NORWEGIAN JOURNAL OF DEVELOPMENT OF THE INTERNATIONAL SCIENCE

№45/2020

Norwegian Journal of development of the International Science

ISSN 3453-9875

VOL.1

It was established in November 2016 with support from the Norwegian Academy of Science.

DESCRIPTION

The Scientific journal "Norwegian Journal of development of the International Science" is issued 12 times a year and is a scientific publication on topical problems of science.

Editor in chief – Karin Kristiansen (University of Oslo, Norway)

The assistant of theeditor in chief – Olof Hansen

- James Smith (University of Birmingham, UK)
- Kristian Nilsen (University Centre in Svalbard, Norway)
- Arne Jensen (Norwegian University of Science and Technology, Norway)
- Sander Svein (University of Tromsø, Norway)
- Lena Meyer (University of Gothenburg, Sweden)
- Hans Rasmussen (University of Southern Denmark, Denmark)
- Chantal Girard (ESC Rennes School of Business, France)
- Ann Claes (University of Groningen, Netherlands)
- Ingrid Karlsen (University of Oslo, Norway)
- Terje Gruterson (Norwegian Institute of Public Health, Norway)
- Sander Langfjord (University Hospital, Norway)
- Fredrik Mardosas (Oslo and Akershus University College, Norway)
- Emil Berger (Ministry of Agriculture and Food, Norway)
- Sofie Olsen (BioFokus, Norway)
- Rolf Ulrich Becker (University of Duisburg-Essen, Germany)
- Lutz Jäncke (University of Zürich, Switzerland)
- Elizabeth Davies (University of Glasgow, UK)
- Chan Jiang(Peking University, China)

and other independent experts

1000 copies

Norwegian Journal of development of the International Science

Iduns gate 4A, 0178, Oslo, Norway

email: publish@njd-iscience.com

site: http://www.njd-iscience.com

CONTENT

MEDICAL SCIENCES

Zarutskyi Ya., Sobko I., Honcharuk V.
SURGICAL TREATMENT OF WOUNDED WITH THORACOABDOMINAL INJURIES AT THE SECOND LEVEL OF MEDICAL CARE IN THE CONTEXT OF THE JOINT FORCES OPERATION IN THE EAST OF UKRAINE 3

Maistrenko N., Ianbukhtina V.
LABORATORY DIAGNOSTICS OF ADRENAL INCIDENTALOMA.....9

Baranov I.
INFLUENCE OF AUTOLIPOGRAPHING AND PLATELETS RICHED PLASMA ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH SKIN SCARS.....12

Vishnevskaya A., Schneider S.
ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF PLASMOGEL FROM PLATELYTIC AUTOPLASMA AND HYALURONIC ACID IN EXPERIMENTAL PERIODONTIS IN RATS.....15

Gutarova N., Kovach I., Kravchenko L.
CHANGES IN THE BIOCHEMICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID IN THE DYNAMICS OF TREATMENT OF CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN PATIENTS WITH ORTHODONTIC STRUCTURES IN THE ORAL CAVITY ..20

Grachev V., Marinkin I.
COVID-19 PREVENTION AND THERAPY. THE TOOL ALREADY EXISTS 23

Krylova O., Rudenko A., Gaidar Yu., Karachinova V.
CHANGES IN THE STRUCTURE AND FUNCTION OF PANCREAS OF RATS DURING PROLONGED OCCLUSION OF THE PANCREATIC DUCT.....35

Paliy M., Stoliarova O., Dumanskiy Yu., Syniachenko O., Iermolaieva M.
SURVIVAL RATE OF PATIENTS WITH PROSTATE CANCER DURING RADIOTHERAPY 40

Remizova A., Ulyanovskaya S.
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE HUMAN'S LARYNX (REVIEW).....44

Smetanin M., Pimenov L., Chernyshova T.
CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN THE ASPECT OF SUDDEN CARDIAC DEATH.....46

Tuaeva M., Ulyanovskaya S., Dianov O.
ODONTOGENESIS AND THE EFFECT OF GROWTH HORMONE ON IT (REVIEW).....50

TECHNICAL SCIENCES

Evzovich V., Barseghian A., Shekhter V.
METHOD OF MODULAR MANUFACTURE FOR LARGE-SIZE AUTOMOBILE TIRES.....54

Saltykov V., Saltykov A.
DIFFERENCES IN THE CHARACTER OF CHANGES AND MAXIMUM VALUES OF THE MAGNETIC FIELD VOLTAGES ON THE SURFACE FROM THE CURRENTS OF A THREE-PHASE LINE WITH SINGLE-PHASE CABLES WHEN INSTALLED WITH IN TRIANGLE AND IN ROW, TAKING INTO ACCOUNT THE ELECTROMAGNETIC SAFETY CONDITIONS 66

