали – «незадовільний» стан, у n=11 – 3,4 ±0,5 бали «поганий», та у n= 2 – 4,5 ±0,3 бали – «дуже поганий». Бактеріологічне дослідження зіву показало що, найчастіше в порожнині рота висівається *Staphylococcus* (n=15 – 48 %), *Streptococcus* (n=13 – 42 %) та *Klebsiella* (n=13 – 42 %), найменше – *Candida* (n=11 – 35,5 %). При бактеріологічному дослідженні носа показники *Staphylococcus* (n=12 – 38,7%) та *Streptococcus* (n=10 – 32 %) – висівались найчастіше, а *Klebsiella* (n=5 – 16%) та *Candida* (n=6 – 19 %).

Після проведення санація порожнини рота, носоглотки, через 10-15 днів зроблено контрольне бактеріологічне дослідження з зів та носа та індексна оцінка тканин пародонта. Після лікування індекс РМА: ($n=21 - 14,8 \pm 1,4\%$) – легкий ступінь, $n=10 - 21,2 \pm 1,3\%$ – середній; індекс ІФВ: ($n=11 - 1,3 \pm 0,3$ бали) гарний стан, ($n=20 - 1,8 \pm 0,2$ бали) – задовільний.

Висновки. Комплекс лікувально-діагностичних заходів передопераційної підготовки дозволяє визначити об'єм дефекту альвеолярного відростка верхньої щелепи та місце забору аутотрансплантата. Максимально підготувати тканини пародонта, порожнини рота та носа до оперативного втручання, що оптимізує умови проведення успішної кісткової пластики альвеолярного відростка верхньої щелепи у дітей.

Abstract.

The objective. The complex of diagnostic and therapeutic measures have been developed and implemented to conditions optimization for the congenital alveolar process defect bone grafting in the upper jaw in children with CLP.

Materials and methods. 31 children were examined with unilateral congenital alveolar process defect in the upper jaw aged from 10 to 18 years old. The defect volume determination was carried out by CT in every child. The hygiene index by Fedorov-Volodkina, PMA index were assessed, bacteriological research was carried out.

Results. The alveolar process defect volume was ranged in 7 patients from 0.7 cm^3 to 1.0 cm^3 , a graft was used from the lower jaw to repair it. The defect volume in 24 cases was ranged from 1.1 cm^3 to 1.92 cm^3 – a graft was taken from the tibia.

Before treatment, PMA index for $n=20$ was $30.1 \pm 1.2\%$ – «average» the degree of gingival inflammation, for $n=11 - 40.3 \pm 1.3\%$ – «high»; IFV was for $n=18 - 2.8 \pm 0.3$ numbers – «unsatisfactory» condition, for $n=11 - 3.4 \pm 0.5$ numbers - «bad», and for $n=2 - 4.5 \pm 0, 3$ numbers – «very bad».

The bacteriological analysis of the pharynx was showed that the most Staphylococcus ($n=15 - 48\%$), Streptococcus ($n=13 - 42\%$) and Klebsiella ($n=13 - 42\%$) were presented in the oral cavity, Candida ($n=11 - 35, 5\%$) – the least. Indicators of Staphylococcus ($n=12 - 38.7\%$) and Streptococcus ($n=10 - 32\%$) were identified more often, while Klebsiella ($n=5 - 16\%$) and Candida ($n=6 - 19\%$) were during bacteriological analysis of the nose.

The bacteriological analysis control of the nasopharynx and periodontal tissues assessment were done after the oral cavity and the nasopharynx sanation 10-15 days. After treatment, PMA index for $n=21$ was $14.8 \pm 1.4\%$ – «mild», $n=10 - 21.2 \pm 1.3\%$ - «average»; IFV index was for $n=11 - 1.3 \pm 0.3$ numbers - «good» condition, for $n=20 - 1.8 \pm 0.2$ number) – «satisfactory».

Conclusions. The complex of diagnostic and therapeutic measures have been allowed to define the alveolar process defect volume in the upper jaw and the place of the autograft taking. Maximum preparation of periodontal, oral and nasal tissues for surgery have been optimized the conditions for realization of successful alveolar process bone grafting.

Ключові слова: репаративна регенерація, трансплантат, кісткова тканина, щелепно-лицева ділянка, діти

Keywords: reparative regeneration, graft, bone tissue, maxillofacial area, children.

Актуальність. Лікувально-реабілітаційні заходи для дітей з вродженим незрощенням верхньої губи та піднебіння (ВНВП), багатоетапні і довготривалі, серед якого хірургічне лікування посідає чільне місце [2,3,15-22]. Одним із прикінцевих етапів хірургічного лікування є остеопластика дефекту альвеолярного відростка верхньої щелепи, яка створює умови для стабілізації її незрощених фрагментів та розвитку верхньої щелепи, своєчасного та правильного прорізування зубів. Вона вирішує питання і естетичного напрямку, а саме: покращує положення крила носу після хейлоринопластики, сприяє розвитку середньої зони обличчя в цілому, створює умови для успішного проведення ортогнатичних операцій. Остеопластика дефекту альвеолярного відростка – це технічно не просте оперативне втручання, складність якого полягає в дефіциті м'яких тканини, розмірах, формах та топографії дефекту, необхідності взяття достатньої за об'ємом аутокістки [6-8,11,21].

Незадовільні наслідки репаративної регенерації кісткового трансплантату пов'язані з наявністю запального процесу тканин пародонту і, не в

останню чергу, наявністю високих показників мікрофлори порожнини зів та носа [1,5,11,14]. Чітко прослідковується негативний зв'язок між результатами лікування та присутністю умовно-патогенної мікрофлори у місцях репарації, чи у ротовій порожнині пацієнтів до, під час та після хірургічного лікування [1,6].

Мета дослідження. Розробити та впровадити комплекс діагностично-лікувальних заходів для оптимізації умов успішного проведення кісткової пластики вродженого дефекту альвеолярного відростку верхньої щелепи у дітей з ВНВП.

Матеріали та методи. Матеріалом дослідження стали 31 дитина з вродженим однобічним незрощенням губи та піднебіння, яка готувалася до кісткової пластики альвеолярного відростка віком від 10 до 18 років. Критеріями включення пацієнтів у дослідження були: добровільна згода на участь у дослідженні; соматично здорові діти; згода на диспансерне спостереження протягом усього періоду лікування. Всі діти знаходились на обліку у ортодонта, носили знімні та/або незнімні ортодонтичні конструкції (апарати, брекет-системи, капи).

Всім дітям (n=31) проведено тривимірне КТ лицевого черепа із визначенням об'єму дефекту альвеолярного відростка за запропонованою методикою (Патент України на корисну модель №126662 від 25.06.2018 бюл. №12/2018) (рис., 1,2,3,4). Згідно методики визначались межі в ділянці дефекту: верхня - в проекції апексів коренів зубів які знаходяться з мезіального і дистального боків дефекту, або чітко виражений кортикальний шар верхньої щелепи; нижня – емалево-цементне з'єднання шийок цих зубів; бокові – кортикальний шар з боків незрощення, який відрізняється тим, що

на кожному зрізі від верхньої межі до нижньої контуруються площі дефекту, з кроком реконструкції 1 мм. З отриманих площ програмно методом апроксимації з урахуванням положення зрізів у просторі, використовуючи програмний напівавтоматичний розрахунок об'єму заданого регіону на базі радіологічного програмного устаткування "Horos" або "Osirix", формується 3D модель та визначається об'єм в см³, що дозволяє обрати необхідну кількість остеопластичного матеріалу для ліквідації дефекту та методику хірургічного втручання.



Рис. 1. Визначення верхньої межі дефекту альвеолярного відростка (AB) – апекси коренів, або чітко виражений кортикальний шар верхньої щелепи.



Рис. 2. Визначення нижньої межі (CD) – емалево-цементне з'єднання шийок зубів, що знаходяться в ділянці незрощення.



Рис. 3. Визначення бокових меж дефекту справа і зліва (AC і BD) – межі кортикального шару з боків незрощення.

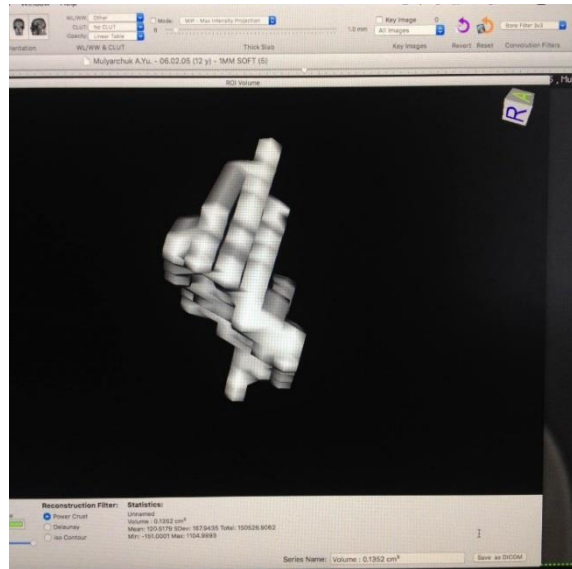


Рис. 4. Форма та об'єм дефекту альвеолярного відростка визначений за допомогою програми.

Проведена клінічна оцінка розміру дефекту альвеолярного відростка у 31 пацієнта, що визначалась різницею ширини незрощення на рівні апікального базиса (а) і на рівні альвеолярного гребня (б)

(рис. 5). При недорозвитку I-го ступеня дефект не перевищує 4 мм, II-ступінь – 4-7 мм, III-ступінь – більше 7 мм [22,23].

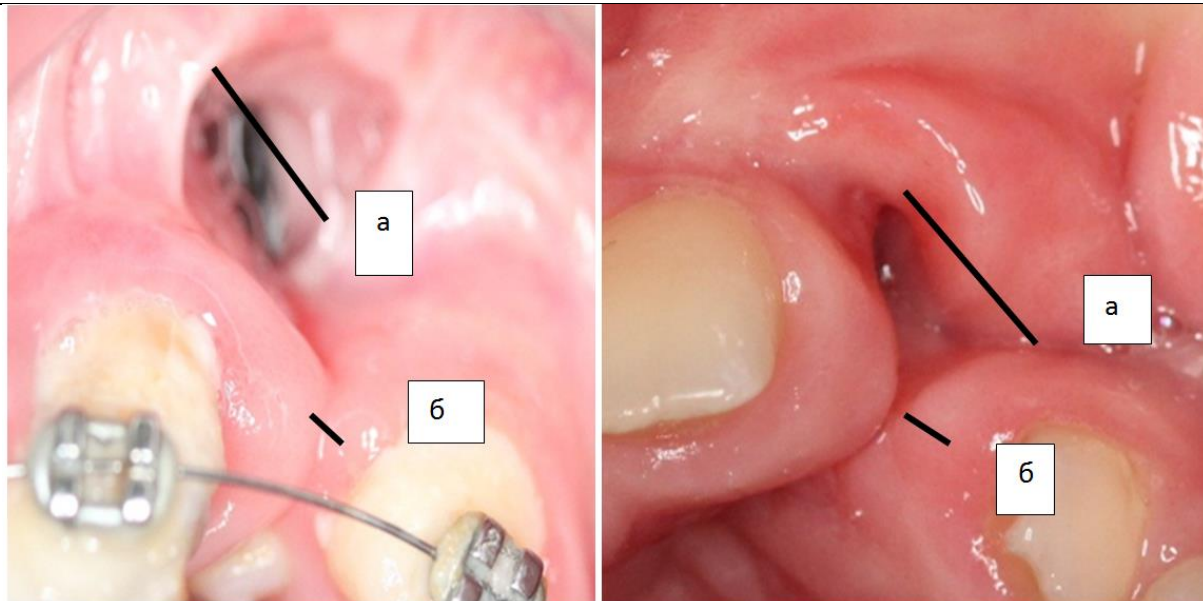


Рис. 5 Визначення клінічного розміру дефекту:

а – ширина незрощення на рівні апікального базису, *б* – ширина незрощення на рівні альвеолярного гребня.

Для оцінки гігієни порожнини рота використовували індекс гігієни за Федоровим-Володкіної (ІФВ). При цьому за 0 балів приймали відсутність зубного нальоту (бляшок), за 1 бал – нашарування нальоту в пришийковій ділянці; за 2 бали – помірні скупчення нальоту на маргінальних яснах та пришийковій ділянці; за 3 бали – значне скупчення зубного нальоту в міжзубних проміжках [4,5,12-14]. Для оцінки рівня та інтенсивності запалення ясен застосовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) [9-11]: до 25 % – легкий, 25 –50 % – середній, більше 50 % – тяжкий запальний процес у яснах. Ці індекси визначалися до та після проведення терапевтичних заходів. На етапі передопераційної підготовки усім пацієнтам проведені скейлінг у повному обсязі та професійна гігієнічна чистка, лікування каріозних зубів, протизапальна терапія в залежності від мікрофлори, яка була висіяна бактеріологічно (Діагностично-лікувальний комплекс підготовки дітей до кісткової пластики альвеолярного відростка та їх післяопераційне ведення. Інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я № 179-2018/ Л.М. Яковенко, В.П.Єфименко, М.О. Васьківська; НМУ, Укрмедпатентінформ.-К. : Укрмедпатентінформ, 2018.-4с).

Визначення мікробіоту порожнини рота та носа проводилося на основі бактеріологічного дослідження та після мазка взятого з зіву та носа до оперативного втручання. Отримані дані дослідження обробляли варіаційно-статистичним методом з використанням критерію Ст'юдента та критерію знакових рангів Вілкоксона, а також кореляцію Пірсона. Кожен пацієнт був консультований у ЛОР-лікаря для виключення суміжної патології (аденоїди, хронічний тонзиліт та отит) для виключення наявності хронічних осередків мікроорганізмів, при їх наявності – етапне лікування.

Результати. Перед хірургічним втручанням на тканинах альвеолярного відростка проводилось КТ лицевого черепа для визначення дефекту альвеолярного відростка. Було встановлено, що у 7-ми пацієнтів об'єм дефекту альвеолярного відростка становив від 0,7 см³ до 1,0 см³ (малий розмір дефекту), тож використовується остеопластичний матеріал інтрамембранального походження (трансплантат з нижньої щелепи), у інших 24 пацієнтів об'єм дефекту становив від 1,1 см³ до 1,92 см³ – ендохондрального походження (велика гомілкорова кістка).

Клінічний I ступінь розміру дефекту (4мм) був у 6 пацієнтів: (n=2 мали об'єм дефекту альвеолярного відростка верхньої щелепи до 1см³, n=4 - більше 1 см³); II ступінь (4-7 мм) - 19 пацієнтів: (n=4 - об'єм до 1см³, n=15 - більше 1 см³); III ступінь (більше 7 мм) - 6 пацієнтів: (n=1 - об'єм до 1см³, n=5- більше 1 см³). Отримані дані свідчать про те, що клінічний розмір дефекту може суттєво відрізнятись від рентгенологічного його об'єму, а саме: при клінічному обстеженні розмір може бути малим, а рентгенологічний об'єм - великий, і навпаки. Ці дані підтверджують доцільність і потребу проведення КТ діагностики лицевого черепа та визначенні об'єму дефекту альвеолярного відростка для планування вибору аутоотрансплантанта та його кількості.

Обстеження стану тканин пародонту у дітей до кісткової пластики виявило: за індексом РМА у 20 пацієнтів мали «середній» ступінь запалення ясен 30,1±1,2%, у інших 11 – 40,3 ±1,3% «високий»; індекс ІФВ у 18 пацієнтів становив 2,8±0,3 бали, це відповідає «незадовільному» стану та у 11 – 3,4 ±0,5 бали «поганий», та у 2 - 4,5 ±0,3 бали «дуже поганий» (рис. 6).



Рис. 6 Фото пацієнтів поганим індексом ІФВ (а) та з високим ступенем показника індексу РМА (б) :
а – значні нашарування зубного нальоту; б – катаральний гінгівіт.

При бактеріологічному дослідженні мікрофлори з зіву та носа висівалась мікрофлора (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Candida*) з

різним ступенем та співвідношенням між собою. Рівень мікрофлори вважався завищеним, якщо показник її був вище ніж 10^4 (рис. 7).

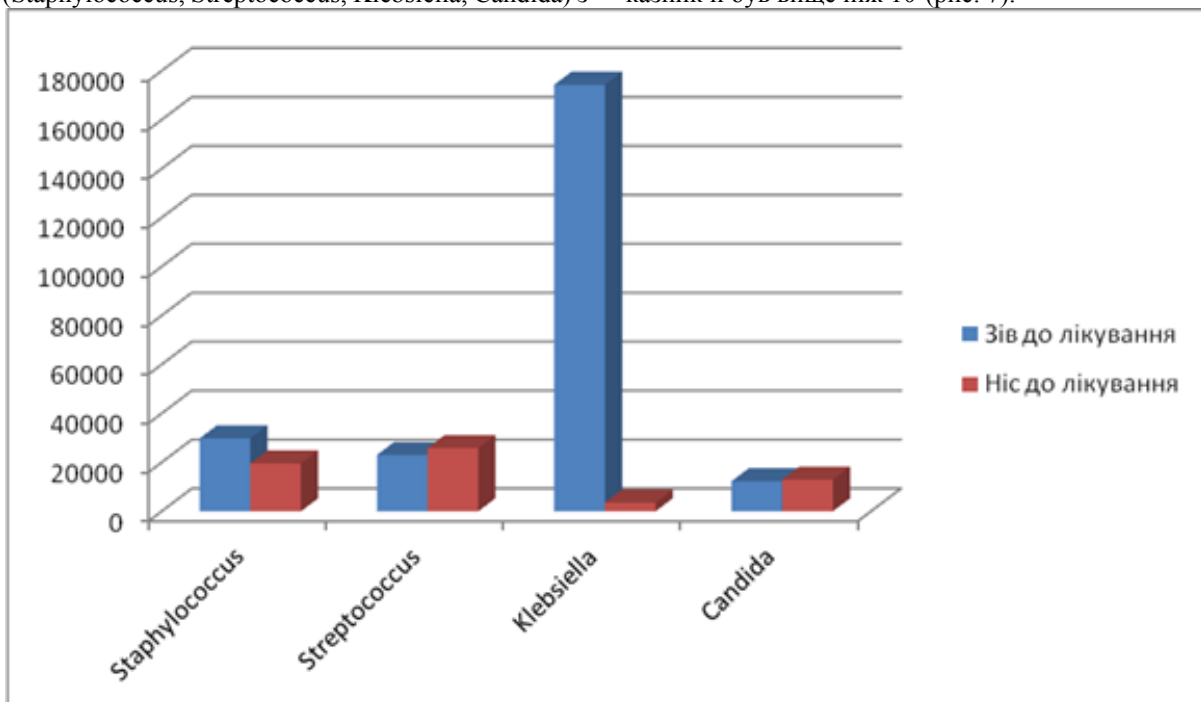


Рис 7. Бактеріологічне дослідження мікробіоту зіву та носа до лікування.

Бактеріологічне дослідження зіву показало що, найчастіше в порожнині рота висівається *Staphylococcus* (n=15 осіб, 48%), *Streptococcus* (n=13 осіб, 42%) та *Klebsiella* (n=13 осіб, 42%) найменше – *Candida* (n=11 осіб, 35,5%). При бактеріологічному дослідженні носа показники *Staphylococcus* (n=12 осіб, 38,7%) та *Streptococcus* (n=10 осіб, 32%) – висівались найчастіше, а *Klebsiella* (n=5 осіб, 16%) та *Candida* (n=6 осіб, 19%) були наявні в меншого відсотка пацієнтів. У 30% пацієнтів мікрофлора, яка була присутня в порожнині рота, також була і в порожнині носа, це як

правило були діти, що мали великий наскрізний дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи, що сполучав ці дві порожнини. Встановлено прямий кореляційний зв'язок мікрофлори зіву до лікування між *Klebsiella* та *Staphylococcus*. Можемо припустити, що це пов'язане з тим, що один вид мікрофлори, не дає можливість розвитку іншої.