Fidrovska N., Slepuzhnikov E., Varchenko I.
PREPARATION OF TENSORESISTORS AND MEASURING EQUIPMENT FOR EXPERIMENTAL RESEARCH 69

MEDICAL SCIENCES

SURGICAL TREATMENT OF WOUNDED WITH THORACOABDOMINAL INJURIES AT THE SECOND LEVEL OF MEDICAL CARE IN THE CONTEXT OF THE JOINT FORCES OPERATION IN THE EAST OF UKRAINE

Zarutskyi Ya.
MD, DSci, Professor, Chief of the department of military surgery,
Ukrainian military medical academy (Kyiv, Ukraine)
Sobko I.
Ph.D., Associate Professor (docent), Associate Professor of the Department of Military Surgery,
Ukrainian military medical academy (Kyiv, Ukraine)
Honcharuk V.
Adjunct of the Department of Military Surgery,
Ukrainian military medical academy (Kyiv, Ukraine)
Vovk M.
Adjunct of the Department of Military Surgery,
Ukrainian military medical academy (Kyiv, Ukraine)

Abstract
The frequency of thoracoabdominal injuries (TAI) in the structure of sanitary losses of the surgical profile in the area of the Joint Forces operation (JFO) / antiterrorist operation (ATO) among penetrating injuries of the abdomen and chest is – 5,6 %. The high mortality rate for this type of combat surgical trauma, which reaches 28 - 31%, makes this problem relevant in the context of surgical treatment tactics in the initial stages of medical care.

Keywords: thoracoabdominal injuries, combat surgical trauma, damage control surgery.

Thoracoabdominal injuries (TAI) are penetrating injuries to the chest and abdomen, usually caused by a single projectile that injures the diaphragm. According to the armed military conflict in East of Ukraine, their share is 5.6% among penetrating wounds of the abdomen and chest, and the mortality rate for this type of combat surgical injury reaches - 28-31% [1].

Wounded of TAI when entering the stages of medical evacuation are characterized by the presence of many clinical manifestations. Most well-known authors divide them into three groups: Group I (up to 40%) - wounded with a predominance of symptoms of abdominal damage; Group II (up to 10%) - wounded with a predominance of symptoms of damage to the thoracic cavity; Group III (up to 50%) - wounded with symptoms of damage to the organs of both serous cavities [2]. The variety of clinical manifestations and the combined nature of the injury is due to the possibility of simultaneous damage to the parenchymal organs, which often contributes to major bleeding (hemothorax, hemoperitoneum) and hollow organs, leading to contamination of the abdominal cavity (peritonitis). In addition, the presence of a defect in the diaphragm leads to depressurization of both serous cavities with different internal pressures, which causes severe functional disorders of vital organs and systems, and also the migration of abdominal contents into the pleural, causing pleurogenic shock and lung collapse [3,5,6].

More than 75% of wounded with such injuries are taken to the stages of medical evacuation of the second level of medical care in severe and extremely serious condition, and in the structure of mortality, the main causes of death are blood loss and shock (72.9%) [1,6].

Treatment of TAI wounded should be staged, based on the adequate choice of the scope and sequence of surgical interventions depending on the severity of the injury and its anatomical and morphological features, and in accordance with the content of damage control surgery (DCS) tactics.

The aim of the study. Improve surgical treatment through the use of DCS tactics in **wounded** with thoracoabdominal injuries with severe and extremely severe trauma, in the context of Joint Forces operation (JFO).

Patients and methods. A retrospective analysis of the provision of surgical care to 123 victims with gunshot wounds to the thoracoabdominal injuries received during the JFO at the second level of medical care. Patients were divided into two groups - the main and the comparison group.

The comparison group included 52 wounded who received medical care during the first two periods of the armed conflict (2014-2016), when the intensity of combat fighting was greatest and the medical support system was in the phase of reform and renewal. Tactics of surgical treatment were based on empirical assessment of the severity of the injury with overestimation and complex surgical manipulations for complete anatomical restoration of damaged organs according to the early total care (ETC) program.

The main group included 71 wounded, who received medical care in the third period of the armed conflict (2016 - 2018), when the fighting was positional, and the system of medical and evacuation measures acquired an optimal structure, which allowed to bring surgical care as close as possible to the field battle. In this category of wounded, differential

diagnostic tactics were used depending on the assessment of the severity of the wounded on admission on the anatomical - functional scale Admission trauma scale (AdTS) [4]. Additionally, laboratory, ultrasonographic (FAST - protocol) and X-ray examination methods were used. Surgical care was provided in medical facilities that housed medical unit reinforcement teams (similar to the Forward Surgical Team, following the example of the US Army) and in military mobile hospitals, which corresponds to the second level of medical care.

Assessment of the severity of anatomical injuries of internal organs was performed on the AIS scale; severity of injury on the AdTS scale. The observation groups by age (p = 0.10) and severity of injury (pAdTS > 0.05; U - Whitney - Mann test = 1807) were comparable.

Data processing was performed using computer technology using Microsoft Excel 2019 software and Statistica 13.0 application package. Student's criterion was used to compare the two samples of quantitative characteristics, the distribution of which corresponds to normal. In order to compare the two samples of binary features used the criterion χ^2 - Pearson. To determine the presence and strength of the relationship between traits, Spearman's correlation analysis for nonparametric traits was performed.

Research results. To assess the severity of the injury in the wounded at the second level of medical care, the AdTS scale was used, which focuses on the use of objective clinical examination and assessment of the severity of the condition of the wounded on admission. The simplicity of this technique allows its use in the pre-hospital and hospital stages without the use of additional (instrumental) methods of examination. (Table 1).

Table 1

The structure of the wounded who were admitted to the SME level II by severity of injury

The severity of the injury (trauma)	Main group (n=71)		Comparison group (n=52)		*χ^2 Pearson, P*
	abs.	%	abs.	%	
not severe	5	7 %	3	5,8 %	*χ^2=0,08; p=0,77*
severe	40	56,4 %	31	59,6 %	*χ^2=0,13; p=0,71*
extremely severe	26	36,6 %	18	34,6 %	*χ^2=0,05; p=0,81*

Among injuries of abdominal organs in 70.4% of cases of the main group and in 48.1% of cases of the comparison group there were injuries of parenchymal organs. Damage to hollow organs was observed in 56.3% of the main group and in 55.8% of the comparison group. Damage to inorganic formations (large omentum, mesentery) and their combination was observed in 43.7% of the main group and in 38.5% of the comparison group, organs and structures of the retroperitoneal space in 16.9% and 13.5% in the main group and comparison group, respectively (Table 2).

Table 2

General characteristics of injuries of the internal organs of the abdominal cavity in TAI

Damage to groups of organs	Main group (n=71)		Comparison group (n=52)		*The reliability of the difference (χ^2Pearson; P)*
	abs.	%	abs.	%	
parenchymal	50	70,4 %	25	48,1 %	*χ^2=6,29;p=0,013*
hollow	40	56,3 %	29	55,8 %	*χ^2=0,004;p=0,95*
Inorganic formations	31	43,7 %	20	38,5 %	*χ^2=0,33; p=0,56*
organs of the retroperitoneal space	12	16,9 %	7	13,5 %	*χ^2=0,27;p=0,60*

In the main group, parenchymal organ damage was observed in 50 (70.4%) cases, and in the comparison group - in 25 (48.1%), the difference was statistically significant (χ^2 - Pearson = 6.29; p = 0.013). We attribute this to the approach of surgical care to the battlefield, which led to a reduction in the delivery time of the wounded to the second level of medical care and, accordingly, led to the arrival of more wounded in serious and extremely serious condition. The structure of damage to internal organs is presented in table 3.

Table 3

The structure of damage to internal organs in TAI

Damaged organs	Main group (n=71)		Comparison group (n=52)		*The reliability of the difference (χ^2Pearson; P)*
	абс.	%	абс.	%	
rib fracture	20	28,2 %	13	25 %	*χ^2=0,15; p=0,69*
lungs	27	38 %	18	34,6 %	*χ^2=0,15; p=0,69*
heart	2	2,8 %	1	1,9 %	*χ^2=0,10; p=0,75*
diaphragm	71	100 %	52	100 %	*p=1*
liver	36	50,7 %	19	36,5 %	*χ^2=2,43; p=0,11*
stomach	12	16,9 %	8	15,4 %	*χ^2=0,05; p=0,82*
duodenum	3	4,2 %	2	3,8 %	*χ^2=0,01; p=0,91*
spleen	13	18,3 %	5	9,6 %	*χ^2=1,81; p=0,17*
small intestine	8	11,3 %	8	15,4 %	*χ^2=0,45; p=0,50*
colon	17	23,9 %	11	21,2 %	*χ^2=0,13; p=0,71*
pancreas	2	2,8 %	1	1,9 %	*χ^2=0,10; p=0,75*
kidney	7	9,9 %	4	7,7 %	*χ^2=0,17; p=0,67*
bladder	5	7 %	3	5,8 %	*χ^2=0,08; p=0,77*
intercostal artery	4	5,6 %	3	5,8 %	*χ^2=0,001; p=0,97*
omentum and mesentery	31	43,7 %	20	38,5 %	*χ^2=0,33; p=0,56*

The frequency of damage to individual organs and anatomical structures in the observation groups did not differ statistically.