Залежно від отриманих даних посіву носоглотки зіву була проведена наступна медикаментозна терапія до хірургічного втручання:

А - * *Staphylococcus aureus*, *S. Epidermidis*, *S. Saprophyticus* або *Streptococcus faecies*,

Streptococcus sanguis, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* $\geq 10^3$ лікування :

*обробка порожнини носа:

- антисептики на основі : хлоргексидину біглюконат або мірамістину, або морської солі;

стафілококовим бактеріофагом (при стафілококах); або стрептококовим (при стрептококах); або спреями на основі : антибіотиків-аміноглікозидів чи лізатів бактерій;

- мазями на основі антибіотика мупіроцину чи фітопрепаратами на основі хлорфіліпту

*обробка порожнини рота:

- Антисептиками на основі: хлоргексидину біглюконат або гекситидину, або мірамістину;

- спреями: на основі фенола або сульфаніламідів, або гекситидина;

таблетки для розсмоктування: лісобакт або хлорофіліпт

**Klebsiella pneumoniae* $\geq 10^3$

бактеріофагами клебсієли: Піополіфагом або Секстафагом або Піобактеріофагом

В - **Candida albicans* и *Candida tropicalis* $\geq 10^3$

*обробка порожнини носа :

- антисептиками на основі : хлоргексидину біглюконат або мірамістину, або на основі морської солі;

- краплями на основі клотримазолу;

- мазями на основі: клотримазолу або ністатину, або амфотерицину

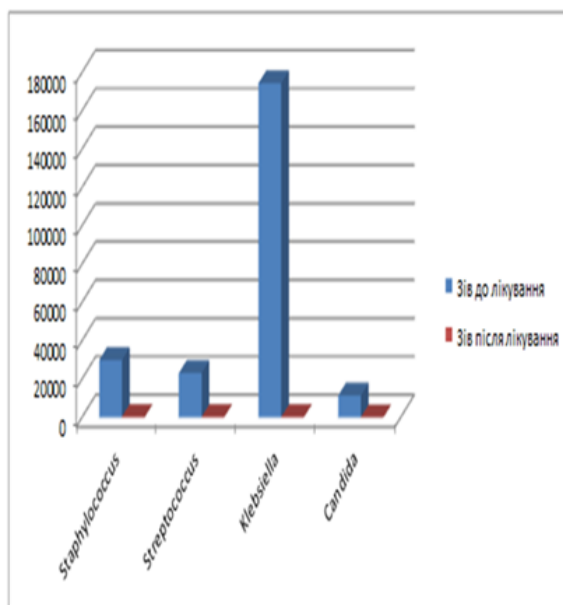
*обробка порожнини рота:

- антисептиками: хлоргексидину біглюконат або гекситидин, або мірамістину;

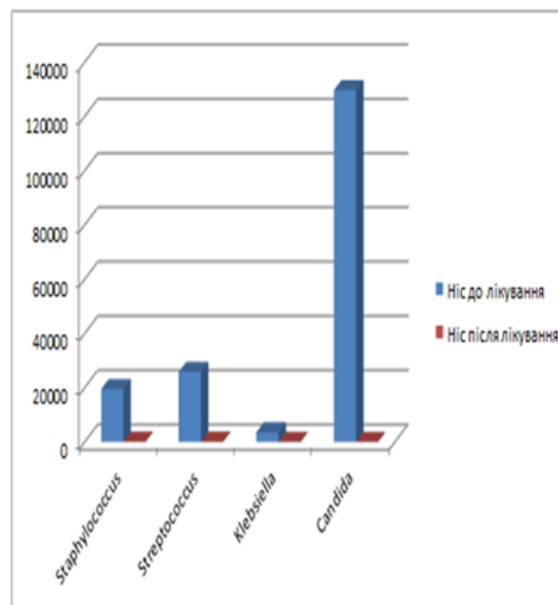
- спреями на основі: фенола або гекситидина;

- мазями на основі: клотримазолу або ністатину, або амфотерицин

Через 10-15 днів після лікування призначалось повторне бактеріологічне дослідження з зів та носа. Дані дослідження засвідчили прямий кореляційний зв'язок мікрофлори зіву у *Candida* та *Staphylococcus*, а також у *Klebsiella* та *Streptococcus*. Це пов'язане з тим, що препарати призначались для лікування конкретної однієї мікрофлори, які давали можливість рости іншій, але показники цього росту були в межах норми. Після лікування показники мікрофлори зів та носа були в межах норми (рис. 8).



a



b

Рис. 8. Показники мікрофлори зів (а) та носа(б) після лікування дитини з ВНГП

Бактеріологічне дослідження зів та носа, є обов'язковим етапом підготовки до остеопластики. Проведення запропонованого комплексу санаційних заходів із оцінкою стану тканин пародонту забезпечує оптимальні умови для кісткової остеопластики.

Підготовка тканин пародонту до кісткової пластики. Визначені зміни тканин пародонту потребують їх лікування, а саме: каріозних зубів; зняття зубних відкладень; шинування рухомих зубів, що знаходяться по краях дефекту; лікування

гінгівіту; парадонтиту; герпетичного хейліту. При необхідності проводиться консультація інфекціоніста та вірусологічне дослідження. За два тижні перед операцією необхідно зняти ортодонтичну апаратуру, що носить дитина.

Після лікування тканин пародонту змінилися показники ІФВ та РМА наступним чином:

Індекс РМА у 21 пацієнта ($14,8 \pm 1,4$ %) – виявився легкого ступеню, у 10 – $21,2 \pm 1,3$ % – середній ступінь (рис. 9).

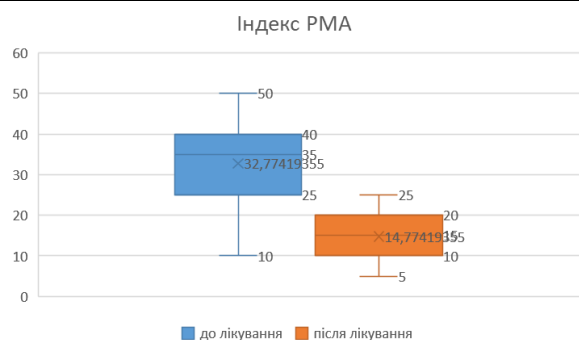


Рис. 9. Зміни індексу РМА до та після лікування.

Індекс ІФВ: у 11 пацієнтів – $1,3 \pm 0,3$ бали, що відповідали гарному стану, у 20 – $1,8 \pm 0,2$ бали – задовільному стану (рис. 10).

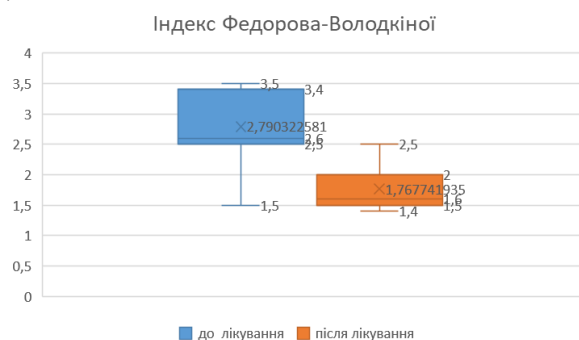


Рис. 10. Зміни показників ІФВ до та після лікування.

До лікування було виявлено пряму кореляційну залежність між ІФВ та Staphylococcus, який висіяли з носу, між РМА та Candida, який висіяли з носу, а також зворотню кореляційну залежність між РМА та Klebsiella зів (табл. 1). Це говорить про те, що існує безпосередній зв'язок мікрофлори, яка знаходиться в зубному нальоті та порожнині носа, а також при запальному процесі ясен та порожнині носа. Визначений зворотній кореляційний зв'язок між РМА та Klebsiella зів вказує на те, що при наявності запального процесу ясен, присутності групи Klebsiella в зіві не буде, це пояснюється тим, що високий рівень однієї мікрофлори не дає можливості розвитку іншої. Ці

дані потрібно враховувати при плануванні комплексного лікування.

Після лікування була виявлена пряма кореляційна залежність між ІФВ та Candida ніс (табл 2.). При цьому показник Candida, був в межах норми. Це дослідження підтверджує безпосередній зв'язок між мікрофлорою порожнини носа та зіву, осередку мікрофлори зубного нальоту (ІФВ) та рівнем запалення ясен (РМА), і показує зворотній зв'язок того, що діючи на одну мікрофлору, ми даємо можливість росту іншої, але цей ріст в межах норми, що підтверджує важливість і доцільність комплексного лікування.

Таблиця 1

Кореляційна залежність мікрофлори порожнини зіву, носа до лікування та ІФВ, РМА

		Staphylococcus Зів До	Streptococcus Зів До	Klebsiella Зів До	Candida Зів До	Staphylococcus Ніс До	Streptococcus Ніс До	Klebsiella Ніс До	Candida Ніс До
ІФВ до	Кореляція Пірсона	,164	-,265	-,082	,203	,306*	-,078	,220	-,213
	P	,189	,075	,331	,140	,047	,338	,125	,125
РМА до	Кореляція Пірсона	-,170	,158	-,383*	,048	,151	-,112	,241	,351*
	Знач. (одностороння)	,181	,198	,017	,400	,209	,274	,104	,026

Примітка: * Корреляція значима на рівні 0,05 (одностороння).

** Корреляція значима на рівні 0,01 (одностороння).

с. Вычисление невозможно, так как по крайней мере одна из переменных - это константа.

Кореляційна залежність мікрофлори та ІФВ, РМА після лікування

		Staphylococcus Зів Після	Streptococcus Зів Після	Klebsiella Зів Після	Candida Зів Після	Staphylococcus Ніс Після	Streptococcus Ніс Після	Klebsiella Ніс Після	Candida Ніс Після
ІФВ після	Коре- ляція Пірсона	-,208	-,016	,142	-,226	-,217	-,184	. ^c	,425**
	Р	,130	,467	,222	,111	,121	,160		,009
РМА після	Коре- ляція Пірсона	-,139	-,038	-,094	-,161	-,108	-,188	. ^c	,132
	Знач. (одно- сто- роння)	,228	,420	,308	,193	,281	,156		,239

Примітка *. Корреляція значима на рівні 0,05 (одностороння).

** Корреляція значима на рівні 0,01 (одностороння).

c. Вычисление невозможно, так как по крайней мере одна из переменных - это константа.

Висновки.

1. Діти з вродженим дефектом альвеолярного відростка для підготовки до оперативного втручання потребують проведення КТ-діагностики лицевого черепа із визначенням об'єму альвеолярного відростка, в зв'язку з тим що клінічний розмір дефекту може суттєво відрізнятись від рентгенологічного його об'єму, При об'ємі дефекту альвеолярного відростка до 1 см³ - використовувати трансплантати з симфізу нижньої щелепи, більше 1 см³ - з великої гомілкової кістки.

2. Передопераційна комплексна підготовка до кісткової пластики альвеолярного відростка передбачає проведення оцінки стоматологічного статусу, визначення мікробіоти носа та зів, консультація ЛОР – лікаря та інфекціоніста.

3. Запропонований комплекс передопераційних лікувальних заходів на основі встановлених кореляційних зв'язків мікробіоти носа та зів, та показників ІФА та РМА повинен включати: 1) лікування каріозних зубів; зняття зубних відкладень; шинування рухомих зубів, що знаходяться по краях дефекту; лікування гінгівіту; парадонтиту; герпетичного хейліту; 2) місцеве призначення груп препаратів, дія яких направлена на конкретну мікрофлору; 3) фіз.процедури в порожнину носа та рота (соляно-лужні інгаляції, УФО), гігієна порожнини рота (використання м'яких щіток та антибактеріальних паст).

Література

1. Heitz-Mayfield L., Tonetti M. S., Cortellini P., Lang N. P. Microbial colonization patterns predict the outcomes of surgical treatment of intrabony defects. // J. Clin. Periodontol. – 2006. – Vol. 33, № 1. – P. 62-68.

2. Харьков Л. В., Яковенко Л. М., Чехова І. Л., Вишпінський І. М. Невдачі хірургічного лікування дітей із вродженими незрощеннями губи, піднебіння та способи їх усунення // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2016. – № 1. – С. 28-36.

3. Яковенко Л.М. Комплексне лікування первинних та вторинних деформацій верхньої губи, піднебіння при їх двобічних незрощеннях: дис... д-

ра мед. наук: спец. 14.01.22 / Національний медичний ун-т ім. О.О.Богомольця. – К., 2004. – 362 арк.: іл. - арк. 320-362

4. O'Leary T. J., Drake B.R., Naylor J. E. The plaque control record // J Periodontol. – 1972. – Vol. 43, № 1. – P. 38.

5. Löe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index systems // J Periodontol. – 1967. – Vol. 38, № 6. – P. 610-616.

6. Grover V., Kapoor A., Malhotra R., Uppal R. S. Evaluation of the efficacy of a bioactive synthetic graft material in the treatment of intrabony periodontal defects // J. Indian Soc. Periodontol. – 2013. – Vol. 17, № 1. – P. 104-110.

7. Kumar A., Lal N., Singhal R., Rastogi P. Comparative evaluation of periosteum as a barrier membrane with and without an alloplastic bone graft in periodontal osseous defects: a 9 months follow-up study // J. Indian Soc. Periodontol. – 2014. – Vol. 18, № 4. – P. 493-496.

8. Kuru B., Yilmaz S., Argin K., Noyan U. Enamel matrix derivative alone or in combination with a bioactive glass in wide intrabony defects // Clin. Oral Investig. – 2006. – Vol. 10, № 3. – P. 227-234.

9. Schour I., Massler M. Survey of gingival disease using PMA Index // J. Dent. Res. – 1948. – Vol. 27. – P. 733-735.

10. Грудянов А. И., Зорина О. А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта : руководство для врачей – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 112 с.

11. Данилевский М. Ф., Борисенко А. В., Політун А. М. [та ін.]Терапевтична стоматологія. Том 3. Захворювання пародонта. – К.: Медицина, 2008. – 616 с.

12. Silness J., Löe H. Periodontal disease in pregnancy // Acta Odontol Scand. – 1964. – Vol. 22. – P. 121-135.

13. Mühlemann H. R. Psychological and chemical mediators of gingival health // J. Prev. Dent. – 1977. – Vol. 4. – P. 6-11.

14. Susin C., Wikesjö U. M. Regenerative periodontal therapy: 30 years of lessons learned and unlearned // *Periodontol.* 2000. – 2013. – Vol. 62, № 1. – P. 232-242.

15. Pfeifer G. Craniofacial Abnormalities and Cleft of the Lip, Alveolus and Palate Interdisciplinary Teamwork Principles of Treatment, Long Term Results. 4 th Hamburg International Symposium. – New York: Georg Thieme Stuttgart., 1991. – 490 p.

16. Mulliken J.B. Primary repair of bilateral cleft lip and nasal deformity // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2001. – Vol. 108. – P. 181–194.

17. Симановская Е.Ю., Щеглова А.П., Захарова Н.И., Дерунова Т.Ю. Реабилитация детей с врожденными расщелинами губы и неба в условиях пермского центра по реабилитации и лечению. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. – М. – 2002. – С.235–237.

18. Куличкова В.Н. Комплексный подход в лечении детей с врожденной расщелиной губы и неба. Современные технологии лечения и реабилитации детей с врожденными наследственными заболеваниями

челюстно-лицевой области и сопутствующих патологий. – Екатеринбург – М. – 1999. – С. 48–51.

19. Новоселов Р.Д. Реабилитация детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба. Актуальные вопросы реабилитации в стоматологии. Труды ЦНИИС. – М. – 1986. – Т.16. – С.120–123.

20. Цыплакова М.С., Хацкевич Г.А., Довбыш М.А., Керод Э.С., Пономарева Е.А., Степанова Ю.В., Трушко М.Б. Взаимодействие хирурга, ортодонта и логопеда при ранней реабилитации детей с врожденной расщелиной губы и неба // *Стоматология детского возраста и профилактика.* – 2002. – №3–4. – С.13–17.

21. Kornman K. S., Robertson P. B. Fundamental principles affecting the outcomes of therapy for osseous lesions // *Periodontol.* 2000. – 2000. – Vol. 22. – P. 22-43.

22. Давыдов Б.Н. Деформации лицевого скелета у больных с расщелиной верхней губы и неба. дисс. ... д.м.н. – Калинин, – 1967 – 334 с.

23. Давыдов Б.Н. Аномалии и деформации лицевого скелета у больных с расщелинами верхней губы и неба. РИО ТГМА, Тверь. – 1999 – 104 с.

УДК: 616.61-036.12-005-073.43: 616.155.1

*Novychenko S.D.,
Kovalenko S.V.*

*Higher State Educational Establishment of Ukraine
“Bukovinian state medical university”*

[DOI: 10.24411/2520-6990-2020-12010](https://doi.org/10.24411/2520-6990-2020-12010)

PECULIARITIES OF THE INFLUENCE OF MORPHOLOGICAL-FUNCTIONAL CONDITION OF RED BLOOD CELLS ON THE STATE OF DOPPLER-GRAPHIC INDICES OF THE RENAL BLOOD FLOW IN PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC DISEASE OF KIDNEYS I-II STAGE AND ARTERIAL HYPERTENSION

Abstract.

The object of this work was to investigate correlation between indices of the morphological-functional state of erythrocytes and Doppler-graphic indices in patients suffering from CKD I-II stage (pyelonephritis, glomerulonephritis, diabetic nephropathy) with AH II stage.

Keywords: *chronic kidney disease, color duplex Doppler-graphy, renal circulation, morphological-functional properties of red blood cells.*

With an enlargement of the inflammatory process activity in the kidneys, penetration of the vascular wall of the capillaries and the small renal vessels increases, blood flow rate becomes slower, rheological blood properties deteriorate, being of great significance in pathogenesis of chronic renal disease, especially at presence of CP, CGN with its immune inflammation, that still more worsens penetration of the vascular wall and strengthens displacement of the aggregation processes and depression of all properties of the blood erythrocytes. But at DM presence and DNP, which arose on its base, all the processes, cited above, maximum increase, as against a background of the oppressed immunity and significant derangement of the metabolic processes in the patient's organism, disturbances of the renal blood supply suffer still more [3, 4, 9, 12].

At the same time, activated free radical processes lead to disturbance of the morphological functional

properties of erythrocytes' membrane, what may promote disorder of the microcirculatory processes in patients with chronic disease of kidneys. Changes in the morphological-functional state of erythrocytes largely provide normal processes of vital activity of the kidney, they influence not only upon rheological blood properties, but participate in various regulatory processes, providing hem microcirculation of kidneys. Pathological changes of the morphological functional properties of erythrocytes influence upon membrane-receptor apparatus of the kidney cells, and due to it cause negative disorders of their vital activity and functioning [13, 14].

The presence of arterial hypertension in patients with CKD worsens blood flow in small kidney vessels, decreases blood flow rate in them. Thus, problems arising from the side of the morphological functional state of erythrocytes in such patients and correlation of these changes with Doppler-graphic indices of the renal blood flow, are still not studied at present.

The purpose of this work was to investigate correlation between indices of the morphological functional state of erythrocytes and Doppler-graphic indices in patients suffering from CKD I-II stage (pyelonephritis, glomerulonephritis, diabetic nephropathy) with AH II stage. 131 complex ultrasound investigation using ultrasound duplex color scanning of the kidney vessels has been carried out in patients with CKD at presence of rhinoparenchyma AH, who were at inpatient treatment in the nephrology department of RCH "Regional clinical hospital", Chernivtsi. The duration of the diseases was 5-10 years from the moment of making a diagnosis. The patients were at the age of 29-65 years, the

average age - 46.50 ± 2.25 years. Among the patients under study were 55 men (41.98%) and 76 women (58.02%). The patients were divided into groups: group I – patients with CKD I-II st. at CP presence (47 persons), group II – patients with CKD I-IIst. and DHP IV st. presence (48 patients), group III – patients with CKD I-II st. with CGN presence (36 patients). In order to form the group of comparison 20 practically healthy persons of the corresponding age category were examined. Each group of patients was divided into 2 subgroups – patients with AH and without AH (fig.1).

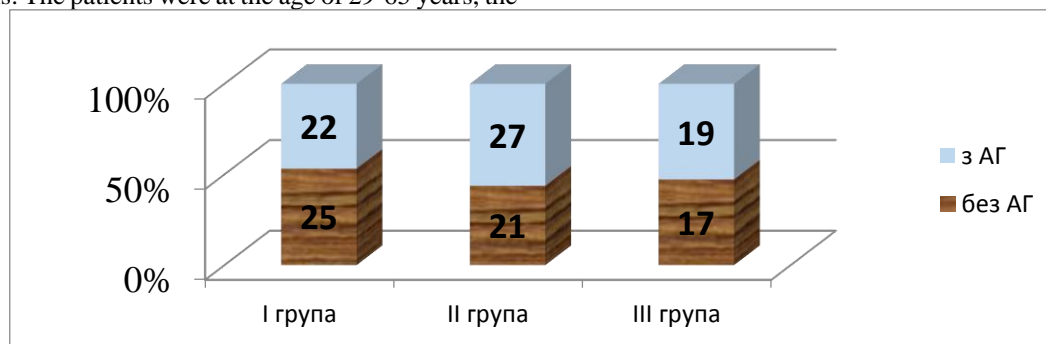


Fig. 1. Division of patients into groups to be studied

All patients underwent color duplex renal scanning. Investigation was carried out in triplex regimen (β – regimen, color duplex investigation, mapping, spectral analysis of Doppler rate displacement), peak systolic rate (V_s), final diastolic (V_d) and maximum blood flow rate (TAMX) averaged by time were measured and volumetric flow rate (V_{vol}) and index resistance (IR) were calculated. Curve recording was carried out under conditions of breathing inhibition of the patient. All values were calculated automatically by means of 3D-system of ultrasound apparatus. In the laboratory indices of ESRV, EPH, erythrocytes deformability index were determined in all patients.