The severity of the abdominal component of the injury affected the overall severity of the injury, as evidenced by the presence of a moderate direct correlation (*$r_{comp.}$=0,564 (p<0,05)*; *$r_{main.}$=0,620 (p<0,05)*, Spearman's test).

The list of surgical manipulations in the treatment of the abdominal component of the injury of the victims of TAI of the general array of studies are presented in tables 4 and 5.

Table 4

Surgical manipulations in the treatment of the abdominal component of TAI (main group, n=71)

Tactics of surgical treatment, surgical interventions	The degree of organ damage on the scale AIS				Quantity
	I-II	III	IV	V	
- suturing of liver wounds	11	-	-	-	11 (15,5 %)
- - physical and chemical hemostasis of the liver wound	8	-	-	-	8 (11,3 %)
- suturing of liver wounds, external drainage of bile ducts	-	4	-	-	4 (5,6 %)
- tamponade of the wound canal of the liver with rubber container	-	3	-	-	3 (4,2 %)
- bimanual compression and tight liver tamponade	-	3	7	-	10 (14,1 %)
- splenectomy	6	4	2	1	13 (18,3 %)
- electrocoagulation of pancreatic injuries, drainage of the omental bursa	2	-	-	-	2 (2,8 %)
- suturing of a kidney wound	3	-	-	-	3 (4,2 %)
- suturing of a kidney wound with formation of a nephrostomy	-	1	-	-	1 (1,4 %)
- resection of the kidney pole	-	1	-	-	1 (1,4 %)
- nephrectomy	-	-	2	-	2 (2,8 %)
- suturing of the bladder, epicystostomy	3	2	-	-	5 (7 %)
- suture of the small intestine	5	-	-	-	5 (7 %)
- obstructive resection of the small intestine	-	3	1	-	4 (5,6 %)
- resection of the small intestine with the formation of an anastomosis	-	1	-	-	1 (1,4 %)
- imposition of a clamp on the small intestine	-	-	1	-	1 (1,4 %)
- deaf suture of the small intestine with a stapler	-	-	2	-	2 (2,8 %)
- suture of the colon	9	1	-	-	10 (14,1 %)
- obstructive resection of the colon	-	5	2	-	7 (9,9 %)
- resection of the colon with the formation of a stoma	-	3	1	-	4 (5,6 %)
- resection of the colon with the formation of an anastomosis	-	1	-	-	1 (1,4 %)
- suturing of inorganic formations (mesentery, omentum)	27	4	-	-	31 (43,7 %)
- suturing of the diaphragm	54	14	3	-	71 (100%)
Total	128	50	21	1	200

In the main group in the treatment of the abdominal component of the injury in 71 (100%) cases performed laparotomy, during which 200 surgical manipulations were performed.

Table 5

Surgical manipulations in the treatment of the abdominal component TAI (cjmparison group, n=52)

Tactics of surgical treatment, surgical interventions	The degree of organ damage on the scale AIS				Total
	I-II	III	IV	V	
- suturing of liver wounds	8	-	-	-	8 (15,4 %)
- physical and chemical hemostasis of the liver wound	5	-	-	-	5 (9,6 %)
- suturing of liver wounds, external drainage of bile ducts	-	2	-	-	2 (3,8 %)
- atypical liver resection	-	-	2	-	2 (3,8 %)
- bimanual compression and tight liver tamponade	-	-	2	-	2 (3,8 %)
- splenectomy	-	-	3	-	3 (5,8 %)
- resection of the pole of the spleen	-	2	-	-	2 (3,8 %)
- electrocoagulation of pancreatic injuries, drainage of the omental bursa	1	-	-	-	1 (1,9 %)
- suturing of a kidney wound	2	-	-	-	2 (3,8 %)
- suturing of a kidney wound with formation of a nephrostomy	-	1	-	-	1 (1,9 %)
- nephrectomy	-	1	-		1 (1,9 %)
- suturing of the bladder, epicystostomy	2	1	-	-	3 (5,8 %)
- suture of the small intestine	6	1	-	-	7 (13,5 %)
- obstructive resection of the small intestine	-	-	1	-	1 (1,9 %)
- resection of the small intestine with the formation of an anastomosis	-	3	1	-	4 (7,7 %)
- suture of the colon	4	1	-	-	5 (9,6 %)
- obstructive resection of the colon	-	-	2	1	3 (5,8 %)
- resection of the colon with the formation of a stoma	-	1	1	-	2 (3,8 %)
- resection of the colon with the formation of an anastomosis	-	3	2	-	5 (9,6 %)
- suturing of inorganic formations (mesentery, omentum)	14	6	-	-	20 (38,5 %)
- suturing of the diaphragm	34	16	2	-	52 (100%)
Total	76	38	16	1	131

In the comparison group, surgical access for the treatment of the abdominal component of TAI was laparotomy - 52 (100%) cases, during which 131 surgical manipulations of varying complexity were performed on the damaged internal organs. The scope of surgical interventions corresponded to the tactics of early total care (ETC) - the desire to early restore the anatomical integrity of damaged organs by increasing the complexity and volume of surgical manipulations. Surgical manipulations according to DCS tactics were performed in 6 (11.5%) cases - liver tamponade and obstructive resection of the small and large intestines.

In the wounded of the main group, in the treatment of the thoracic component of TAI together with the use of FAST - protocol, used individual active waiting tactics, which was always preceded by drainage of the pleural cavity on the affected side and control of drainage. This made it possible to avoid or reduce the number of thoracotomies, which already aggravate the general condition of the wounded. In cases of injuries that had obvious signs of damage to the heart and large vessels, resuscitation thoracotomy was performed immediately.

In the main group, 71 (100%) drainage of the pleural cavity was performed, of which in 67 (94.4%) cases - the treatment of the thoracic component of the injury at the second level of medical care was completed. In 4 (5.6%) cases a thoracotomy had to be performed. In 2 (2.8%) cases, external thoracotomy was performed in the presence of clinical signs of heart injury and with a positive result of the FAST protocol. In other cases, thoracotomy was performed for bleeding that continued into the pleural cavity (allocation of 300 ml of blood by pleural drainage and more than 1 hour). After removing the source of bleeding (lung wound (1), intercostal artery (4)), the operation was completed by sealing the pleural cavity with its obligatory further drainage. (table 6).

Table 6

Surgical manipulations in the treatment of the thoracic component TAI (main group, n=71)

Tactics of surgical treatment, surgical interventions	The severity of traumatic shock					Total
	No shock	I	II	III	IV	
- toracocentesis, drainage of the pleural cavity	5	6	15	31	14	71 (100 %)
- thoracotomy		-	-	3	1	4 (5,6 %)
- uturing of a heart wound				1	1	2 (2,8 %)
- suturing of the lung wound						-
- atypical lung resection				1		1 (1,4 %)
- suturing of intercostal arteries				3	1	4 (5,6 %)
Total						82

The total number of thoracotomies in the comparison group was 7 (13.5%) operations. In 5 (9.6%) cases the following surgical manipulations were performed: 1 (1.9%) - suturing of the heart wound, 2 (3.8%) - atypical lung resection, 1 (1.9%) - suturing of the lung wound , 3 (5.8%) - suturing of intercostal arteries. In 2 (3.8%) cases, thoracotomy was more diagnostic than therapeutic (table 7)

Table 7

Surgical manipulations in the treatment of the thoracic component TAI (comparison group, n=52)

Tactics of surgical treatment, surgical interventions	The severity of traumatic shock					Total
	No shock	I	II	III	IV	
- toracocentesis, drainage of the pleural cavity	3	4	12	22	11	52 (100 %)
- thoracotomy		-	2	3	2	7 (13,5 %)
- suturing of a heart wound					[1]	1 (1,9 %)
- suturing of the lung wound				1		1 (1,9 %)
- atypical lung resection				1	1	2 (3,8 %)
- suturing of intercostal arteries				3		3 (5,8 %)
Total						66

The main method of urgent surgical treatment of the thoracic component of trauma in TAI at the second level of medical care, which was final, was thoracocentesis and drainage of the pleural cavity. Thoracotomy was performed in victims in extremely severe (shock III) and terminal (shock IV) conditions due to massive bleeding or cardiac tamponade and was usually regarded as an operation of despair.

In total, in the treatment of abdominal and thoracic components of TAI at the II level of medical care in the main group 282 surgical manipulations were performed, of which 67 (22.8%) in compliance with DCS rules, in the comparison group 197 surgical manipulations were performed, 12 (6.1%)) of which were performed in compliance with the rules of DCS (the difference is significant,

χ^2 - Pearson = 26,285; p <0,001). DCS tactics were used in 30 (42.3%) wounded of the main group and in 9 (17.3%) wounded of the comparison group (the difference is significant; χ^2 - Pearson = 8.63; p = 0.004) (Table 8).