The conducted investigations have been fulfilled keeping the GCP main regulations of the European Council Convention (1996) about person's rights and biomedicine (dated the fourth April 1997), Helsinki Declaration of the World medical association about ethic principles of carrying out the scientific medical investigations with participation of a person (1964-2000) and by order of MPH of Ukraine №690 dated the 23rd September, 2009, where a person comes forward as an object.

We have studied morphological functional properties of erythrocytes in patients suffering from CKD I-II stage with AH II degree (table 6.1).

Changes have been revealed in all groups of patients in comparison with a standard when evaluating the results of the research. But the most pronounced EDI decrease was in patients suffering from DN with AH and CGN with AH accordingly ($p < 0.05$). It is necessary to note that within the group of patients with AH difference of indices between subgroups of investigation was the most pronounced in comparison with all groups ($p < 0.001$). The most pronounced increase of ESRV and EPH levels were also found in the given category of patients in comparison of the results with indices of other groups accordingly ($p < 0.05$). Indices

were changed irrespective of AH presence or absence, but almost in all groups under study indices of morphological-functional properties of erythrocytes veritably differed in subgroups of patients, id. est in patients without AH II st. ESRV and EPH indices were veritably lower than in patients with AH II degree accordingly ($p < 0.05$), and EDI index was veritably lower in patients with AH than in subgroup without AH II degree presence ($p < 0.05$).

Thus, the state of the examined patients with CKD I-II stage (CP, DN, CGN) is accompanied with the marked disorders of the morphological-functional properties of erythrocytes and in patients with AH presence disorders become more profound that manifested, particularly, in the group of patients with DN and AH II st. presence. The revealed ESRV and EPH disorders in patients with CGN at AH presence were also profound and did not differ from the corresponding data in the group with DN and AH – thus, at CGN presence with AH the value constituted 2.49 ± 0.05 un. that in comparison with the data of ESRV group with DN and AH (2.59 ± 0.07 Un) was not veritable ($p > 0.05$), and also EPH index in CGN patients with AH constituted $8.89 \pm 0.14\%$, that in comparison with the same index in patients with DN and AH was ($9.19 \pm 0.15\%$), veritably also did not differ ($p > 0.05$). Hence, in patients with DN and AH, and with CGN at AH presence as well, morphological functional properties of erythrocytes suffer almost to the same extent, causing rapid CKD development in this category of patients.

We have studied the presence of correlative relations between indices of the morphological functional properties of the blood erythrocytes and main functions of kidneys in patients with CKD and AH II degree under study. The strongest relations were observed between indices of the main factors of progression of CKD and ESRV and EPH of the blood (fig.2.)

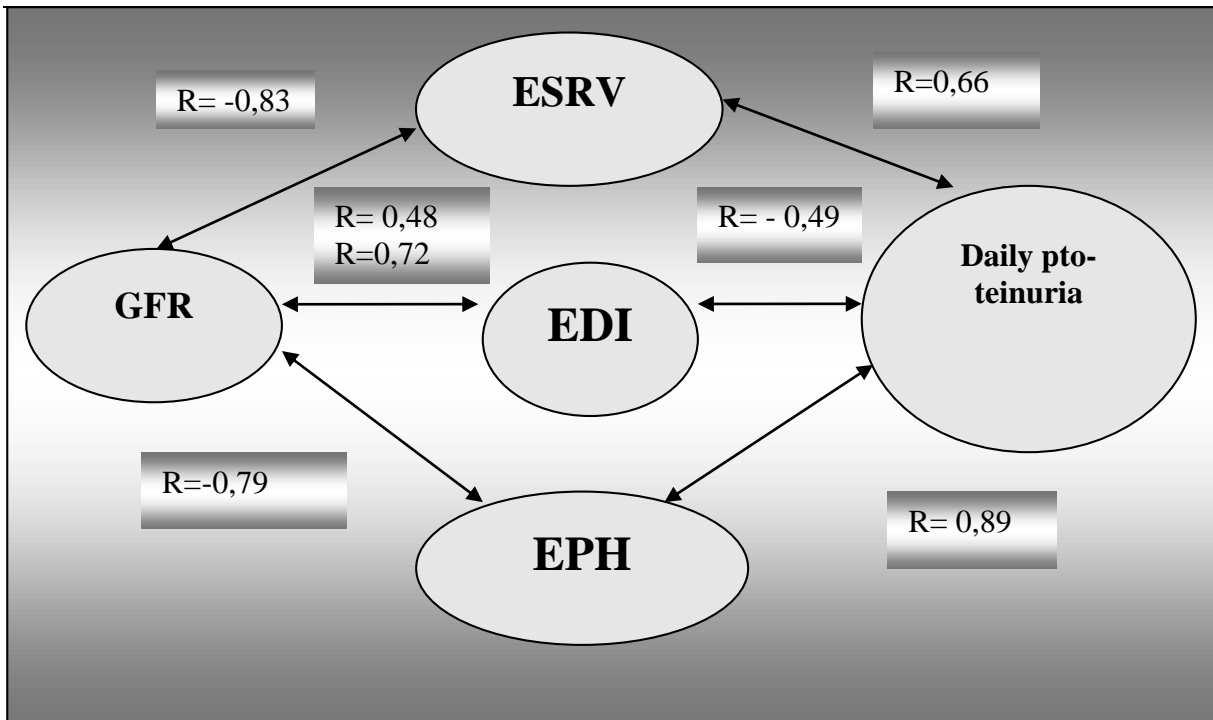


Fig 2. Correlative relations between indices of the morphological-functional properties of the red blood cells and main factors of CKD progression.

Thus, strong correlation feedbacks between GFR level and ESRV index ($r = -0.83$) ($p < 0.05$) and EPH index ($r = -0.79$), as well as a direct correlative connection of the average strength between GFR and EDI index ($r = 0.48$) ($p < 0.05$) have been found by us.

Also strong direct correlative relation was revealed between quantitative index of the daily proteinuria and EPH ($r = 0.89$) at ($p < 0.05$) and direct connection of the average strength between quantitative index of the daily proteinuria and ESRV ($r = 0.66$)

($p < 0.05$). Correlative feedback of the average strength was also determined between index of daily proteinuria and EDI ($r = -0.49$) at ($p < 0.05$).

We have carried out investigation of interdependence between the main morphological-functional indices, which correlated with the main factors of the CKD development (ESRV and EPH) in patients with CKD I-II st. at AH II st. presence with the main indices of the renal blood flow (Vs, Vd and IR) in the best way. (fig. 3).

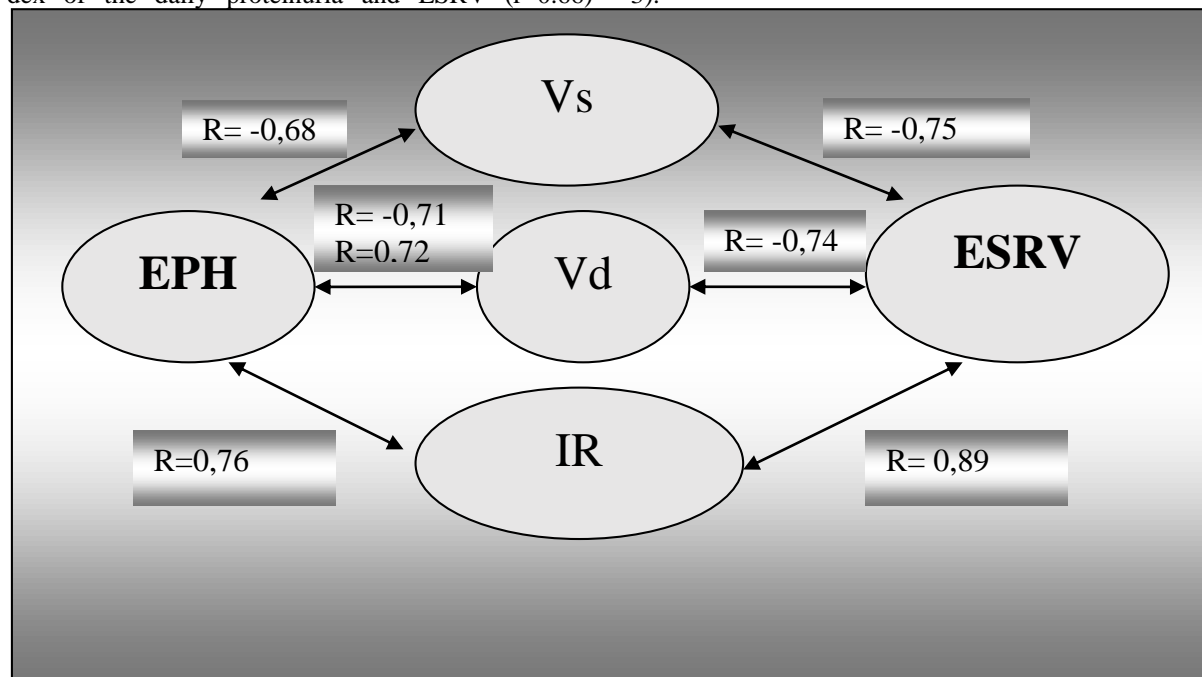


Fig. 3. Correlative relations between morphological-functional properties of erythrocytes and main indices of the renal blood flow on a.interlobaris level.

So, in figure 2 we can see that the strongest direct correlative connection is observed between index of ESRV and IR ($r=0.89$)($p<0.05$), strong feedback was between index of ESRV and Vs ($r=-0.75$)($p<0.05$) and Vd ($r = -0.74$) ($p<0.05$) as well.

Strong direct correlative connection was noted between EPH and IR ($r=0.76$)($p,0.05$), and strong feedbacks were also marked between EPH and maximum systolic and minimum diastolic blood flow rates on a.interlobaris level that correspondingly constituted ($r=-0.68$) at ($p<0.05$) and ($r=-0.71$) ($p<0.05$).

There is also a confirmation of the correct level of the renal blood flow investigation – a.interlobaris, chosen by us, that is sufficient for studying the role of the blood flow state of the small vessels in CKD progression at parenchymatous kidney diseases with AH.

Thus, in our view, disorders of the morphological-functional properties of erythrocytes are also of great significance in creation of conditions for the renal microcirculation disorder and, in future, for CKD progression with AH II degree presence.

So, analyzing changes of the morphological-functional properties of erythrocytes as a whole, it has been revealed that ESRV and EPH indices reliably increase at CKD I-II stage and to a great extent they are manifested in patients with DN, even without AH II degree presence, but at AH presence the changes acquire progressive character.

It should be mentioned that dynamics of the disorders of the morphological-functional properties of erythrocytes in patients with CGN and CP is similar, but more pronounced pathological changes still occur in CGN patients. AH II degree presence makes deeper the afore-said displacements, manifesting to a significant extent in patients with CGN.

Indices of EDI decrease in all patients with CKD I-II stage, but veritably significant changes occur at AHII degree presence. This indicates the important role of disturbances of the given mechanisms for the microcirculatory disorders in this category of patients.

Multiple strong correlative relations, revealed by us, between indices of the morphological-functional properties of erythrocytes, particularly ESRV and EPH levels with the main Doppler-graphic indices of the renal blood flow on the level of the small renal vessels, namely a.interlobaris, prove our presumption about extreme importance and informational content of the non-invasive method of diagnostics of CKD of the progressive character at AH presence – color duplex Doppler-ography of the renal vessels on a.interlobaris level.Changes of the morphological functional properties of erythrocytes in patients suffering from CKD I-II stage with AH II degree influence upon deterioration of the blood flow in renal parenchyma. When estimating the results of the research changes, in comparison with standard, have been revealed in all groups of patients. But the most pronounced EDI decrease occurred in DM (DN) patients with AH and CGN with AH presence correspondingly ($p<0.05$). In patients without AH II degree presence ESRV and EDI indices were veritably lower than in patients with AH II degree correspondingly ($p<0.05$), but EDI index was probably lower in patients with AH, than in the subgroup without AH II

degree presence ($p<0.05$).ESRV increase is associated with a gradual TAMX decrease that, in our opinion, mutually confirms a significant role of these markers in CKD progression. Correctly chosen by us the research level of the renal blood flow – a.interlobaris, being sufficient for studying the role of the blood flow condition of the small renal vessels in CKD development at parenchymatous renal disease with AH, is also confirmed. Thus, derangements of the morphological-functional properties of erythrocytes, in our view, is also of great significance in creation of the conditions for disorders of the renal microcirculation and, in future, for CKD progression at AH II degree presence.Multiple strong correlative relations, revealed by us, between indices of the morphological-functional properties of erythrocytes, in particular ESRV and EPH levels with the main Doppler-graphic indices of the renal blood flow on the level of the small renal vessels, namely a.interlobaris, prove our presumption about the extreme significance and informational content of the non-invasive method of diagnostics of the progressive character of CKD with AH presence – color duplex Dopplerography of the renal vessels on a. interlobaris level.

Literature

1. Klimontov V.V., Miakina N.Ye. Chronic renal disease at diabetes mellitus. Novosibirsk: publishing houseNSU, 2014. 44 p.
2. Krutikov Ye. S., Chystiakova S. I., Gorbatiuk V.V. Early diagnostics of inner renal blood flow in patients with essential arterial hypertension. Ukrainian journal of nephrology and dialysis. 2014 . №2 (42). P. 1 - 12.
3. Muravlieva L.Ye., Molotov-Luchansky V. B., Kolesnikova Ye. A. Charging balance of the blood erythrocytes of patients with chronic pyelonephritis and against a background of arterial hypertension. Fundamental investigations. 2011. № 10. P. 126-130.
4. Muravlieva L.Ye., Molotov-Luchansky V. B., Kliuyev D .A. Comparative estimation of functional parameters of the blood erythrocytes of patients with chronic pyelonephritis and glomerulonephritis. Modern problems of science and education. 2011. № 2; URL: www.science-education.ru/96-4586.
5. Nasrullayev M. N., Vaganova G. R. Significance of ultrasound method of investigation in estimation of renal blood flow in patients with arterial hypertension. Fundamental investigations. 2011. №9. C. 104-106.
6. Nagornaya N. V., Chetveryk N. A. Oxidative stress: influence upon the human organism, methods of evaluation. Health of a child. 2010. №2 (23).P.31-35.
7. Nasrullayev M. N., Vagapova G. R. Significance of ultrasound method of investigation in evaluation of the renal blood flow in patients with arterial hypertension. Fundamental investigation. 2011. №9. C. 104-106.
8. National register of patients with chronic renal disease: 2011, compiled by N.I. Kozliuk, S.S. Nikolayenko, M.V. Kulyz'ky. Academy of medical sciences of Ukraine, Ministry of Public Health of Ukraine, State Establishment "Nephrology institute of AMS of Ukraine"; editor-in-chief M.O. Kolesnyk:K., 2012. 89p.

9. Pomanchuk L. A., Mikhailov S. S., Faktor E. A. Method of determination of peroxide resistance of erythrocytes: pat. 2134420 Russian Federation, MKИG01N33/50 (2007.07). №97105507/14; appl. 07.07.2007; publ. 09.04.2007, Bull. №4.
10. Pakhova A. K., Lazareva S. A., Redieeva Ye. M. Determination of peroxide resistance of erythrocytes: pat. 2134420 Russian Federation, MKИG01N33/50 (2008.02). № 28005308/15; appl. 07.02.2008; publ. 10.04.2008. Bull. №2.
11. Prolietov Ya. Yu., Saganova Ye. S., Galkina O. V. Role of some biomarkers in evaluation of the character of chronic renal damage in patients with primary glomerulopathy. *Nephrology*. 2013. №1(17). CP. 60-69.
12. Tolstoukhova M. V., Zhmurov V. A., Storozhok S. A. Peculiarities of peroxide products, antioxidant protection and deformation of erythrocytes in patients with terminal stage of chronic renal insufficiency, receiving program hemodialysis. *Nephrology and dialysis*. 2008. T. 10. № 1. P. 75 – 76.
13. Brzeszczynska J., Luciak M., Gwozdziński K. Alterations of erythrocyte structure and cellular susceptibility in patients with chronic renal failure: Effect of haemodialysis and oxidative stress. *Free Radical Research*. 2008. Vol. 42. №1. P. 40 – 48.
14. Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Intsuppl*. 2012. V. 2. № 5. P. 336-415.
15. Gliga M., Georgescu R. Doppler ultrasound of kidney interlobar arteries in different nephropathies. *European Journal of Ultrasound*. 2008. №18. P. 14-25.
16. KDIGO Clinical practice guideline for glomerulonephritis. *Kidney international supplements*, 2012. Vol. 2 (S. 2). P. 139-274.
17. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease* *Kidney inter*. 2013. Vol. 3. P. 1-150.
18. Lorenz M. W., Schaefer C., Steinmetz H. Is carotid intima media thickness useful for individual prediction of cardiovascular risk? Ten-year results from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Eur. Heart J*. 2010. Vol. 31. P. 2041–2048.
19. Saikat Sen, Raja Chakraborty. The Role of Antioxidants in Human Health. In *Oxidative Stress: Diagnostics, Prevention, and Therapy*. ACS Symposium Series. American Chemical Society: Washington. 2011.
20. An X., Mohandas N. Disorders of red cell membrane. *British Journal of Haematology*. 2008. Vol. 141. P.367–375.

TECHNICAL SCIENCE

УДК 621.391

Якушенко Сергей Алексеевич

доцент, кандидат технических наук, доцент

Государственный университет аэрокосмического приборостроения

(г. Санкт-Петербург)

Снежко Виктор Калистратович

доцент, кандидат технических наук, доцент

Забело Александр Николаевич

доцент, кандидат военных наук

Антонов Владимир Владимирович

старший преподаватель

Веркин Сергей Сергеевич

преподаватель, кандидат технических наук

Егрусhev Владимир Евгеньевич

преподаватель, кандидат технических наук

Военная академия связи им. Маршала Советского Союза С.М. Буденного

(г. Санкт-Петербург)

[DOI: 10.24411/2520-6990-2020-12007](https://doi.org/10.24411/2520-6990-2020-12007)

ПОМЕХОУСТОЙЧИВОСТЬ РАДИОЛИНИЙ ПРИВЯЗКИ ЛЕТНО-ПОДЪЕМНЫХ СРЕДСТВ

Yakushenko Sergey Alekseevich

Associate Professor, Candidate of Technical Sciences, Associate Professor

State University of Aerospace Instrumentation (Saint Petersburg)

Snezhko Victor Kalistratovich

Associate Professor, Candidate of Technical Sciences, Associate Professor

Zabelo Alexander Nikolaevich

Associate Professor, Candidate of Military Sciences

Antonov Vladimir Vladimirovich

Senior Lecturer

Verkin Sergey Sergeevich

Lecturer, Candidate of Technical Sciences

Egrushev Vladimir Evgenievich

Lecturer, Candidate of Technical Sciences

Military Academy of Communications. Marshal of the Soviet Union S.M. Budyonny (Saint Petersburg)

INTERFERENCE RESISTANCE OF RADIO LINKS FLIGHT-LIFTING EQUIPMENT

Аннотация.

В статье рассматриваются способ оценки помехоустойчивости радиолиний «летно-подъемное средство-наземный пункт приема» при воздействии внешних дестабилизирующих радиоэлектронных факторов, факторов, вызванных движением станции и узкой диаграммой направленности антенны. Предложенный способ основывается на вероятностно-временных характеристиках и учитывает энергетические параметры радиолинии привязки, технологии передачи и приема сигналов и защиту от помех.

Abstract.

The article considers a method for evaluating the noise immunity of radio lines "flight-lifting vehicle-ground receiving point" under the influence of external destabilizing radio-electronic factors, factors caused by the movement of the station and a narrow antenna direction diagram. The proposed method is based on probability-time characteristics and takes into account the energy parameters of the binding line, signal transmission and reception technology, and protection from interference.

Ключевые слова: помехоустойчивость, энергетические характеристики, радиолиния привязки, летно-подъемное средство, ретранслятор связи.