Table 8

Characteristics of surgical manipulations of the I phase of DCS tactics in victims of TAI

Surgical manipulations	Main group (n=71)		Comparison group (n=52)	
	abs.	%	abs.	%
DCS – bleeding control				
tamponade of the wound canal of the liver with rubber container	3	4,2 %	-	-
bimanual compression and tight liver tamponade	10	14,1 %	2	3,8 %
splenectomy	6	8,5 %	-	-
nephrectomy	2	2,8 %	-	-
suturing of a heart wound	2	2,8 %	1	1,9 %
atypical lung resection	1	1,4 %	1	1,9 %
Together	24	33,8 %	4	3,8 %
DCS – contamination control				
obstructive resection of the small intestine	4	5,6 %	1	1,9 %
obstructive resection of the colon	7	9,9 %	3	5,8 %
resection of the colon with the formation of a stoma	3	4,2 %	-	-
applying a clamp to the small intestine	1	1,4 %	-	-
deaf suture of the small intestine with a stapler	2	2,8 %	-	-
Together	17	23,9 %	4	7,7 %
DCS – control abdominal compartment syndrome				
laparostomy formation	19	26,8 %	2	3,8 %
seams on the skin	7	9,9 %	2	3,8 %
Total manipulations	**67**	**22,8** %*	**12**	**6,1** %*
Total wounded	**30**	42,3 %	**9**	17,3 %

In 24 (33.8%) of the main group of wounded, the indication for the use of DCS tactics was determined according to the criteria for assessing the severity of injury on admission on the AdTS scale. According to this scale, in 2 wounded the degree of severity of injury was estimated at 14 points, in 3 - in 13 points, in 6 - in 12 points, in 7 - in 10-11 points and in 6 cases - in 9 points. This category included the wounded with severe injuries of the parenchymal organs, vessels of the abdominal and thoracic cavities. In 4 (5.6%) cases with a severity of injury of 8-9 points, DCS was used for medical and tactical indications (mass influx of wounded) and in 2 (2.8%) cases due to increasing hypothermia <body temperature < 35 ° C) and metabolic acidosis (pH <7.2). Methods of temporary closure of the abdominal cavity were: formation of laparostomy - 19 cases, sutures on the skin - 7 cases, clips for underwear - 1 case.

In the wounded of the comparison group, the tactics of surgical treatment of DCS were used with the simultaneous admission of two or more seriously wounded. The following methods were used to close the abdominal cavity: laparostomy formation - 2 cases, sutures on the skin - 2 cases, 5 wounded used clamps for sterile linen to temporarily close the abdominal cavity.

Due to the use of DCS tactics in the treatment of parenchymal injuries, the number of liver tamponades in the main group increased - 13 (18.3%) and 2 (3.8%) cases in the main group and the comparison group, respectively (the difference is significant; χ^2 - Pearson = 4, 94; p = 0.027) and significantly reduced the number of primary anastomoses - 2 (2.8%) cases in the main group and 9 (17.3%) cases in the comparison group (the difference is significant; χ^2 - Pearson = 7.69; p = 0.006).

Discussion. The use of DCS surgical treatment tactics, the main content of which is to reduce the volume of surgical manipulations, made it possible to reduce the operation time in the correction of abdominal injuries from 131.4 ± 15.7 minutes. in the comparison group up to 62.8 ± 9.4 minutes in the main group (p <0.05; t - Student's criterion = 3.75).

At the second level of medical care, 6 (11.5%) wounded of the comparison group and 1 (1.4%) of the wounded of the main group (the difference is significant; χ^2 - Pearson = 5.74; p = 0.017) had a recurrence of intra-abdominal bleeding. This complication arose as a result of failure of sutures and / or due to dysfunction of the blood coagulation system, as the affected comparison groups tried to complete the operation in full despite the severity of the injury and the complexity of surgical treatment (with increasing operation time - coagulopathy deepened). while, DCS tactics were widely used in the victims of the main group, the main task of which was to reduce the volume of surgery and reduce perioperative time.

Analyzing the mortality rate at the second level of medical care, in the comparison group died - 9 (17.3%) wounded, and in the main group - 3 (4.2%) wounded (the difference is significant; χ^2 - Pearson = 5.83; p = 0.016). In the mortality structure of the wounded of the comparison group during the operation due to decompensated shock and irreversible blood loss died 4 (7.7%) wounded, during the first day of the postoperative period from the recurrence of bleeding died 5 (9.6%) wounded. Among the 3 deaths of the main group, according to the AdTS scale, severe trauma (9 points) was detected in 1 (1.4%) wounded and extremely severe (14 and 15 points) - in 2 (2.8%) wounded. During the operation, as a result of decompensated traumatic shock and irreversible blood loss, 2 (2.8%) wounded died, from recurrence of intra-abdominal bleeding - 1 (1.4%) wounded.

Conclusions. Treatment of the abdominal component of trauma in TAI was the main component of surgical treatment of severe and extremely severe injuries. Damage to this anatomical area is accompanied by high mortality, frequency of complications and disability. Differentiated tactics of surgical treatment allowed in the main group to significantly reduce the duration of surgical treatment in patients with severe and extremely severe trauma by reducing its volume and allowed to significantly reduce the number of postoperative complications by 10.1% and mortality rate by 13.1%.

REFERENCES:

1. Bilyi V.Y, Khomenko I.P, Zarutskyi Y.L, Kashtalyan M.A, Aslanyan S.A, Shapovalov V.Y, et al. Abdominal Trauma in (Military-Field Surgery). Kyiv. Fenix. 2018; 369-401, ISBN: 978-966-136-624-3 (In Ukrainian).

2. Bilyi V.Y, Zarutskyi Y.L, Zhovtonozhko OI, Aslanian SA. Essays of the surgery of the abdomen combat trauma. Kyiv. «MP Lesia». 2016; 123-126, ISBN: 978-966-8126-89-5 (In Russian).

3. Giannou C., & Baldan M. War Surgery: Working with Limited Resources in Armed Conflict and Other Situations of Violence. International Committee of the Red Cross; Volume 1. 2010.

4. Korol SO, Zarutskyi YL, Burluka VV, Aslanian SA, Svitlychni EV, Zhovtonozhko OI at al. Medical care for wounded and / or injured patients with gunshot and / or close injuries. Patent of Ukraine №124055. 2018. Ver 12. [In Ukrainian].

5. Nessen SC, Lounsbury DE, Hetz SP, et al. War Surgery in Afghanistan and Iraq: A Series of cases. 2003-2007. Washington, DC: Borden Institute; 2008. 442 p.

6. Shherbuk Ju.A., Bagnenko S.F., Tulupov A.N. Thoracoabdominal injuries accompanied by shock. SPb: OOO «Firma «Stiks». 2007; 42-45, ISBN: 5-87288-108-8 [In Russian].

LABORATORY DIAGNOSTICS OF ADRENAL INCIDENTALOMA

Maistrenko N.
RAN academician, professor of Department of Faculty Surgery, S.M. Kirov Military Medical Academy
Ianbukhtina V.
Resident of Pulmonology Deartment, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНЦИДЕНТАЛОМ

Майстренко Н.А.
Академик РАН, профессор кафедры и клиники факультетской хирургии им. С.П. Федорова, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова
Янбухтина В.Р.
Клинический ординатор кафедры пульмонологии ФПО ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России

Abstract
Standard methods of examination of endocrinological patients (determination of the levels of free cortisol, adrenocorticotropic hormone, aldosterone, renin, etc.) have insufficient sensitivity and specificity and are not universal. The possibilities of determining the qualitative and quantitative composition of steroids in biological fluids using chromatographic techniques in patients with tumor lesions of the adrenal glands are very promising for the early diagnosis of diseases, highlighting the differential diagnostic criteria for verifying subclinical forms of hormone-active formations, for determining the treatment tactics in such patients.

Аннотация
Стандартные методики обследования эндокринологических больных (определение уровней свободного кортизола, адренокортикотропного гормона, альдостерона, ренина и т.д.) обладают недостаточной чувствительностью и специфичностью и не являются универсальными. Возможности определения качественного и количественного состава стероидов в биологических жидкостях с использованием хроматографических методик у пациентов с опухолевыми поражениями надпочечников весьма перспективны для ранней диагностики заболеваний, выделяя дифференциально-диагностические критерии верификации субклинических форм гормонально-активных образований, для определения лечебной тактики у подобных больных.

Keywords: laboratory diagnostic, adrenal tumors, incidentalomas.
Ключевые слова: лабораторная диагностика, опухоли надпочечников, инциденталомы.

Введение.

Частота выявления образований надпочечников в последние годы значительно увеличилась, прежде всего за счет широкого использования в практической медицине лучевых методов диагностики [1, с. 52; 4, с. 39; 7, с. 3]. Данные популяционных анализов демонстрируют факт, что около 65% инциденталом являются гормонально-неактивными образованиями надпочечников (ГНОН), 15% – метастатическими карцинонами надпочечников, до 10% – кортизол-секретирующими аденомами (КСА), до 5% – феохромоцитомами (ФХ), также до 5% – альдостерон-секретирующими аденомами (АСА) и, наконец, до 2% – адренокортикальным раком (АКР) [3, с. 70; 11, с. 830]. Причем, нередко, не выполняя полного диагностического алгоритма обследования больных с гормонально-неактивными инциденталомами, в эту же группу включают лиц, имеющих опухоли надпочечников со скрытой функциональной активностью. В большинстве случаев к ним относятся субклинические формы кортикостеромы надпочечника ("прекортикостерома"), альдостеромы ("преальдостерома"), "немая" феохромоцитома и, что особенно важно – нефункцинирующий АКР. Подобный подход чреват риском развития жизнеугрожающих сердечно-сосудстых, водно-электролитных и метаболических нарушений, которые наблюдаются у лиц с манифестными формами заболеваний, что может приводить к летальному исходу [1, с. 55; 2, с. 622; 9, с. 1930]. Очевидно, подобный подход недопустим, так как современный этап научно-практического развития медицины требует выявления не только манифестных форм заболеваний надпочечников, но и гормонально-активных образований надпочечников с субклиническими проявлениями. То есть необходима ранняя диагностика заболеваний надпочечников и селекция таких больных для реализации обоснованной лечебной тактики.