Key words: noise immunity, energy characteristics, binding radio line, flight-lifting vehicle, communication repeater.

Введение

Летно-подъемных средства (ЛПС) с ретрансляторами связи (РС) находят широкое применение в современных системах мониторинга и управления объектами. Посредством РС обеспечивается связь с наземными пунктами приема (НПП), т.е. функционируют линии воздух-земля (линия привязки). Привязка, как правило, осуществляется с помощью радиорелейных средств связи (РРС), которые могут подвергаться воздействию как непреднамеренных, так и преднамеренных помех. Это связано с тем, что открытость среды распространения радиоволн в линиях привязки РС и сложность электромагнитной обстановки мегаполисов способствуют внешнему деструктивному радиоэлектронному воздействию (ДСРВ), которое ухудшает помехоустойчивость (ПМУ) радиолиний и нередко приводит к их техническому сбою [1, 3, 6]. Более того, характерной чертой современной геополитической обстановки является международный кибертерроризм [2], объектами атаки которого являются и радиолинии РС. Таким образом проведенный анализ показывает, что в настоящее время угроза воздействия на линии привязки РС остается. Для выработки мер защиты таких линий требуется не качественная, а количественная оценка этой опасности, которой в настоящее время нет. Поэтому работа посвящена количественной оценке ПМУ радиолиний привязки РС ЛПС.

Оценка помехоустойчивости радиолиний связи

Помехоустойчивость определяется видом линий связи и воздействия (открытые, закрытые), соотношением энергетик линий связи и подавления, соотношением протяженностей линий, количественными значениями мер защиты от помех, соотношением мощностей помехи и собственного шума приёмника. Требуются количественные оценки все этих значений.

Создание преднамеренных помех для радиолиний привязки ЛПС наземными средствами неэффективно. Поэтому для этого используют помехи, создаваемые с беспилотных летательных аппаратов (БПЛА), а в некоторых случаях забрасываемыми передатчиками помех. Средства используемые в радиолиниях привязки и радиоэлектронного воздействия разные, отличающиеся между собой множеством технических характеристик, от которых зависит ПМУ. Следовательно, анализ ПМУ целесообразно проводить для гипотетических радиолиний привязки и радиолиний ДСРВ, обладающих некоторыми усредненными характеристиками. Такой подход позволяет лучше определить эффективность различных путей повышения ПМУ и выработать рекомендации по их использованию в радиолиниях привязки различных классов.

Рассмотрим, прежде условие ДСРВ против радиолиний привязки РС с беспилотного летательного аппарата, как наиболее эффективное. Такую ситуацию в дальнейшем будем называть «стандартной дуэльной ситуацией». В этом случае будем рассматривать только шумовую помеху со спектром Δf_p , согласованную по ширине спектра с сигналом радиорелейной линии (РРЛ) привязки Δf_c , т.е. $\Delta f_p \approx \Delta f_c$.

Уровень помехи, действующий на РРС линии привязки ЛПС, будет определяться: дальностью до источника помех, видом помехи, а её эффективность: вероятностью успешного мониторинга необходимого количества параметров РРС линии привязки; видом сигнала и способом передачи информации. Помехоустойчивость РРС линии привязки ЛПС характеризуется ее способностью обеспечить требуемое качество связи в условиях воздействия преднамеренных помех противника (в данном случае это помехозащищенность). Для оценки различных способов борьбы с помехами используются такие показатели помехозащищенности (ПМЗ) как вероятность связи в условиях помех, степень снижения надежности связи или запаса энергетического потенциала.

Под показателем степени снижения надёжности K_N понимается отношение вероятности обеспечения связи с заданным качеством в условиях помех p_c на заданной дальности от источника помех в стандартной помеховой ситуации к надежности связи при отсутствии преднамеренных помех p_{co} .

$$K_N = p_c / p_{co}. \quad (1)$$

Под показателем запаса энергетического потенциала РРС линии привязки ЛПС на помехозащищенность или энергетическим показателем понимается необходимое приращение энергетического потенциала на интервале РРЛ Δq_n , при котором надежность интервала при наличии преднамеренных помех на заданной дальности от их источника в стандартной помеховой ситуации p_c равна надежности связи на интервале без помех p_{co} . При этом, естественно, p_{co} возрастает и искомый энергетический запас Δq_n может быть определен, как разность запасов энергетических потенциалов интервала на замирания в помеховой $q_{зп}$ и беспомеховой q_3 ситуации:

$$\Delta q_n = q_{зп} - q_3. \quad (2)$$

В ряде случаев все три показателя p_c , K_N , Δq_n используются одновременно, однако для сравнительной оценки способов борьбы с помехами целесообразно использовать один из них.

Проанализируем влияние на помехозащищенность, прежде всего, рельефа местности, удаления от станции помех и характеристик станций. Для этого удобно рассматривать вероятности связи в условиях помех $p_{сп}$, т.е. вероятность того, что отношение мощности сигнала $P_{с\text{ вх}}$ к мощности помехи P_n на входе подавляемого приёмника РРС будет больше коэффициента помехозащиты $K_{пз}$. Коэффициент помехозащиты, один из основных показателей защищённости РРС от помех, есть минимальное отношение сигнала $P_{с\text{ вх}}$ к помехе P_n на входе приёмника РРС для заданного режима работы и заданной пропускной способности при котором обеспечивается требуемое качество связи. Из определения $K_{пз}$ следует, что $K_{пз} = (P_{с\text{ вх}}/P_n)_{\min}$.

Величина $p_{сп}$ определяется из уравнения:

$$p_{сп} = p(P_{с\text{ вх}} - P_{ш\text{ }\Sigma} \geq K_{пз}), \quad (3)$$

где $P_{с\text{ вх}}$ – уровень мощности сигнала на входе приемника; $P_{ш\text{ }\Sigma}$ – эквивалентный уровень суммарной мощности шума и помехи на входе приемник.

Уровень мощности сигнала на входе приемника определяется по первому уравнению связи [1, 7, 9]

$$P_{с\ вх} = P_{пд} + G_{пд}(\varphi_n) - W_{\Sigma\ пм} + G_{пм}(\varphi_l), \quad (4)$$

где $P_{пд}$ – мощность сигнала, излучаемого антенной передатчика радиолинии привязки в направлении приемника ЛПС; $W_{\Sigma\ пм}$ – суммарное затухание сигнала на радиолинии привязки; $G_{пд}(\varphi_n)$, $G_{пм}(\varphi_l)$ – коэффициент усиления передающей (приемной) антенны радиолинии привязки по рассматриваемому азимуту.

Величины $P_{с\ вх}$ и $P_{ш\ \Sigma}$ являются случайными и распределены по-логарифмически – нормальному закону. Случайность $P_{с\ вх}$ обусловлена замираниями сигнала. Случайность $P_{ш\ \Sigma}$ обусловлена флуктуациями коэффициента усиления антенн вокруг среднего значения в зависимости от направления прихода помехи, а следовательно и флуктуациями мощности помехи.

Параметры $P_{ш\ \Sigma}$ определяются не только значением мощности помехи на входе приемника радиостанции $P_{п\ вх} = f[G_{пд}(\varphi_n), \sigma_a]$, но также соотношением мощности собственных шумов приемника и мощности помехи на входе демодулятора. Собственные шумы приемника и помеха являются гауссовыми шумами, первое с постоянным средним значением, вторая со случайным средним значением, подчиняющимися логарифмически – нормальному закону.

Величиной, определяющей вероятностный характер является $G_{пд}(\varphi)$, имеющий различные средние

значения в зависимости от направления на РС. Значение коэффициента усиления параболических антенн также распределены по логарифмически – нормальному закону с параметром $\sigma_a = 4$ дБ [5].

Тогда вероятность ДСРВ в секторе $\Delta\varphi$ будет равна $\Delta\varphi/360$. Отсюда полная вероятность связи в условиях помех, равна [4, 8]:

$$P_{с\п\ \varphi} = P_{с\п\ гл} + \sum_{i=1}^N P_{\Delta\varphi_i} P_{р|\Delta\varphi_i}, \quad (5)$$

где $P_{с\п\ гл}$ – вероятность того, что главный лепесток антенны РС направлен в сторону источника ДСРВ; $P_{\Delta\varphi_i}$ – вероятность того, что антенна РС будет находиться под углом φ к источнику помех по отношению к главному лепестку диаграммы направленности антенны (ДНА), т. е. в секторе $\Delta\varphi$; $P_{с\п\ гл}$ и $P_{р|\Delta\varphi_i}$ – вероятности воздействия с соответствующих направлений; N – количество оставшихся рассматриваемых участков (секторов мониторинга) без сектора главного лепестка ДНА.

Известно, что линейное преобразование случайной величины не меняет закона распределения, поэтому $P_{ш\ \Sigma}$, также как и $P_{п\ вх}$, распределено по логарифмически – нормальному закону. Так как случайные величины $P_{с\ вх}$ и $P_{ш\ \Sigma}$ в логарифмическом масштабе распределены нормально, то и разность их также распределена нормально со среднеквадратическим отклонением (СКО) от среднего значения [7, 9]

$$\sigma_{\Sigma} = \sqrt{\sigma_{ш\ \Sigma}^2 + \sigma_{с\ вх}^2},$$

где

$$\sigma_{ш\ \Sigma} = 10M \sqrt{\ln \left\{ \frac{\exp(0,01\sigma_a^2/M^2) - 1}{\left[1 + \frac{P_{ш}}{P_{п}} \left(\exp(-0,01\sigma_a^2/M^2) \right) \right]^2} + 1 \right\}}, \quad (6)$$

где $M = 0,443$ постоянный коэффициент.

Зависимость σ_{Σ} от отношения шум/помеха для разных значений σ_a приведены (рисунок 1).

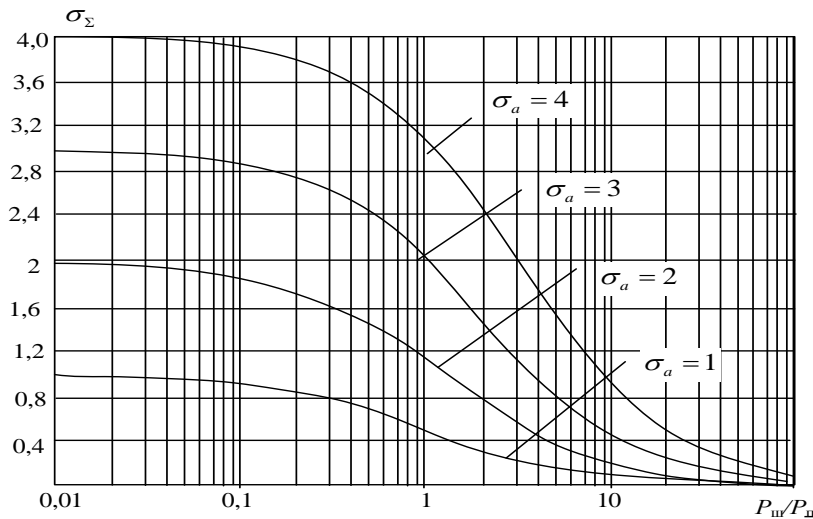


Рис. 1. Зависимость σ_{Σ} от отношения $P_{ш}/P_{п}$ для σ_a : 1, 2, 3, 4

Из рисунка 1 видим, что при отношении $P_{ш}/P_{п}$ меньше 0,1 с влиянием шума на σ_{Σ} можно не считаться. В этих условиях распределение случайной величины $P_{ш \Sigma}$ будет определять помеха. Отсюда вероятность связи в условиях помех при условии прихода помехи в секторе $\Delta\varphi_i$ будет равна:

$$P_{сн|\Delta\varphi_i} = \begin{cases} 0,5 + \Phi_0(x), & \text{если } x \geq 0,5 \\ 0,5 - \Phi_0(x), & \text{если } x < 0,5 \end{cases} \quad (7)$$

где

$$x = \frac{P_{ш\Sigma} + K_{пз} - P_{свх}}{\sqrt{\sigma_{ш\Sigma}^2 + \sigma_{свх}^2}} \quad (8)$$

Если считать помеху эквивалентной гауссову шуму, тогда суммарная мощность шума в приемнике, определяемая собственными шумами и внешней помехой будет равна:

$$P_{ш\Sigma} = 10 \lg(P'_{ш \text{ пм}} + P_{п \text{ вх}}); \quad (9)$$

$$P'_{ш \text{ пм}} = 10^{0,1[-204+n_{ш}+\Delta f_{ш}]}; \quad (10)$$

$$P_{п \text{ вх}} = 10^{0,1[P_{пн}+G_{пн}-W_{пн\Sigma}+K_{пз}+G_{пн}(\varphi)]}, \quad (11)$$

где $P_{пн}$ – излучаемая мощность передатчика помех; $G_{пн}$ – коэффициент усиления антенны источника помех; $n_{ш}$ – коэффициент шума приёмника; $\Delta f_{ш}$ – шумовая полоса пропускания приёмника; $W_{пн\Sigma}$ – суммарное затухание помехи; $G_{пн}(\varphi)$ – коэффициент усиления приемной антенны РС в направлении источника помех; $K_{пз}$ – коэффициент подавления помехи, определяемый как:

$$K_{пз} = K_{д} + K_{с} + K_{з}, \quad (12)$$

где $K_{д}$ – коэффициент подавления помехи демодулятором, $K_{с}$ – коэффициент соответствия энергетического потенциала источника помехи энергетическому потенциалу источника помехи стандартной дуэльной ситуации, $K_{з}$ – коэффициент эффективности помехи по сравнению с гауссовым шумом.

Полная вероятность успешного ведения связи при равновероятном приходе помехи из любого направления в горизонтальной плоскости, или каково-либо ее сектора будет равна [4, 8]:

$$P_{сн} = P_{гн} P_{сн|гн} + \sum_{i=1}^N P_{\Delta\varphi_i} P_{сн|\Delta\varphi_i}, \quad (13)$$

где $P_{сн|гн}$ и $P_{сн|\Delta\varphi_i}$ – вероятности постановки помех с соответствующих направлений.

В случае, когда возможно одновременное воздействие нескольких помех различных видов, рассчитывается суммарная мощность для каждой помехи, а затем вычисляется общая сумма. При последовательном воздействии M различных помех в оцениваемый промежуток времени $P_{сн\Sigma}$ находится из выражения [4, 8]:

$$P_{сн\Sigma} = 1 - \sum_{i=1}^M P_{пi} (1 - P_{снi}), \quad (14)$$

где $P_{пi}$ – вероятность воздействия помехи i -го вида, $P_{снi}$ – вероятность успешного ведения связи в условиях помех i -го вида.

Рассмотренная методика позволяет оценить помехозащищенность радиолинии привязки РС на ЛПС. По данной методике были проведены расчёты помехозащищённости радиолиний привязки.

Исходные данные для оценки ПМЗ: мощность передатчика линии привязки $P_{пд} = 8$ Вт; что соответствует 9 дБ; затухание фидера $W_{ф \text{ пд}} = W_{ф \text{ пм}} = 1$ дБ; коэффициент усиления антенны $G_{пд} = G_{пм} = 13$ дБ; реальная чувствительность приёмника $P_{рч} = 20$ мкВт, что соответствует -113 дБВт, эксплуатационный запас $P_{зз} = 2$ дБ; тогда энергетический потенциал $M_3 = 144$ дБ; коэффициент помехозащиты (сюда можно включить все реализуемые меры защиты) задается от 10 до 35 дБ; диапазон частот 1500 – 2000 МГц (средняя частота 1750 МГц); высота полёта ЛПС $h_{лпс} = 10$ км; высота антенны НПП $h_{нпп} = 20$ м; дальность связи определяется значением радиогоризонта $R_{рг}$ (расчеты проводятся на расстояниях от 0,2 $R_{рг}$ до 0,8 $R_{рг}$); параметры канала – дополнительное медианное затухание к свободному пространству (рельеф, лес, дожди, ширина диаграммы направленности антенны в горизонтальной и вертикальной плоскостях), равны нулю, $W_p = 0$ дБ. Характеристики приёмника: вид сигнала, вид обработки, чувствительность входят в энергетический потенциал. Энергетический потенциал источника помех $P_{зн} = P_{пн} + G_{пн}(\varphi) = 5 \dots 30$ дБ. Антенны станций имеют диаграмму направленности (ДН) по азимуту круговую или направленную с шириной ДН главного лепестка 15 градусов, а по углу места 2-х лепестковую. Результаты расчётов, проведенные по методикам [1, 7, 9] представлены на графиках (рисунок 2-5).

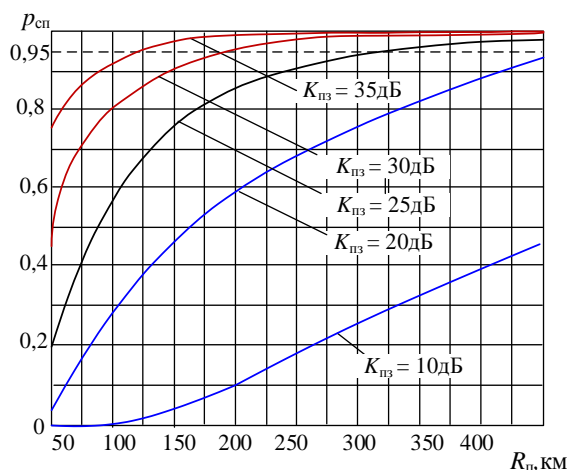


Рис. 2. Зависимость вероятности связи в условиях помех от дальности источника помех и коэффициента помехозащиты линии привязки

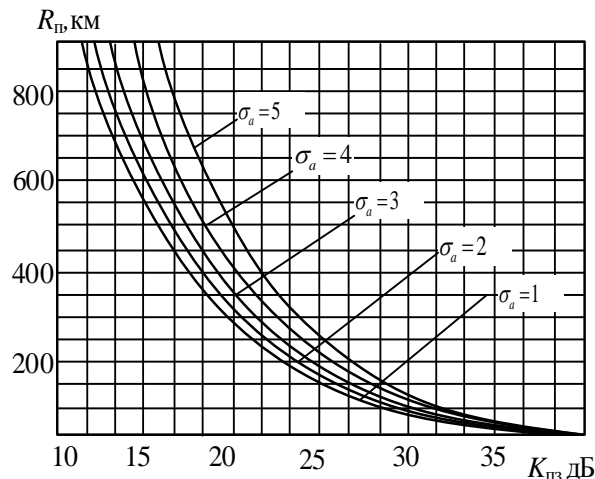


Рис. 3. Зависимость дальности радиоподавления линии привязки от коэффициента помехозащиты и дисперсии сигнала

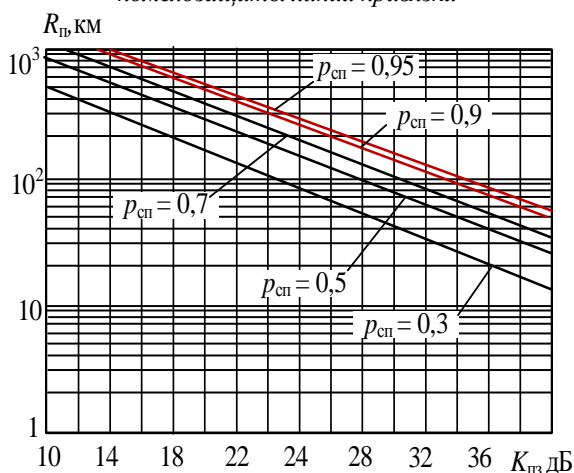


Рис. 4. Зависимость дальности подавления от коэффициента помехозащиты и вероятности связи (дальности связи)

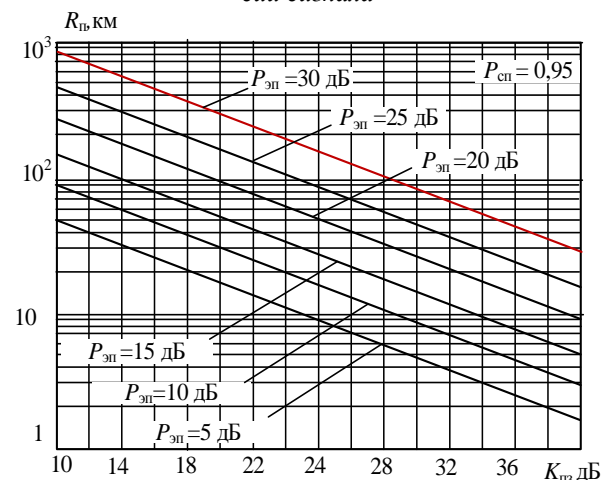


Рис. 5. Зависимость дальности подавления от коэффициента помехозащиты и эффективной мощности передатчика помех

Анализ результатов оценки помехозащитенности

1. На рис. 2 представлен график вероятности связи в условиях помех от дальности до источника помех при дисперсии сигнала на интервале связи $\sigma_a = 5$ дБ, коэффициенте помехозащиты $K_{пз}$ 10 - 35 дБ и $h_{нпп} = 20$ м. Высота полёта ЛПС 10 000 м. Затухание за счёт рельефа местности на интервале связи и подавления $W_p = 0$ дБ. Из рисунка видно, что требуемая вероятность связи в условиях помех (надёжность связи) 0,95 обеспечивается на частоте 1750 МГц при дальности до источника помех не более 120, 180, 320, 500 и более 500 км при коэффициенте помехозащиты 35,30,25,20,10 дБ соответственно. Здесь рассмотрены открытые интервалы связи и помех, т.е. условия свободного пространства на обоих интервалах выполняются. Изменение частоты надёжность связи не меняет, так как одинаково меняется уровень сигнала и помехи в условиях свободного пространства.

2. На рис. 3 представлен график зависимости дальности радиоподавления сигнала источником

помех в линии привязки от ее коэффициента помехозащиты и среднеквадратического отклонения сигнала от его медианного значения $\sigma_a = 1, 2, 3, 4, 5$ дБ, $f=1750$ МГц, $h_{нпп} = 20$ м и $W_p = 0$ дБ. Дальность подавления не более 200 км обеспечивается при коэффициенте помехозащиты не менее 23,5 – 26,5 дБ при всех сигмах. Как видим сигма сигнала не существенно влияет на дальность подавления, поэтому в дальнейшем (рис.4 и 5) рассматривалось только одно значение сигмы 1 дБ.

3. На рис. 4 представлен график зависимости дальности подавления от коэффициента помехозащиты и вероятности связи (дальности до ЛПС) на $f=1750$ МГц, при $h_{нпп} = 20$ м и $W_p = 0$ дБ на каждой дальности соответственно, т.е. условия открытости интервала на каждой дальности выполняются. Дальность подавления не более 200 км обеспечивается при коэффициенте помехозащиты не менее 28 – 38 дБ при всех рассмотренных дальностях до ЛПС.

4. На рис. 5 представлен график зависимости дальности подавления от коэффициента помехоза-

щиты и эффективной мощности передатчика помех, $f = 1750$ МГц, $h_{\text{нпп}} = 20$ м и $W_p = 0$ дБ. Дальность подавления не более 50 км обеспечивается при коэффициенте помехозащиты от 10 до 40 дБ в зависимости от эффективной мощности передатчика источника помех.

Заключение

На дальность подавления одинаково влияют дополнительное затухание за счёт рельефа на обоих интервалах, энергетика линии связи и линии помех. Важно не само значение энергетики, а соотношение энергетики линии связи и линии помех. Точно также важно не абсолютное значение затухания за счёт рельефа, а соотношение этих значений на линии связи и помех. Защитные свойства антенн так же влияют на соотношение энергетик линий связи и помех.

Главный вывод из всех расчётов заключается в том, что линия связи с ЛПС достаточно легко подавляется передатчиками помех с БПЛА, если в ней отсутствуют меры защиты от помех. Для практики также важен результат, связывающий дальность подавления одновременно с коэффициентом помехозащиты и протяжённостью интервала связи. Он показывает, что на любой дальности подавления разница на маршруте полёта в требованиях к средствам помехозащиты примерно одинаковая и составляет около 10 дБ. При дальности до средства подавления 200-300 км коэффициент помехозащиты должен лежать в пределах 14-28 дБ. Показано, что увеличение энергетики средств воздействия можно компенсировать равноценным увеличением мер помехозащиты.

В условиях открытых интервалов рабочий диапазон не влияет на помехозащиту, так как сигнал и помеха на входе приёмника станции привязки изменяются на одну и ту же величину, т.е. отношение сигнал/помеха не меняется. В условиях закрытости интервалов всё существенно изменится.

Полученные результаты можно использовать при оценке помехозащищённости радиолиний при-

вязки ЛПС к наземным пунктам привязки и обосновании коэффициента помехозащиты радиолинии ЛПС-НПП. Это важно при проектировании и эксплуатации линий мониторинга и управления посредством ЛПС в аэропортах и других объектах связанных с безопасностью воздушных перевозок, а также в зонах мониторинга и охраны с ЛПС трубопроводов, линий электропередач, экологических зон, лесов, рыбных хозяйств и других особо важных объектов.

Список литературы

1. Якушенко С.А., Сазонов М.А., Бибарсов М.Р. Радиорелейные и спутниковые системы передачи специального назначения. Часть 1: Учебник /в 2-х частях/ Под ред. С.А. Якушенко – СПб.: ВАС, 2015. – 484 с.
2. Геополитика.ru. Некоторые аспекты кибертерроризма. С. Лукавский 16.07.15. <https://www.geopolitica.ru/article/nekotorye-aspekty-kiberterrorizma>
3. Палий А.И. Радиоэлектронная борьба. – 2-е изд., перераб. и до. – М.: Воениздат, 1989. – 350с.
4. Защита от радиопомех. – Под ред. Максимова М.В., М.: Советское радио, 1976.
5. Отчет 391 МККР. Документы XI пленарной ассамблеи. Осло, 1966, том IV часть 2, М.: Связь, 1969.
6. Концыняк М.А., Якушенко С.А., Веркин С.С., Дворовой М.О.. Теория и практика защиты многоканальных сетей радиосвязи от системы комплексного воздействия. Часть 1. Модель противоборства систем воздействия и связи. – ВАС, 2007. – 76с.
7. Бабков В.Ю., Вознюк М.А., Дмитриев В.И. Системы мобильной связи. – СПб: СПбГУТ, 1999 (СПб: ВУС, 1998).
8. Бронштейн И.Н., Семендяев К.А. Справочник по математике для инженеров и учащихся ВТУЗов. М.: Наука, Гл. ред. физ.-мат. лит., 1986, -544с.
9. Якушенко С.А., Бондаренко С.А., Жирнов А.И. Проектирование цифровых радиолиний микроволнового диапазона. Учеб. пособие. – С-Пб.: ВАС, 2015. – 112 с.

УДК: 627.8

Николаенко С.А.

кандидат технических наук,

доцент кафедры «Электрические машины и электропривод»

ФГБОУ В «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина»

Куменко Е.О.

Студент 2 курса факультет «Энергетики»

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина»

ДОСТОИНСТВА И НЕДОСТАТКИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГЭС, ОЦЕНКА ИХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ**Nikolaenko.S.A.**

Candidate of technical Sciences,

Associate Professor "Electric machines and electric drive"

IN FGBOU "Kuban state agrarian University named after I.T. Trubilin"

Kumenko.E.O.

2nd year student faculty of "Energy"

Kuban state agrarian University named after I.T. Trubilin"

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF USING HYDROELECTRIC POWER STATIONS, ASSESSMENT OF THEIR ENVIRONMENTAL IMPACT**Аннотация.**

Изложены положительные и отрицательные аспекты строительства и эксплуатации гидроэлектростанций. Методы уменьшения масштаба проблем.

Abstract.

The positive and negative aspects of the construction and operation of hydroelectric power plants. Methods for reducing the scale of problems are described.

Ключевые слова: экология, воздействие, ГЭС, эксплуатация.

Keywords: ecology, impact, hydroelectric power station, operation.

Человечество всегда нуждалось в удовлетворении своих потребностей, в комфортной жизни, все это было бы невозможно без использования энергии. Развитие промышленности, прогресс в общественном производстве, все это определяется энергетикой. Но не стоит забывать, что в то же время, она является не только поставщиком электроэнергии, но и источником отрицательного воздействия на всю окружающую среду и в том числе человека, без ее отрицательного влияния не обходится ни одна из оболочек Земли.

Все большее распространение получает энергетика, основанная на использовании возобновляемых источников энергии. Наибольшим распространением на данный момент обладают гидроэлектростанции, их выработка составляет около 71% от всей энергии, вырабатываемой на основе возобновляемых ресурсов.

В мировых же масштабах вклад гидроэнергетики не так значителен, составляет всего около 6%, но в отдельных странах, ГЭС позволяет удовлетворить значительную часть потребности в электроэнергии, например, такая ситуация происходит в Норвегии. В то же время в России же этот показатель приблизительно равен 20%. Ежегодно в развитых странах происходит демонтаж данных видов электростанций, но развивающиеся страны продолжают устанавливать дамбы на реках.

Функционирование ГЭС основано на преобразовании потенциальной энергии потоков воды и

преобразование ее в механическую энергию вращения турбин гидроэлектростанций. Данный вид преобразования энергии бесспорно обладает рядом значительных преимуществ в сравнении с ТЭК и АЭС. Рассмотрим некоторые из них. К основным можно отнести отсутствие нужды в добычании, обработке и транспортировке топлива, также не выделяются вредные и токсичные отходы и выбросы. Еще одним преимуществом гидроэлектростанций является невысокая себестоимость и стабильная, простая эксплуатация.

Но влияние, оказываемое ГЭС на экологию давно обращает на себя внимание экологов, но их требования не всегда выгодны для владельцев, так как приводят к снижению выработки электроэнергии. Именно поэтому у данного вида электростанций кроме плюсов также есть значительные минусы.

Одним из отрицательных моментов является затопление больших территорий при сооружении равнинных ГЭС. Возникают значительные экономические проблемы: необходимо обеспечивать перемещение населения, сельских хозяйств и промышленных объектов из зон затопления. Для уменьшения масштабов данной проблемы предлагается установка защитных дамб, их использование приносит значительное снижение площадей затопления. Но в то же время сам демонтаж дамб может нанести еще более серьезный урон экологии, чем их использование. Кроме того, важным является

наблюдение за уровнем воды в водохранилище, для предупреждения временного затопления берегов.

ГЭС наносят огромный ущерб как сельскому хозяйству, так и рыбному промыслу. Весной происходит половодье, рыбы идут на нерест, затем молодь скатывается в море. Именно из-за гидроэлектростанций этот порядок нарушается. Из-за чего изменяются сроки созревания икры. Около двух лет потребуется для того, чтобы незрелая икра рассосалась и зародилась новая.

Водоохранилища повышают влажность воздуха, что приводит к значительным изменениям в природных условиях, что отражается на хозяйственном промысле людей и жизни животных.

Также строительство ГЭС оказывает огромное воздействие на водоснабжение, водоорошение и работу речного транспорта. То есть возникают проблемы с судоходством рек.

Работа гидроэлектростанций создает шумовое и электромагнитное загрязнение окружающей среды. [Здоровый человек страдает от относительно длительного пребывания в поле ЛЭП. При продолжительном пребывании людей в электромагнитном поле ЛЭП могут развиваться заболевания преимущественно сердечно—сосудистой и нервной систем организма человека].

УДК 629.11

Махмудова Фарогат Мирзонасриевна
канд. техн. наук, старший преподаватель кафедры «Автомобили и автомобильные перевозки»
Политехнического института Таджикского технического университета
им. академика М.С. Осими, Республика Таджикистан, Худжанд.

ГИДРОСТАРТЕРНАЯ СИСТЕМА КОМБИНИРОВАННОГО ПУСКА ДВС (ДВИГАТЕЛЯ ВНУТРЕННЕГО СГОРАНИЯ)

Mahmudova Farogat Mirzonasrieva
candidate of technical sciences, senior lecturer of the Department of Vehicles and Road Transport
at Polytechnic Institute of Tajik Technical University named after M.S Osimi,
the Republic of Tajikistan, Khujand

HYDROSTARTER SYSTEM OF COMBINED STARTING ICE (INTERNAL COMBUSTION ENGINE)

Аннотация.

В настоящее время известен ряд систем пуска двигателей автотракторных средств: вручную; электростартерная; специальным пусковым двигателем; запуск путем перевода на бензин с электрическим зажиганием; пневмостарт. Проведенный анализ систем пуска показывает на наличие в них существенных недостатков: относительно низкая надежность, зависимость от климатических условий, большая энергозатратность и сложность обслуживания, низкий развиваемый крутящий момент. Устранить эти недостатки возможно путем разработки принципиально новой комбинированной системы гидростартерного пуска двигателей, которая отличается высокой надежностью, бесперебойностью и возможностью ручного пуска.

Annotation.

Currently, a number of starting systems for engines of automotive tractors are known: manually; electric starter; special starting engine; launch by switching to gas with electric ignition; pneumostart. The analysis of start-up systems shows that they have significant drawbacks: relatively low reliability, dependence on climatic conditions, high energy consumption and maintenance complexity, low developed torque. It is possible to eliminate these shortcomings by developing a fundamentally new combined system of hydrostarter engine starting, which is characterized by high reliability, uninterrupted operation and the possibility of manual starting.

Ключевые слова: двигатель, система пуска, система смазки, гидростартер, частота вращения, эффективность, надежность.

Keywords: engine, starting system, lubrication system, hydrostarter, speed, efficiency, reliability.

Система стартерного пуска современных транспортных средств одна из наиболее нагруженных систем двигателя. В режиме прокрутки крутящий момент может составлять 20-40 Н·м для легковых автомобилей [2] и 30-100 Н·м для грузовых автомобилей и тракторов [7]. Сила тока холостого хода стартеров легковых автомобилей достигают 50-150 А, в режиме полного торможения 250-400 А. Для грузовых автомобилей сила тока холостого хода 100-300 А, в режиме полного торможения 700-1000 А. Особенно велики токовые нагрузки в зимнее время, что несомненно ускоряет процесс износа элементов стартера [4, 5]. Основными причинами отказов стартера являются: длительное принудительное удержание ключа замка зажигания в режиме пуска [1], использование стартера в качестве движущей силы при переездах [2], естественные износы бендикса и венца маховика [4], подгорание контактов проводки и реле и др. [5]. Мировые тенденции в области конструкций стартеров направлены на его миниатюризацию [1], увеличение энергоотдачи [4], оснащение планетарными редукторами [1], дополнительными обмотками и т.д. [5]. Но одним из первостепенных требований, предъявляемых к стартеру является легкость запуска двигателя [1, 2, 3]. При пуске двигателя коленчатый вал необходимо проворачивать с такой частотой, при которой в конце такта сжатия температура и давление горючей смеси или воздуха в цилиндре повысятся до величины, необходимой для воспламенения топлива [1]. Минимальная «пусковая» частота вращения вала бензинового инжекторного двигателя составляет примерно 50-100 мин⁻¹ [2, 5], у большинства дизелей - 100-200 мин⁻¹ [7]. При меньшей частоте вращения вала увеличивается теплообмен между сжимаемой и охлаждаемой средами, увеличиваются утечки газа через поршневые кольца, в результате чего запуск становится практически невозможным [4].

Известно несколько способов обеспечения вращения коленчатого вала при пуске: вручную – для маломощных двигателей; электростартером – для двигателей средней мощности; специальным пусковым двигателем – для мощных дизелей; некоторые тракторные дизели запускаются путем перевода их на бензин с электрическим зажиганием [2].

Пуск двигателя вручную, с помощью заводной рукоятки, требует больших усилий и очень неудобен в эксплуатации, поэтому он применялся в основном для бензиновых двигателей мощностью до 75 кВт и для дизелей мощностью до 30 кВт [1].

Электростартер для запуска автомобиля представляет собой электродвигатель постоянного тока, который приводится в действие от аккумуляторных батарей напряжением 12 или 24 В [3]. Так как сопротивление трения при вращении коленчатого вала велико, мощность электродвигателя должна быть сравнительно большой, причем для дизелей она должна быть выше, чем для бензиновых двигателей. Например, мощность электростартера для

бензиновых двигателей автомобилей равна 1,25 – 2 кВт, а для дизелей она равна 8 – 12 кВт. Основным недостатком электростартерного пуска является низкая эффективность его при отрицательных температурах, относительно низкая надежность.

Запуск дизеля с помощью специального пускового двигателя широко применяется на тракторах. В качестве пускового двигателя используют одно- или двухцилиндровые карбюраторные двигатели малой мощности, которые крепятся на блоке цилиндров двигателя и работают только в период пуска дизеля [7]. Для автомобилей дополнительные пусковые двигатели слишком громоздки и не удобны в эксплуатации. Создают дополнительные сложности с обслуживанием.

Запуск двигателя сжатым воздухом распространен в основном на мощных стационарных дизелях, а также военной технике [1]. Его главным недостатком является наличие сложной пневматической аппаратуры.

Проведенный анализ различных видов пуска двигателей позволил выявить основные их недостатки, заключающиеся в низкой надежности, сложности и зависимости от климатических условий. Исходя из этого, возникает необходимость в разработке принципиально новой конструкции системы пуска, лишенной данных недостатков. Таким образом, целью исследования является повышение эффективности пуска ДВС за счет системы гидростартерного пуска.

При расчетах расхода масла через различные элементы системы смазки дизельного ДВС можно воспользоваться общим уравнением баланса расходов:

$$G_K = G_K (\Delta p_K \mu_K), \quad (1)$$

где G_K – расход масла, л/с; Δp_K – перепад величины давления на элементе масляной системы, МПа; μ_K – динамическая вязкость масла, Па·с.

Расход масла G_K через любой элемент смазочной системы есть функция перепада на нем величины давления Δp_K и динамической вязкости масла μ_K .

Баланс расхода масла для системы, состоящей из n узлов, можно записать:

$$\sum_{k=1}^{k=K_i} G_K (\Delta p_K \mu_K) = \sum_{m=1}^{m=M_i} G_m (\Delta p_m \mu_m), \quad (2)$$

где $G_K (\Delta p_K \mu_K)$ – величина расхода масла в k -й ветви, подводящей масло в i -й узел (K_i – число соответствующих ветвей), л/с; $G_m (\Delta p_m \mu_m)$ – расход масла в m -й ветви, отводящей масло из i -го узла (M_i – число таких ветвей), л/с.

Для ступенчатой подачи масла к элементам системы смазки представим схему системы смазки (рисунок 1):

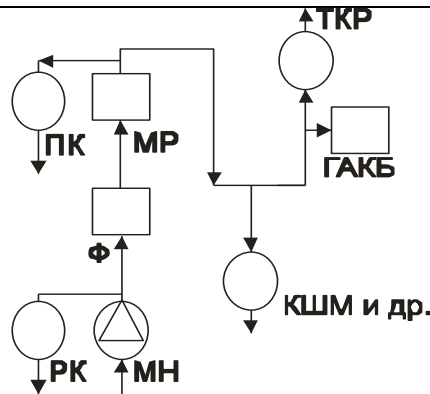


Рисунок 1. Схема системы смазки:

МН – масляный насос; РК – редукционный клапан; Ф – фильтр; МР – масляный радиатор;
 ПК – перепускной клапан; ГАКБ – гидроаккумулятор; ТКР – турбокомпрессор;
 ГРМ – газораспределительный механизм; КШМ и др. – элементы кривошипно-шатунного и газораспределительного механизмов

Опуская предварительные вычисления, уравнение подачи Q масла от насоса к элементам главной масляной магистрали представим в следующем виде [20]:

$$Q = \sqrt{\frac{(H_{\text{ВАК}} - H) \cdot 2 \cdot g \cdot S^2}{\left(1 + \sum \lambda \frac{l}{d} + \sum \varepsilon\right)}}, \quad (3)$$

где $H_{\text{ВАК}}$ – вакуумметрическая высота:

$$H_{\text{ВАК}} = \frac{P_{\text{атм}} - P_2}{\rho \cdot g}; P_{\text{атм}}, P_2 - \text{давление атмосферное и давление всасывания перед насосом } P_2 = P_{\text{всн}},$$

Н/м^2 ; ρ – плотность масла, кг/м^3 ; g – ускорение свободного падения, м/с^2 ; S – площадь сечения приемного патрубка маслоприемника, м^2 ; λ – коэффициент Дарси; l – длина элемента магистрали, м ; d – диаметр сечения элемента магистрали, м ; ε – сопротивление других элементов в системе смазки.

Расчетная производительность масляного насоса определяется как:

$$Q_{\text{Н}} = \frac{\pi \cdot z \cdot m \cdot h \cdot b \cdot n_{\text{Н}}}{60}, \quad (4)$$

где $\zeta_{\text{вх}}$ – коэффициент сопротивления входа в систему смазки $\zeta_{\text{вх}} = 0,5$ [6]; $\zeta_1, \zeta_2, \dots, \zeta_n$ – коэффициенты сопротивления гидравлических элементов в системе смазки; λ – коэффициент трения жидкости в маслопроводе; l_1, l_2, \dots, l_m – длины маслопроводов между гидравлическими элементами в системе, м ; d – диаметр гидропроводов, м .

Коэффициент трения для ламинарного течения вычисляется следующим образом:

$$\lambda = \frac{64}{\text{Re}}. \quad (7)$$

где z – число зубьев шестерни; m – модуль зацепления; h – высота зуба, м ; b – длина зуба, м ; $n_{\text{Н}}$ – частота вращения шестерни насоса, мин^{-1} .

Главным условием, которое должно соблюдаться при установке гидроаккумулятора в систему смазки дизеля, является достаточная производительность масляного насоса для зарядки гидроаккумулятора и штатной подпитки остальных элементов системы смазки:

$$Q_{\text{Н}} \geq Q. \quad (5)$$

Расчетная производительность насоса по расчетам составила $0,0007 \text{ м}^3/\text{с}$. Любое дополнительное гидравлическое сопротивление в системе смазки должно быть учтено при расчетах. В то же время и независимо от режима работы ДВС и ТКР должен обеспечиваться процесс жидкостной смазки. В системе смазки любого ДВС имеется множество элементов, расположенных как последовательно движению масла, так и параллельно. Все эти элементы можно представить общим коэффициентом сопротивления ζ . Так, коэффициент сопротивления ζ гидравлической системы смазки определяется суммарным сопротивлением входящих в систему гидроэлементов и сопротивлением отдельных участков системы смазки [6]:

$$\zeta = 1 + \zeta_{\text{вх}} + \zeta_1 + \zeta_2 + \dots + \zeta_n + \lambda \frac{l_1 + l_2 + \dots + l_m}{d}, \quad (6)$$

Здесь $\text{Re} < 2300$ – число Рейнольдса, определяемое по формуле:

$$\text{Re} = \frac{v \cdot d}{\vartheta}, \quad (8)$$

где v – скорость течения жидкости в маслопроводе; d – диаметр маслопровода; ϑ – кинематическая вязкость масла.

Выполним расчет расхода масла в системе смазки, состоящей из двух линий разного проходного сечения (клапан на входе в магистраль питания подшипника турбокомпрессора – гидроаккумулятор) (рисунок 2).

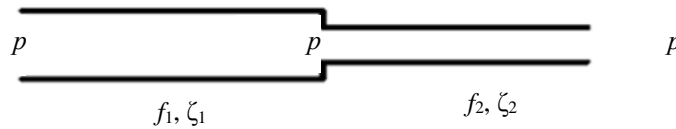


Рисунок 2. Расположение элементов системы смазки подшипника ТКР: f_1 и f_2 – проходные сечения клапана и гидроаккумулятора, соответственно, первой и второй линии элементов; ζ_1 и ζ_2 – суммарные коэффициенты сопротивлений первой и второй линии элементов системы смазки

Представим сложную линию элементов в виде линии с постоянным по длине значением проходного сечения f и коэффициентом сопротивления ζ .

$$C = \frac{f}{\sqrt{\zeta}} \frac{P_M}{\sqrt{R \cdot T_M}} \sqrt{1 - \left(\frac{P_2}{P_M}\right)} = f_{\text{Э}} \frac{P_M}{\sqrt{R \cdot T_M}} \sqrt{1 - \left(\frac{P_2}{P_M}\right)}, \quad (9)$$

где $f_{\text{Э}}$ – эффективная площадь проходного сечения всей сложной линии, которая вычисляется по формуле:

$$f_{\text{Э}} = \frac{f}{\sqrt{\zeta}}. \quad (10)$$

Выясним, какие значения площади f и сопротивления ζ необходимо подставить в эту формулу. Как видно из последнего уравнения, неважно, какую площадь (f_1 или f_2) нужно подставить в формулу, важно, чтобы эффективная площадь сложной системы смазки $\frac{f}{\sqrt{\zeta}}$ была одной и той же.

Поэтому сложный трубопровод заменим одной гидравлической системой, эквивалентной двум элементам с разными проходными сечениями.

Заменим, например, второй элемент с проходным сечением f_2 гидравлической линией с проходным сечением, равным проходному сечению f_1 первого элемента. Исходное значение эффективного сечения второй линии равно $\frac{f_2}{\sqrt{\zeta_2}}$. После замены

$$\zeta_{1\Sigma} = \zeta_1 + \zeta_{2Э} = \zeta_1 + \zeta_2 \left(\frac{f_1}{f_2}\right)^2 = \frac{\zeta_1 f_2^2 + \zeta_2 f_1^2}{f_2^2}. \quad (13)$$

Найдем расход через сложную линию, подставляя в формулу для вычисления расхода значения эквивалентного сечения f_1 для всей линии и

$$C = \frac{f_1}{\sqrt{\zeta_{1\Sigma}}} \frac{P_M}{\sqrt{R \cdot T_M}} \sqrt{1 - \left(\frac{P_2}{P_M}\right)} = \frac{f_1 \cdot f_2}{\sqrt{\zeta_1 \cdot f_2^2 + \zeta_2 \cdot f_1^2}} \frac{P_M}{\sqrt{R \cdot T_M}} \sqrt{1 - \left(\frac{P_2}{P_M}\right)}. \quad (14)$$

Таким образом, сложную систему нескольких элементов системы смазки можно представить в виде расчетного выражения. Данный набор элементов сложной системы (добавление гидроаккумулятора) изменяет некоторые выходные параметры всей системы смазки, в частности, такие, как время

Тогда формулу для расчета расхода масла через сложную линию можно записать следующим образом [6]:

этой линии ее сечение будет равно f_1 . Для того чтобы эффективная площадь второй линии осталась без изменения, эта линия должна иметь новое значение сопротивления $\zeta_{2Э}$, при котором ее эффективное сечение $\frac{f_1}{\sqrt{\zeta_{2Э}}}$ останется прежним. Следовательно,

должно выполняться следующее условие [6]:

$$\frac{f_2}{\sqrt{\zeta_2}} = \frac{f_1}{\sqrt{\zeta_{2Э}}}, \quad (11)$$

Отсюда найдем сопротивление трубопровода $\zeta_{2Э}$ [6]:

$$\zeta_{2Э} = \zeta_2 \left(\frac{f_1}{f_2}\right)^2. \quad (12)$$

Определим суммарное сопротивление всей линии, которая теперь на обоих участках имеет одно и то же сечение f_1 :

суммарный коэффициент расхода ζ :

поступления масла к узлам гидроаккумулятора и турбокомпрессора, время зарядки гидроаккумулятора и др.

При подключении тормозного устройства, т.е. комплексном применении автономного смазочно-тормозного устройства продолжительность выбега

ротора ТКР сокращается на 30-40 %. В этом случае обеспечение гидроаккумулятором штатного режима смазки подшипников ротора позволяет уменьшить объем гидроаккумулятора и его габариты. Тормозное устройство обеспечивает увеличение замедления при свободном выбеге ротора ТКР, величину которого определили вычислением первой производной от частоты вращения ротора ТКР. при его выбеге в 4 вариантах: 1) штатном режиме выбега; 2) при выбеге с гидроаккумулятором; 3) при выбеге с одновременным использованием гидроаккумулятора и тормозного устройства; 4) при выбеге с тормозным устройством.

Применение электронного блока управления в комбинированной системе позволяет автоматизировать процесс запуска двигателя, а также осуществление предпусковой прокачки.

Преимущество данной системы также проявляется в период пуска двигателя внутреннего сгорания, его нормальной работы и остановки, т.к. непрерывно осуществляется подача масла под давлением к элементам системы смазки двигателя и подшипник турбокомпрессора.

Список литературы:

1. Автомобильный справочник / пер. с англ. 2-е изд., перераб. и доп. М. : ЗАО КЖИ «За рулем», 2004. 992 с.
2. Данов Б. А. Электронные системы управления иностранных автомобилей. М. : Горячая линия – Телеком, 2002. 224 с.

УДК 629.11

3. Испытание электрооборудования автомобилей и тракторов: Учебник для студентов высш. учеб. заведений / В.А. Набоких. – М.: Издательский центр «Академия», 2003. – 256 с.

4. Руководства: Компьютерный комплекс МОТОР-ТЕСТЕР МТ-10КМ с программным обеспечением МТ-10 и блоком автомобильной диагностики АМД-4АКМ. ООО «НПП «НТС». Самара, 2012, 62 с.

5. Мотор-Тестер МТ-10КМ. ПАСПОРТ. ООО «НПП «НТС». Самара, 2012, 24 с.

6. Никифоров С. Н. Теория параллельного диагностирования. Дискретные объекты. СПб. : Гос. архит.-строит. ун-т, 2009. 142 с.

7. Толшин В. И. Форсированные дизели: переходные режимы, регулирование. М. : Машиностроение, 1993. 199 с.

8. Luscheko V.A., Nikishin V.N. Unpowered stand for testing of car diesel engine turbochargers. В сборнике: IOP Conference Series: Materials Science and Engineering Ser. "Innovative Mechanical Engineering Technologies, Equipment and Materials-2013" 2014. С. 012031.

9. Podevin P., Clenci A., Descombes G. Influence of the Lubricating Oil Pressure and Temperature on the Performance at Low Speeds of a Centrifugal Compressor for an Automotive Engine. Applied Thermal Engineering. - 2011. - Vol. 31. - P. 194-201.

Махмудова Фарогат Мирзонасриевна

*канд. техн. наук, старший преподаватель кафедры «Автомобили и автомобильные перевозки»
Политехнического института Таджикского технического университета
им. академика М.С. Осими, Республика Таджикистан, Худжанд.*

СПОСОБЫ ТЕСТОВОГО НАГРУЖЕНИЯ БЕНЗИНОВОГО ДВИГАТЕЛЯ

Mahmudova Farogat Mirzonasrievna

*candidate of technical sciences, senior lecturer of the Department of Vehicles and Road Transport
at Polytechnic Institute of Tajik Technical University named after M.S Osimi,
the Republic of Tajikistan, Khujand*

METHODS FOR TEST LOADING A PETROL ENGINE

Аннотация.

Для снятия внешних скоростных характеристик двигателей используются дорогостоящие нагрузочные стенды. Однако в практике эксплуатации небольших автообслуживающих предприятий возникает потребность в проведении испытаний двигателей. В данной статье предлагается способ тестового нагружения (а также способ работы двигателя) путем отключения части рабочих циклов и отдельных цилиндров двигателя. Поцикловое и полное отключение электромагнитных форсунок и высоковольтных цепей системы зажигания осуществляют с помощью компьютерной программы и догрузателя бензинового двигателя. В результате исследований были получены скоростные характеристики и экспериментальные данные, которые могут быть использованы при доводке двигателей на двигателестроительных заводах, а также автосервисах при поиске и обнаружении неисправностей отдельных систем двигателя.

Annotation.

To remove the external speed characteristics of the engines, expensive load stands are used. However, in the practice of operating small auto service enterprises, there is a need for testing engines. This article proposes a test loading method (as well as an engine operation method) by disabling part of the operating cycles and individual engine cylinders. Cyclical and complete shutdown of electromagnetic injectors and high-voltage circuits of the ignition system is carried out using a computer program and a supercharger of a gasoline engine. As a result of the research, speed characteristics and experimental data were obtained that can be used to fine-tune engines

Ключевые слова: двигатель, система питания, отключение цилиндров, расход топлива, частота вращения.

Keywords: engine, power system, cylinder shutdown, fuel consumption, speed.

По данным многочисленных исследований двигатель транспортного средства, а в частности автомобиля особенно в городском цикле движения загружен на 40-50% [1, 2, 3]. Практически 50 % пробега как легковых, так и грузовых автомобилей составляют режимы переездов без груза и пассажи-

ров, то есть режимы холостого пробега. При холостом пробеге нагрузка двигателя далека от номинальной или максимально возможной. Так режимы эксплуатации и движения транспортных средств с 80-100% нагрузкой составляют всего 10% по гистограмме относительного времени τ работы двигателей на различных режимах (рисунок 1).

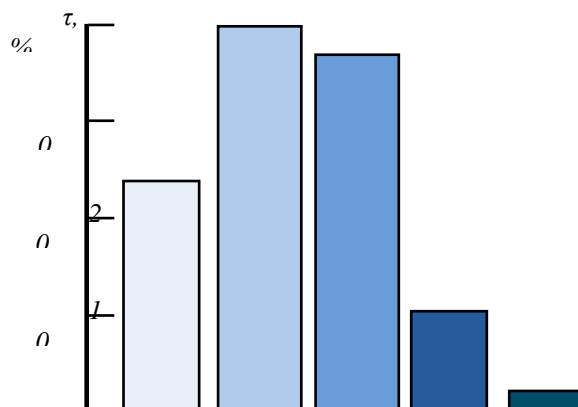


Рисунок 1. Гистограмма относительного времени τ работы двигателей на различных режимах работы: 1 - без нагрузки; 2 - с нагрузкой до 50 %; 3 - 50 - 80%; 4 - 80 - 100%; 5 - свыше 100%

Все остальное время, как видно из рисунка 1 двигатель в основном недогружен, а следовательно используется не эффективно [4, 5]. Так для большинства автомобилей в городском цикле движения степень использования мощности двигателя составляет 25–30 % [6, 7]. Автомобиль работает в широком диапазоне скоростных нагрузок n от $0,4n_{ном}$ до $n_{ном}$ и нагрузочных режимов от $0,20$ до $1,00M_{ном}$ [1, 2]. При эксплуатации автомобилей высока стохастичность нагрузок и их колебание, так частота вращения коленчатого вала двигателя меняется от минимально возможной до номинальной, при этом крутящий момент достигает не более 50 % от номинального [8].

Таким образом, такой важный эксплуатационный показатель как - экономичность существенным образом зависит от степени загрузки двигателей, максимальные значения экономичности достигаются на номинальном режиме. На режимах же малых нагрузок и холостого хода существенно снижается, что связано с неблагоприятными условиями процессов смесеобразования и сгорания топлива, существенным повышением неравномерности подачи топлива.

Преодолеть данную ситуацию позволяет один из самых эффективных способов повышения топливной экономичности - отключение части рабочих циклов и отдельных цилиндров двигателя.

На сегодня известны три основных способа отключения циклов и отдельных цилиндров: 1) Отключение подачи топлива в цилиндры двигателя. Этот способ может быть реализован за счет последовательного отключения цилиндров и отключения отдельных циклов цилиндров (или поцикловое) [1]; 2) Отключение механизма газораспределения. В этой группе реализовано значительное число способов, вариантов их исполнения и технических решений [1, 2]. Например: рециркуляция и перепуск отработавших газов и др. В любом случае это происходит путем изменения конструкции газораспределения; 3) Остановка поршневой группы. Этот способ требует самых существенных конструктивных доработок, непосредственно связанных с механизмами двигателя.

Мощность механических потерь $N_{мп}$, кВт, для четырех работающих цилиндров работающих на холостом ходу можно представить в виде:

$$N_{мп} = N_{i1-4}, \quad (1)$$

$$N_{мп} = N_{i1} + N_{i2} + N_{i3} + N_{i4}, \quad (2)$$

где N_{i1} , N_{i2} , N_{i3} , N_{i4} - соответственно индикаторная мощность первого, второго, третьего и четвертого цилиндра, кВт.

Рассмотрим вариант, когда $N_{i1} = N_{i2} = N_{i3} = N_{i4}$. Тогда можно записать, что:

$$N_{мп} = 4N_{i1}, \quad (3)$$

При отключении одного цилиндра из четырех и сохранении скоростного режима за счёт большего открытия дроссельной заслонки получим:

$$N_{i4-1} = \frac{N_{МП}}{3}, \quad (4)$$

Индикаторная мощность, развиваемая одним цилиндром увеличивается.

Индикаторная мощность единичного цилиндра в этом случае определяется по зависимости, кВт [13]:

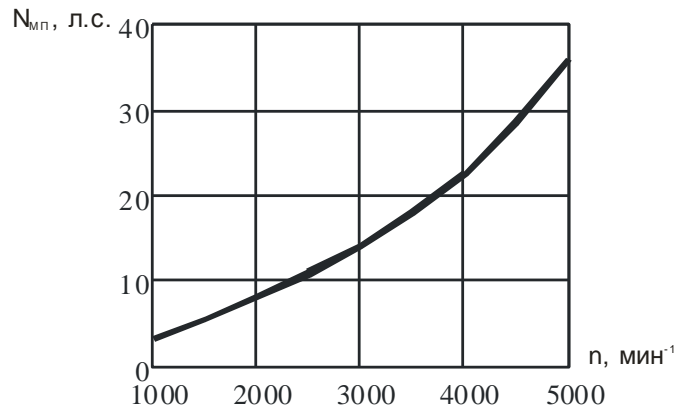


Рисунок 2. Зависимость мощности механических потерь $N_{МП}$, л.с. от частоты вращения коленчатого вала двигателя n , мин $^{-1}$

При отключении трёх цилиндров индикаторная мощность работающего цилиндра будет равна мощности механических потерь. Если дополнительно отключить часть циклов работающего цилиндра, то для сохранения скоростного режима придётся ещё больше увеличить степень открытия дроссельной заслонки.

Тогда, для определения индикаторной мощности всех циклов работающего цилиндра, необходимо определить мощность, приходящуюся на рабочие циклы и увеличить её пропорционально числу отключенных циклов. При установившемся скоростном режиме индикаторная мощность работающих циклов равняется мощности механических потерь для поддерживаемой частоты вращения вала двигателя.

, (5)
где $N_{МП}$ – мощность механических потерь, определенная заводом изготовителем, для данной модели двигателя рисунок 2, л.с.; n – число цилиндров двигателя, шт.; k – количество отключаемых цилиндров; 1,35 – коэффициент перевода в кВт.

При загрузке двигателя силами механических потерь за счёт отключения цилиндров на установленных режимах индикаторная мощность работающих цилиндров всегда равняется мощности механических потерь. Для перехода к оценке эффективной мощности необходимо учесть наше предположение о равенстве индикаторной мощности по цилиндрам. Если индикаторная мощность работающих цилиндров затрачивается на преодоление мощности механических потерь, то отключенные цилиндры, при их включении, могли бы совершать полезную работу, т.е. генерировать эффективную мощность. Для этого использовался лабораторный стенд, на котором был смонтирован полнокомплектный двигатель ЗМЗ-4062 рисунок 3.



Рисунок 3. Лабораторный стенд

Двигатель оснащен микропроцессорной системой управления, в состав которой входит набор датчиков и исполнительных механизмов, позволяющих осуществлять синхронизованное отключе-

ние отдельных элементов микропроцессорной системы управления. Поцикловое и полное отключение электромагнитных форсунок и высоковольтных цепей системы зажигания осуществляют с помощью компьютерной программы и догрузателя

бензиновых двигателей [8]. Догружатель двигателя ДБД-3 представляет собой цифровое электронное устройство, установленное вместо штатного элект-

тронного блока автомобиля и через сеть сопряженное с компьютером. Интерфейс экспериментальных данных догружателя двигателя ДБД-3 представлен на рисунке 4 а).

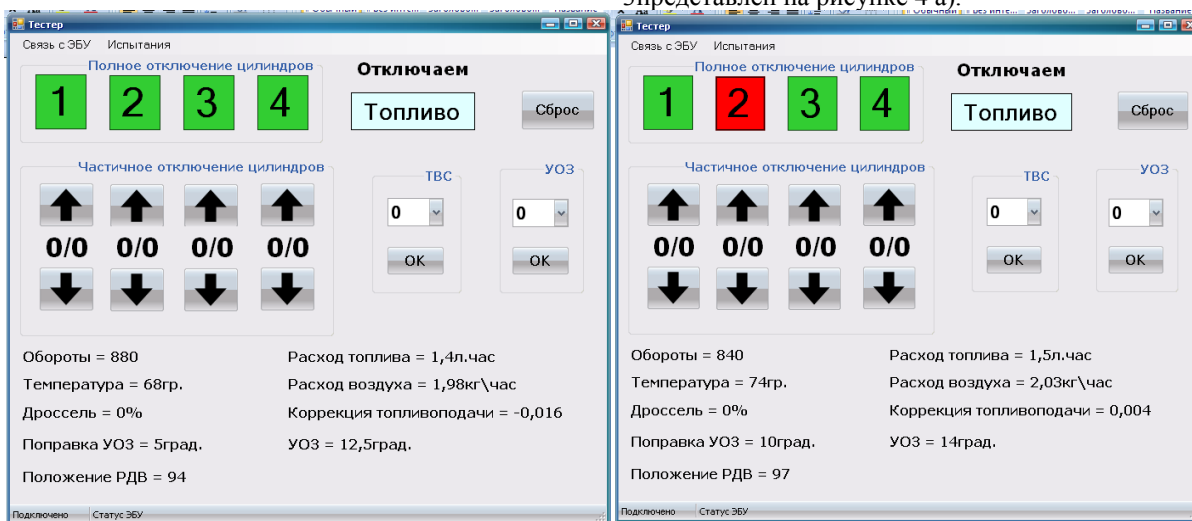


Рисунок 4. Интерфейс догружателя двигателя ДБД-3:

а) при всех работающих цилиндрах двигателя; б) при втором полностью выключенном цилиндре

При отключении одного из цилиндров рисунок 4 б) соответствующая кнопка отключаемого цилиндра окрашивается в красный цвет.

Для снятия внешней скоростной характеристики нами использовался метод, многократно описанный в работах [8], в котором двигатель нагружается механическими потерями отключенных цилиндров [7, 8]. Снятие скоростной характеристики производится при постоянном (фиксированном) положении угла дроссельной заслонки. Плавно увеличивая тормозную нагрузку, устанавливают стабильный скоростной режим двигателя, соответствующий минимально устойчивой рабочей частоте вращения двигателя. Это считают за первую

точку характеристики. Затем, в одном оставшемся в работе цилиндре отключают 16% циклов при том же значении угла положения дроссельной заслонки фиксируют частоту вращения ДВС (фиксируется вторая точка характеристики). Далее отключается 25% и 33% рабочих циклов цилиндра и производится считывание частоты вращения двигателя. Всего должно быть не менее 6...8 точек, т.е. достаточным, чтобы выявить форму и характер кривых во всем диапазоне обследуемых режимов. Обычно скоростные режимы устанавливают кратными 100-200 мин⁻¹.

При изучение по выше приведенной методике были получены данные рисунок 5.

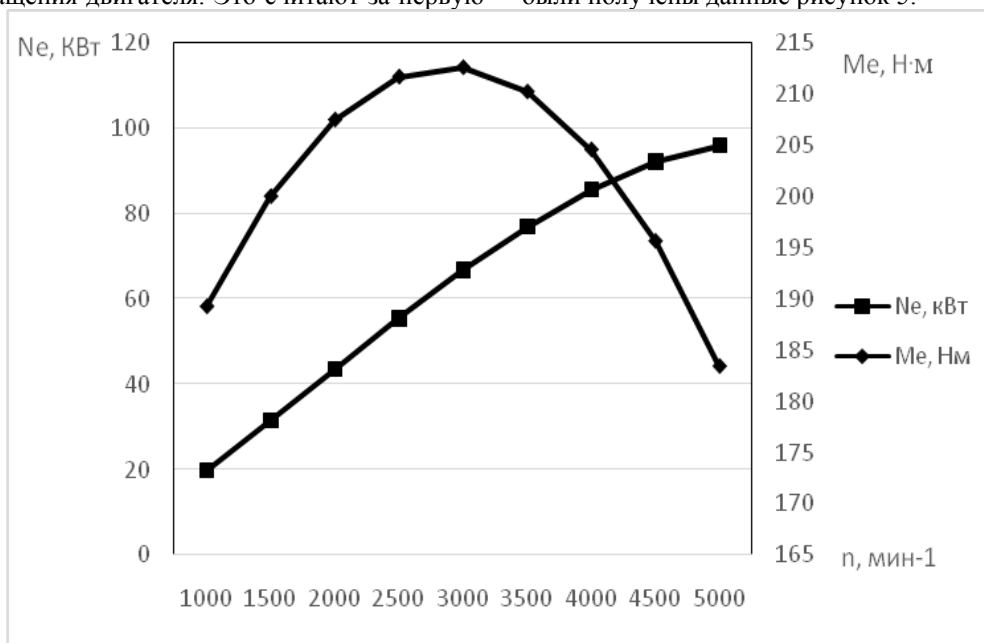


Рисунок 5. Внешняя скоростная характеристика двигателя 3М3-406 для одного работающего цилиндра

Для построения зависимости индикаторного и тормозного моментов от оборотов коленчатого вала воспользуемся зависимостью мощности механических потерь от частоты вращения вала двигателя, данной заводом изготовителем двигателя ЗМЗ 406 (рисунок 2).

Данные проведения тестового нагружения и расчетов по приведенной методике представлены в таблице 1.

Таблица 1

Расчетные данные методики для одного работающего цилиндра

$n_e, \text{мин}^{-1}$	n_e/n_n	$N_e, \text{КВт}$	$M_e, \text{Н}\cdot\text{м}$	$N_{мп}, \text{л.с.}$	$N_{мп}, \text{КВт}$	$M_{мп}, \text{Н}\cdot\text{м}$	$M_i, \text{Н}\cdot\text{м} 100\%$	$M_i, \text{Н}\cdot\text{м} 83\%$	$M_i, \text{Н}\cdot\text{м} 50\%$	$M_i, \text{Н}\cdot\text{м} 67\%$
1000	0,19	3,41	32,60	3,20	2,37	22,65	38,26	31,75	19,13	25,63
1500	0,29	5,41	34,45	5,50	4,07	25,95	40,94	33,98	20,47	27,43
2000	0,38	7,48	35,74	8,00	5,93	28,31	42,82	35,54	21,41	28,69
2500	0,48	9,54	36,46	11,00	8,15	31,14	44,25	36,73	22,12	29,65
3000	0,58	11,50	36,62	14,00	10,37	33,03	44,88	37,25	22,44	30,07
3500	0,67	13,27	36,21	18,00	13,33	36,40	45,31	37,61	22,66	30,36
4000	0,77	14,75	35,24	22,50	16,67	39,81	45,19	37,51	22,59	30,28
4500	0,87	15,87	33,70	28,50	21,11	44,82	44,90	37,27	22,45	30,08
5000	0,96	16,53	31,59	36,00	26,67	50,95	44,33	36,79	22,17	29,70

На основании данных таблицы 1 строим график зависимостей индикаторного момента $M_i, \text{Н}\cdot\text{м}$ при различной степени отключения циклов и тормозного момента $M_{мп}, \text{Н}\cdot\text{м}$ (момента механических

потерь) от частоты вращения коленчатого вала двигателя $n, \text{мин}^{-1}$ рисунок 6.

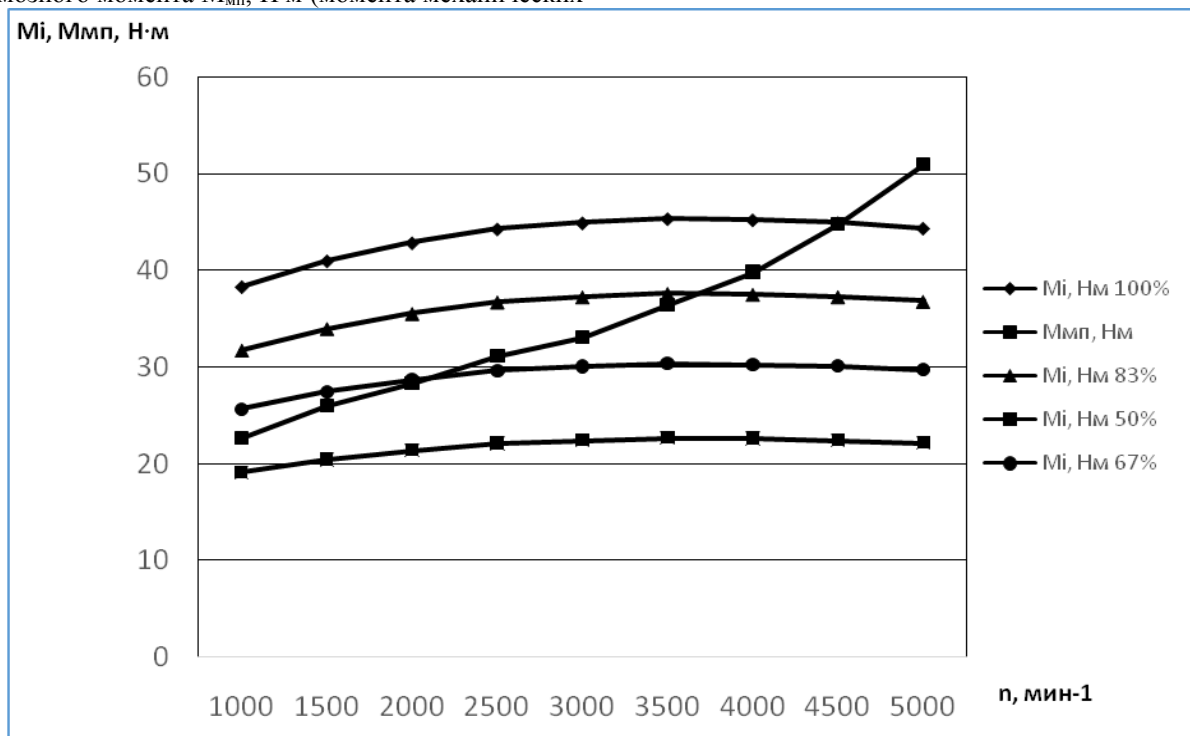


Рисунок 6. Зависимость индикаторного $M_i, \text{Н}\cdot\text{м}$ и тормозного момента $M_{мп}, \text{Н}\cdot\text{м}$ от частоты вращения коленчатого вала двигателя $n, \text{мин}^{-1}$

Рассматривая изменение графиков индикаторного момента можно сказать, что он существенно изменяется с увеличением частоты вращения коленчатого вала двигателя. Вправо и влево идет снижение частоты вращения, причем влево более интенсивно, чем вправо. Устойчивая работа двигателя наблюдается на правом склоне графика индикаторной мощности. Необходимо сказать, что поскольку это усредненный график изменения индикаторного момента, устойчивая работа двигателя будет возможна только до 3500 мин^{-1} .

Список литературы:

- Бердов Е.И., Федосеев С.Ю. Отключение части цилиндров двигателя как способ улучшения топливно-экономических показателей тракторно-транспортного агрегата. АПК России. 2015. Т. 72. № 2. С. 20-24.
- Суркин В.И., Федосеев С.Ю., Петелин А.А. Анализ изменения механических потерь дизеля тракторно-транспортного агрегата при отключении части цилиндров. Достижения науки и техники АПК. 2012. № 7. С. 80-83.

3. Плаксин А.М., Качурин В.В. Взаимосвязь процессов использования и восстановления работоспособности машинно-тракторных агрегатов в растениеводстве / АПК России. 2013. Т. 63. С. 74-77.

4. Зырянов А.П., Шепелёв В.Д. Оценка эксплуатационных показателей грузового транспорта в российской федерации / Экология и научно-технический прогресс. Урбанистика. 2014. № 1. С. 292-297.

5. Зырянов А.П. Перспектива развития машинно-тракторного парка в растениеводстве / АПК России. 2013. Т. 63. С. 47-50.

6. Гребенников А.С. Диагностирование авто-тракторных двигателей по внутрицикловым изменениям угловой скорости коленчатого вала. Дис. ... докт. техн. наук. Саратов. 2002. 292 с.

7. Иванов Р.В. Диагностирование ДВС по параметру мощности механических потерь. Автореф. дис. ... канд. техн. наук. Волгоград. 2010. 40 с.

8. Плаксин А.М., Гриценко А.В., Глемба К.В., Лукомский К.И., Шепелев В.Д. Тестовые методы диагностирования систем двигателей внутреннего сгорания автомобилей: монография. Челябинск: Южно-Уральский ГАУ, 2016. 210 с.

9. Ларин Н.С., Саксин А.Г., Поликарпов В.М. Расчет функциональных параметров тракторов при работе ДВС на 2-х цилиндрах. В сборнике: Повышение эффективности функционирования механических и энергетических систем. Межвузовский сборник научных трудов. Саранск, 2008. С. 97-99.

УДК 620.92

Сидоренко А.Д.

Кубанский государственный аграрный университет

СТРУКТУРНО-ПАРАМЕТРИЧЕСКИЙ СИНТЕЗ БЕСПЕРЕБОЙНЫХ СИСТЕМ ЭЛЕКТРОСНАБЖЕНИЯ

Sidorenko A.D.

Kuban State Agrarian University

STRUCTURAL SYNTHESIS OF UNINTERRUPTED POWER SUPPLY SYSTEMS

Аннотация.

В статье рассматриваются особенности структурного синтеза автономных систем электроснабжения, выполненных с использованием возобновляемых источников энергии.

Abstract.

The article considers the features of structural synthesis of Autonomous power supply systems made using renewable energy sources.

Ключевые слова: *бесперебойная система электроснабжения, автономный источник, возобновляемые источники энергии, эксплуатационно-технические характеристики.*

Keywords: *uninterrupted power supply system, Autonomous source, renewable energy sources, operational and technical characteristics.*

В настоящее время в нашей стране и во всем мире можно наблюдать постоянно увеличивающуюся энергетическую мощность бесперебойных систем электроснабжения (БСЭ). Основным фактором способствующим развитию БСЭ является высокий уровень экономического ущерба от перерывов в электроснабжении внешних систем из-за аварийных ситуаций. Также ежегодно увеличиваются тарифы на электроэнергию, из-за ограниченности ресурсов традиционного топлива, необходимости реконструкции устаревших линий электропередачи, трансформаторных подстанций, распределительных устройств и т.д., работающих на предельных сроках эксплуатации, и ухудшающих экологическую обстановку.

Политика многих государств, направленная на разработку и внедрение энергоэффективных технологий, способствует развитию новых энергетических направлений с использованием возобновляемых источников энергии (ВИЭ).

Таким образом, актуальным в настоящее время является вопрос разработки БСЭ с использованием

ВИЭ, обеспечивающих бесперебойное электроснабжение ответственных потребителей (потребителей первой категории) электроэнергии.

На рисунке 1 приведена структурная схема БСЭ, включающая в себя:

- внешняя сеть (ВС) - основной источник энергии;
- резервные источники электроэнергии (РИ), которыми могут быть дизельные, бензиновые станции и возобновляемые источники;
- аварийные источники (АИ) - аккумуляторные батареи;
- статические преобразователи (П), обеспечивающие согласование параметров электроэнергии источника с нагрузкой;
- распределительные устройства (РУ);
- коммутационные аппараты (К);
- система защиты и управления (СЗУ), кроме функции защиты в аварийных режимах работы, выполняет функцию изменения структуры БСЭ для обеспечения бесперебойного электроснабжения потребителей.

БСЭ может не содержать ввод от внешней электрической сети, тогда основным источником может быть, к примеру, дизельная, ветроэнергетическая или солнечная электростанция. Здесь на выбор источника оказывают влияние экономические

показатели, которые зависят от климатических условий и ландшафта местности, где предполагается размещение БСЭ с использованием ВИЭ.

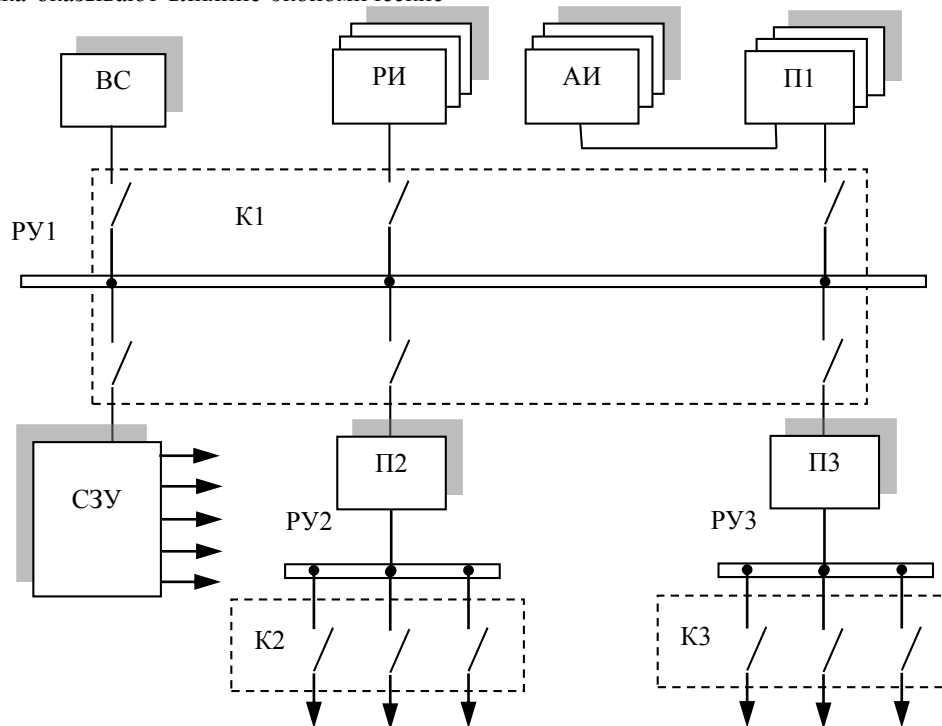


Рисунок 1. Обобщенная структурная схема БСЭ

Все функциональные элементы БСЭ должны иметь согласованные характеристики и обеспечивать оптимальные показатели критериев эффективности в основных режимах функционирования системы. Поэтому проектирование БСЭ имеет ряд особенностей.

Во-первых, кроме исследования графика нагрузок, требований потребителей к качеству электроэнергии и бесперебойности электроснабжения, необходимо провести анализ возможностей местности для применения ВИЭ (оценка ландшафта, ветроэнергетического кадастра, солнечной радиации и т.д.).

Во-вторых, из-за большого числа возможных структурных решений, в том числе, с варьированием функциональных элементов, структурная оптимизация БСЭ должна предполагать сравнение показателей основных критериев эффективности системы для определения рационального структурного решения [2].

В-третьих, для улучшения показателей критериев эффективности, кроме структурной оптимизации необходимо осуществлять параметрическую оптимизацию БСЭ, которая заключается в изменении внутри системы рода и частоты тока, напряжения.

В-четвертых, для автономных систем важным фактором, оказывающим влияние на основные критерии эффективности, является электромагнитная совместимость функциональных элементов, из-за компактного их размещения и ограниченной мощности. Поэтому параллельно с разработкой БСЭ

должны проводиться математическое моделирование физических процессов, протекающих в силовых схемах системы, и физическое моделирование основных функциональных элементов и узлов, обеспечивающих оценку достоверности правильности принимаемых решений.

Таким образом, при синтезе структур БСЭ необходимо учитывать влияние на эксплуатационно-технические характеристики (ЭТХ) системы значение показателей критериев эффективности.

Как правило, показатели критерия экономической эффективности (капиталовложения, эксплуатационные затраты и удельные затраты на единицу мощности) являются основными при проектировании БСЭ. Значение этих показателей значительно увеличивается, если к системе предъявляются повышенные требования к бесперебойности электроснабжения, показателям надежности функциональных элементов, качеству электроэнергии, КПД и массогабаритным показателям.

Бесперебойность электроснабжения предполагает наличие двух и более источников электроэнергии, а надежность, кроме того, предполагает создание резерва функциональных элементов, узлов, блоков, которые автоматически включаются в работу в аварийных режимах. Основными показателями надежности БСЭ являются коэффициент готовности, вероятность безотказной работы и наработка до первого отказа.

Требования к качеству электроэнергии, характеризующее стабильностью и формой напряжения, тока, длительностью и характером переходных

процессов, определяются потребителями и практически оказывают существенное влияние, как и показатели надежности и экономические показатели БСЭ. От качества генерируемой электроэнергии зависят конструктивные особенности и схемные решения системы. Кроме того, повышенные требования к показателям качества электроэнергии, как правило, приводят к значительному ухудшению массогабаритных показателей, показателей надежности и КПД статических преобразователей электроэнергии.

При синтезе структур БСЭ необходимо осуществить выбор источников, преобразователей, коммутационной аппаратуры и параметров электроэнергии (номинального значения мощности и напряжения, рода тока, частоты, числа фаз), с учетом соблюдения правил техники безопасности, которые также оказывают влияние на ЭТХ автономной системы.

Выбор источника электроэнергии определяется требованиями потребителей, а также местностью, при выборе ВИЭ, где предполагается использовать БСЭ. В настоящее время электромеханические генераторы переменного и постоянного тока являются наиболее универсальными источниками, имеющие хорошие регулировочные характеристики и высокую степень отработанности технологий изготовления. Широкие перспективы раскрываются перед бесконтактными электрическими машинами: синхронными генераторами с постоянными магнитами, вентильными генераторами и асинхронными генераторами с емкостным возбуждением. КПД таких генераторов превышает 90%, удельная масса находится в пределах 5-20 кг/кВт, при частоте вращения вала 1500 об/мин, а при использовании высокоскоростных приводных двигателей с частотой вращения 6000 об/мин и более, их удельная масса не превышает 3 кг/кВт. Ресурс работы электромеханических источников электроэнергии в основном определяется характеристиками приводного двигателя.

Для оценки эффективности использования ветроэнергетических установок (ВЭУ) составляется ветроэнергетический кадастр, включающий в себя среднегодовую скорость ветра, годовой, месячный и суточный ход ветра, повторяемость скоростей ветра и т.д. В первом приближении оценить эффективность использования ВЭУ можно по среднегодовой скорости ветра, которая должна быть не ниже 4,5 м/с [3]. Экономически выгодно разрабатывать минигидроэлектростанции (МГЭС) мощностью от единиц до десятков киловатт на предгорных и горных реках, где уже естественными природными условиями созданы большие напоры воды. Перспективным является направление перехода от использования в конструкции ВЭУ и МГЭС унифицированных узлов, а также компактного серийного ветро, гидро и ветроэнергетического оборудования. Поскольку частоты вращения ветродвигателя ВЭУ и турбины МГЭС практически находятся в одних и тех же пределах (в основном до 90 об/мин), поэтому ВЭУ и МГЭС могут иметь однотипные редукторы и соответственно генераторы электроэнергии [1].

Если же местность, на которой предполагается использовать ВИЭ, имеет повышенный уровень радиации, как правило, это более 2500 ч в год солнечных дней, то при разработке солнечных электростанций необходимо учитывать, что 1 м² фотоэлементов генерирует от 150 до 300 Вт электроэнергии постоянного тока, КПД солнечных батарей находится в пределах 0,15-0,22, а удельная масса – 20-40 кг/кВт. При этом, стоимость 1 кВт·ч электроэнергии, вырабатываемой солнечной электростанцией, в настоящее время, превышает 5 руб.

При выборе генератора переменного или постоянного тока необходимо учитывать следующие факторы. В системах переменного тока электрические машины, преобразователи, коммутационные аппараты имеют лучшие показатели критериев эффективности. Трехфазные системы трех- или четырехпроводные обладают высокой симметрией и позволяют создавать вращающееся магнитное поле необходимое для электропривода электрических машин. Четырехпроводные системы, кроме того, позволяют получать два уровня напряжения (линейное или фазное) и реализовать не сложные системы защиты. Основными недостатками систем переменного тока являются: сложность аппаратуры, обеспечивающей параллельную работу генераторов; дополнительные потери на реактивных элементах; повышенный уровень электромагнитных помех.

В системах постоянного тока генераторы имеют хорошие регулировочные характеристики, легко обеспечивается их параллельная работа, уменьшенный уровень электромагнитных помех. Однако их недостатками являются: сложные технические решения преобразователей электроэнергии и коммутационной аппаратуры; коллекторные генераторы имеют относительно низкие показатели надежности.

Выбор номинального напряжения БСЭ определяется следующими факторами. Низкие значения напряжения приводят к повышенным значениям токов (при постоянной мощности) и потерям, требуется увеличение сечения провода и его массы соответственно, затрудняется регулирование и стабилизация параметров электроэнергии. Повышенные значения напряжения приводят к уменьшению массы проводников, но повышению массы распределительных устройств, кроме того, повышаются требования к изоляции проводников и техники безопасности. В настоящее время номинальное значение напряжения генераторов переменного тока соответствует 220/380 В, а генераторов постоянного тока – 110, 220 В.

Повышение частоты тока генераторов может достигаться за счет применения высокоскоростных приводных двигателей, увеличением числа пар полюсов генератора, а для ВИЭ увеличением передаточного числа редукторов ВЭУ или МГЭС.

Выбор мощности генератора электроэнергии проводится по графику нагрузки. За расчетную мощность принимается среднее квадратичное значение полной мощности S за время t , как правило, равное длительности максимальной нагрузки в

году или времени выхода на установившийся режим дополнительного источника электроэнергии.

При этом, необходимо учитывать, что при больших колебаниях нагрузки и ее временных интервалов с эксплуатационной точки зрения выгоднее иметь, к примеру, два источника мощностью по 100 кВт, чем один источник мощностью 200 кВт.

Рассмотрев особенности работы и ЭТХ основных функциональных элементов, следующим важным этапом проектирования БСЭ является оптимизация параметров системы по основным критериям оценки ее эффективности.

Как известно, оптимизация БСЭ одновременно по рассмотренным выше критериям эффективности, с определением оптимальных значений их параметров, практически не разрешаемая задача. В то же время именно этот вопрос является ключевым, поскольку от правильности выбора этого диапазона зависят энергоэффективность и соответственно ЭТХ проектируемой БСЭ.

Эффективность решения задачи синтеза структур сложных БСЭ возможно только на основе полной и логически строгой систематизации всех альтернативных вариантов структур, удовлетворяющих по своим характеристикам требованиям потребителей электроэнергии.

Таким образом, рассмотренные особенности структурно-параметрического синтеза, позволят

создавать высокоэффективные БСЭ. Однако необходимо учитывать, что перспективы развития БСЭ на базе ВИЭ связаны также с разработкой и внедрением единого адаптированного модульного автоматизированного комплекса.

Список использованной литературы:

1 Григораш О.В. Перспективы малых гидроэлектростанций в предгорных и горных реках / О.В. Григораш, А.В. Квитко, М.А. Попучиева // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета (Научный журнал КубГАУ). - Краснодар: КубГАУ, 2015. - №08 (112). С. 955 – 967.

2 Савенко А. В. Математическое моделирование системы электроснабжения и электропотребления предприятия АПК при проведении на нем экспресс-энергоаудита / А. В. Савенко, А. В. Емелин // Энергообеспечение и энергосбережение в сельском хозяйстве. Труды 6-й Международной конференции (13-14 мая 2008 года, г. Москва, ГНУ ВИЭСХ). В 5-ти частях. Часть 1. Проблемы энергообеспечения и энергосбережения. - М.: ГНУ ВИЭСХ, 2008. С. 196-199.

2 Квитко А.В., Григораш О.В., Попов А.Ю., Ивановский О.Я., Туаев А.С. Ветроэлектрические станции: монография. Краснодар: КубГАУ, 2017. 193 с.

УДК 504.06

Суфиянов Р.Ш.

Бронницкий филиал Московского автомобильного государственного технического Университета (МАДИ)

ПРОБЛЕМЫ ПЕРЕРАБОТКИ ОТРАБОТАВШИХ АВТОМОБИЛЬНЫХ ШИН

Sufiyonov R.Sh.

Bronnitsky branch of the Moscow highway State Technical University

PROBLEMS OF PROCESSING OF WORKERS CAR TIRES

Аннотация.

Рассмотрены проблемы переработки автомобильных шин, которые представляют собой отходы IV класса опасности, и по Российскому законодательству должны быть утилизированы. Процесс накопления загрязняющих веществ на земле, в воде и атмосфере, выделяемых изношенными шинами, массово хранящимися на неконтролируемых свалках, идет во всем мире. Они пожароопасны, а продукты их неконтролируемого сжигания опасны для здоровья людей и окружающей нас природы. Захоронение отработавших шин должно быть полностью исключено, и отходы автомобильной промышленности должны стать ценным сырьевым ресурсом. В связи с чем, все развитые страны (в том числе и Россия) первоочередной задачей ставят их переработку и вторичное использование. Анализ способов переработки отходов автомобилестроения, постоянное совершенствование технологии применения вторичного сырья и нахождение нового применения для конечного продукта - пути решения важного вопроса развития экономики страны и оздоровления окружающей среды.

Abstract.

The problems of processing automobile tires, which are waste of hazard class IV, are considered, and must be disposed of under Russian law. The process of accumulation of pollutants on earth, in water and in the atmosphere, emitted by worn-out tires, massively stored in uncontrolled landfills, is going on all over the world. They are fire hazardous, and the products of their uncontrolled burning are dangerous to human health and the environment around us. Burial of used tires should be completely eliminated, and waste from the automotive industry should become a valuable raw material resource. In this connection, all developed countries (including Russia)

prioritize their processing and recycling. Analysis of methods for processing automotive waste, continuous improvement of the technology of using secondary raw materials and finding new applications for the final product - ways to solve the important issue of developing the country's economy and improving the environment.

Ключевые слова: *Отработавшие автомобильные шины, методы переработки, вторичные сырьевые ресурсы, экологические проблемы, резиновая крошка, дробление.*

Keywords: *Used car tires, recycling methods, secondary raw materials, environmental issues, crumb rubber, crushing.*

Во всем мире уже многие годы отмечается устойчивая тенденция к росту числа автомобилей. По опубликованным данным в Российской Федерации только в период с 2010 по 2020 годы автопарк увеличился на 30% и составил в настоящее время 58,7 млн единиц автотранспорта [1].

Аналитики прогнозируют ближайший рост числа продаж автомобилей в мире до 126,9 млн единиц в год, а к 2035 году по прогнозам число автомобилей достигнет 2 млрд [2].

При этом следует отметить, что автомобили могут выпускаться в различных модификациях, с различными двигателями (бензиновыми, дизельными, электрическими, гибридными, водородными и др.) [3], но они «обречены» двигаться с помощью колес со сменяемыми шинами (автопокрышками), по крайней в обозримом будущем. Проблема утилизации (переработки) шин, отработавших свой ресурс, в нашей стране, несмотря на принимаемые меры, остается до конца нерешённой.

Промышленно-развитые страны начали обращать серьезное внимание на данную проблему ещё в 70-х годах прошлого века и в настоящее время процент утилизации изношенных шин приближается в ряде стран к 100%. В нашей стране эта проблема начала обсуждаться на рубеже прошлого и настоящего столетий. Этому «отставанию» способствовала с одной стороны более высокая автомобилизация населения в развитых странах и кризисные явления, охватившие нашу страну в тот период времени.

Автомобильные шины, отработавшие свой ресурс, представляют экологическую опасность в первую очередь тем, что они содержат в своем составе вещества, обладающие высокой токсичностью и канцерогенностью (дифениламин, дибутилфталат, фенантрен и прочие опасные вещества). Автомобильные шины огнеопасны, при загорании их крайне трудно загасить и предотвратить выделение при этом самых различных вредных веществ: монооксида и диоксида углерода, бензопирена, фурана, оксидов серы и азота, сажи и ряда других канцерогенных соединений.

При сгорании 1 тонны таких отходов в атмосферу выделяется 270 кг сажи и 450 кг разнообразных токсичных продуктов [4]. До определенного времени для обезвреживания отработанных шин применяли самый простой, но экологически опасный метод – захоронение, т.е. их закапывание в землю. При захоронении (автомобильные шины разлагаются сотни лет) содержащиеся в них вредные вещества мигрируют и представляют реальную опасность для окружающей природной среды и здоровья людей.

В соответствии с Распоряжением Правительства РФ от 25 июля 2017 г. №1589-р утвержден перечень видов отходов производства и потребления, в состав которых входят полезные компоненты, захоронение которых запрещается. Среди них: шины пневматические автомобильные отработанные, шины резиновые сплошные или полупневматические отработанные с металлическим кордом, камеры пневматических шин автомобильных отработанные, покрышки пневматических шин с тканевым кордом отработанные, покрышки пневматических шин с металлическим кордом отработанные (в соответствующем перечне под номером 86-90) запрещено захоронение с 1 января 2019 года.

По имеющимся данным [5], ежегодно в России образуется более 1 млн 850 тыс. тонн отработавших шин и при соответствующей организации эти отходы, представляющие угрозу с точки зрения экологии, могут быть использованы как вторичный сырьевой ресурс для получения целого ряда продукции. Например, из резиновой крошки – продукта переработки использованных шин производят: сырую резину, резиновые детали автомобилей, вспенивающийся каучук, резиновые шланги, ковры для спортивных площадок, подошвы для обуви, подкладки под железнодорожные рельсы, резиновую кровлю, резиновую брусчатку, причальные отбойники, протекторную ленту и т.д.

Резиновая крошка имеет такое же молекулярное строение и эластомерное качество, как и первоначальное сырье, используемое при производстве автомобильных шин. Для оценки её качества, в зависимости от области применения производимых изделий, применяют несколько государственных стандартов [6], а также технических условий.

Для определения пригодности для повторного использования, применяют ГОСТ 8407-89 «Сырье вторичное резиновое. Покрышки и камеры шин. Технические условия». Данный стандарт распространяется на изношенные покрышки и камеры, забракованные в результате контроля (вторичное резиновое сырье), применяемые для производства регенерата, материалов строительного и технического назначения и др. Стандартом предусмотрены ряд требований, среди них:

- вторичное резиновое сырье должно быть чистым и не иметь посторонних включений, при этом из ошипованных шин должны быть удалены шипы;
- изношенные покрышки с деформированными бортами и изломом бортовых колец поставляют только для пиролиза, сжигания в печах и термодеструкции в углеводородных средах.

В виду важности продукта получаемого в результате переработки использованных шин, остановимся более подробно на применяемых технологиях получения резиновой крошки. Наиболее широко применяемыми методами производства являются: ударно-волновой и механический [7].

Первый метод основан на охлаждении перерабатываемых изделий до сверхнизких температур с последующим дроблением их с помощью ударной волны. Для заморозки применяются специальные криогенные камеры, а источниками ударных волн используются различные специальные электрические устройства или ударные волны формируются подрывом взрывчатых веществ. Данная технология, получившая распространение в последние годы, отличается сложностью применяемого оборудования и относительно высокой стоимостью переработки.

Механический метод получения резиновой крошки используется давно, и в зависимости от механизма воздействия и режимов разделяется на следующие виды: измельчение при нормальном температурном режиме, измельчение при высокой температуре, измельчение с охлаждением сырья, измельчение с применением озона, измельчение продавливанием через матрицы.

На первом этапе всех вышеперечисленных способов осуществляется сортировка изделий по типоразмеру и производится вырубка бортовых колец.

На втором этапе с помощью гидравлических ножиц шины делят на ленты и куски.

Третий этап включает процесс дробления полученных на втором этапе лент и кусков на специальной установке до еще более мелких размеров (от 2 до 10 см²).

Четвертый этап включает дальнейшее измельчение кусочков на роторных мельницах до необходимого фракционного состава.

На пятом этапе происходит отделение от резиновой крошки металлических частиц корда и текстильных отходов с применением магнитных и воздушных сепараторов.

На шестом завершающем этапе продукция разделяется по фракциям и размещается в соответствующую тару.

В конечном итоге, переработка использованных шин позволяет получить не только резиновую крошку, но и измельченный металлокорд и текстильные отходы, которые также являются весьма ценными продуктами, которые можно использовать при производстве различных товаров.

Извлеченные частицы металлокорда отправляют на переплавку.

Из текстильных отходов производят утеплитель, который по своим эксплуатационным характеристикам не уступает стекловате, при этом является более дешевым и безопасным. Данным текстилем заполняют спортивные маты, боксерские груши и т.д.

Не смотря на возможности более масштабной утилизации отработанных автомобильных шин, в России перерабатывается лишь порядка 20% шин,

отработавших свой ресурс, и из них 60% перерабатываются на четырех крупных предприятиях [8]: Волжский регенератно-шиноремонтный завод (Волгоградская обл.); Чеховский регенератный завод (Московская обл.); «КСТ-экология» (Смоленская обл.) и Завод переработки шин №1 (Владимирская обл.).

Анализ ситуации данного вида услуг на рынке показывает, что на пути решения проблемы более широкомасштабной переработки шин существуют значимые риски [9], которые начинаются с риска закупки надежного оборудования, требующие немалых средств. При этом оборудование, как правило, изготавливается под заказ, транспортируется, монтируется, запускается в эксплуатацию и на все это может уйти более года.

Следующий риск связан с тем обстоятельством, что выбранное оборудование может не подойти для утилизации отечественных автопокрышек в связи с их конструктивными особенностями по сравнению с шинами зарубежного производства.

Следующие риски связаны со сбором использованных шин и со сбытом полученной резиновой крошки, которая должна соответствовать определенным техническим условиям или стандарту.

Кроме этого необходимо отметить, что для решения этой проблемы, необходимо большее участие государства по примеру других стран, в которых такой проблемы не существует в силу принятых на законодательном уровне норм и правил, регулирующих данный вид деятельности. В частности, в Европе действуют три основных нормативных документа, регламентирующих обращение с данным видом отходов [10]:

- Директива относительно захоронения шин (установлен запрет на захоронение с июля 2003 года целых шин, а с июля 2006 года резаных кусков шин);

- Директива относительно утилизации транспортных средств (с 2006 года до 85% общего объема изношенных транспортных средств должно быть утилизировано);

- Директива относительно сжигания шин (запрет на сжигание с 2008 года для цементных заводов).

Безусловно, решению этой важной экологической проблемы утилизации изношенных шин, способствовали не только принятие этих директив, но и гражданская активность населения, направленная на комплексное решение всех экологических проблем.

По примеру ведущих промышленно-развитых стран, в России введены утилизационные сборы:

- на утилизацию всего транспортного средства, включая автомобильные шины (платит покупатель автомобиля при его приобретении);

- на утилизацию отдельно автомобильных шин (платят предприятия – производители автомобильных шин).

Данные экономические меры возможно позволят решить данную насущную проблему в течение десяти лет, в частности к 2030 году [11].

Список литературы

1. Российский автопарк 2020: Динамика изменений за 10 лет. Электронный ресурс: <https://starlube.ru/news/novosti-rynka/rossiyskiy-avtopark-2020-dinamika-izmeneniy-za-10-let/> Дата обращения 28.06.2020 г.
2. Цифра дня: сколько автомобилей на планете? Электронный ресурс: <https://www.autonews.ru/news/5c9114d69a7947491f827c6e/> Дата обращения 28.06.2020 г.
3. Суфиянов Р.Ш. Альтернативное топливо для автомобилей // Colloquium-journal, 2020, №15(67), С. 44-46.
4. Нерсесян М.А. Перспективы использования резиновой крошки в строительстве лесных дорог // Journal of Advanced Research in Natural Science. 2020. № 9. С. 54-56.
5. Шины изношенные, способы их переработки и утилизации Электронный ресурс: <https://alfaspk.ru/shiny-avtomobilnye> Дата обращения 28.06.2020 г.
6. Резиновая крошка. ГОСТ. Электронный ресурс: <https://rbxgroup.ru/blog/gost-na-rezinovuu-kroshku.html> Дата обращения: 26.06.2020 г.
7. Способы переработки шин. Электронный ресурс: <https://rcycle.net/rezina/kroshka/proizvodstvo-iz-shin> Дата обращения: 28.06.2020 г.
8. Переработка шин – с чего начать и сколько можно заработать. Электронный ресурс: <https://instanko.ru/drugoe/izmelchenie-reziny-v-kroshku.html> Дата обращения: 28.06.2020 г.
9. Проблемы переработки шин в России. Электронный ресурс: <https://www.stanki-ru.ru/poleznaya-informatsiya/problemu-pererabotki-shin-v-rf.html> Дата обращения: 28.06.2020 г.
10. «Сибур» проанализировал проблему утилизации шин в России. Электронный ресурс: <http://colesa.ru/news/10449> Дата обращения: 29.06.2020 г.
11. Худякова Т.А., Шмидт А.В., Шмидт С.А. Анализ динамики и перспектив утилизации автомобильных шин в рамках концепции развития умных городов // Bulletin of the South Ural State University. Ser. Economics and Management. 2019, vol. 13, no. 4, pp. 42–54

Colloquium-journal №18(70), 2020

Część 1

(Warszawa, Polska)

ISSN 2520-6990

ISSN 2520-2480

Czasopismo jest zarejestrowany i wydany w Polsce. Czasopismo publikuje artykuły ze wszystkich dziedzin naukowych. Magazyn jest wydawany w języku angielskim, polskim i rosyjskim.

Częstotliwość: co tydzień

Wszystkie artykuły są recenzowane.

Bezpłatny dostęp do elektronicznej wersji magazynu.

Przesyłając artykuł do redakcji, autor potwierdza jego wyjątkowość i jest w pełni odpowiedzialny za wszelkie konsekwencje naruszenia praw autorskich.

Opinia redakcyjna może nie pokrywać się z opinią autorów materiałów.

Przed ponownym wydrukowaniem wymagany jest link do czasopisma.

Materiały są publikowane w oryginalnym wydaniu.

Czasopismo jest publikowane i indeksowane na portalu eLIBRARY.RU,

Umowa z RSCI nr 118-03 / 2017 z dnia 14.03.2017.

Redaktor naczelny - **Paweł Nowak, Ewa Kowalczyk**

«Colloquium-journal»

Wydrukowano w «Chocimska 24, 00-001 Warszawa, Poland»

Format 60 × 90/8. Nakład 500 egzemplarzy.

E-mail: info@colloquium-journal.org

<http://www.colloquium-journal.org/>