Лабораторная диагностика XXI века характеризуется все более возрастающими возможностями в выявлении скрытой гормональной активности опухолей надпочечников, которые далеко не всегда реализуются в практической эндокринологии [9, с. 1915; 11, с. 827]. Стандартные методики обследования эндокринологических больных: определение уровней свободного кортизола, адренокортикотропного гормона (АКТГ), альдостерона, ренина и т.д. обладают недостаточной чувствительностью и специфичностью (88-97%) и не яв-

ляются универсальными [1, с. 56]. Ряд специалистов утверждают, что изучение стероидного профиля (СП) мочи и плазмы дает наиболее значимые показатели в диагностике АКР, а выявление повышенного уровня метаболитов катехоламинов – подтверждением ФХ [2, с. 625]. Это делает подобные исследования в диагностике злокачественных новообразований надпочечников весьма перспективными для широкого использования. Возможности определения качественного и количественного состава стероидов в биологических жидкостях с использованием хроматографических методик у пациентов с опухолевыми поражениями надпочечников весьма перспективны для ранней диагностики заболеваний, выделяя дифференциально-диагностические критерии верификации субклинических форм гормонально-активных образований, для определения лечебной тактики у подобных больных.

Цель исследования – оптимизировать возможности лабораторной диагностики в выделении скрытых форм гормонально-активных новообразований надпочечников, определяющих лечебную тактику эндокринологических больных.

Материалы и методы.

Среди всех 1390 больных с патологией надпочечников, обследованных нами, у 207 (14,9%) целенаправленно изучали гормоны-предшественники стероидогенеза и метаболиты катехоламинов методом высокоэффективной жидкостной хроматографии, а также онкомаркеры.

207 пациентов были разделены на две группы: лица с субклиническими формами гормонально-активных образований надпочечников (n-173) и пациенты истинно гормонально-неактивными образованиями (n=34).

Всем пациентам проводился перечень исследований согласно протокола.

Анамнестически установлено, что образование надпочечников выявлено случайно при инструментальном обследовании по поводу иной патологии у 56 пациентов (27,1%). Оценка клинических проявлений позволила выявить у 151 больного (72,9%) скрытые проявления заболеваний надпочечников.

Среди пациентов преобладали женщины – 139 (67,1%), средний возраст составил 51,1±14,5 лет.

Оценку гормонального надпочечникового статуса выполнили всем 207 больным. Исследования включали определение уровня АКТГ и свободного кортизола, альдостерона и ренина и их соотношения (АРС), дегидроэпиандростеронсульфата (ДГЭА-сульфата), мета- и норметанефринов в плазме крови методом иммуноферментного анализа.

Предшественники стероидогенеза в крови оценивались методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ): кортизол (F), кортизон (E), кортикостерон (B), 11-дезоксикортикостерон (DOC), 18-гидроксикортикостерон (18-OHB), 11-дезоксикортизол (S), 11-дегидрокортикостерон (A) [1, с. 53].

Дифференциальную диагностику АКТГ-независимых форм эндогенного гиперкортизолизма проводили с помощью ночного и 48-часового подавляющего теста с дексаметазоном (1 мг и 2 мг соотвественно). Злокачественный характер кортикального образования надпочечника оценивали по уровню ракового эмбрионального антигена (РЭА), интерлейкина-6 (ИЛ-6), сосудистого эндотелиального теста (СЭФР), и, наконец, для исключения нейроэндокринной природы опухоли надпочечника, оценивали уровень хромогранина А [4, с. 40; 5, с. 30; 6, с. 1647; 11, с. 828].

Все удаленные опухоли подвергались обязательному морфологическому исследованию для окончательной верификации диагноза.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программной системы STATISTICA for Windows и Microsoft Excel (Microsoft Office 2013, USA). Результаты представлены в виде средних значений и стандартных отклонений (M±m). При нормальном распределении достоверность различий оценивали по t-критерию Student, при ненормальном – с использованием непараметрического критерия и критерия Манна-Уитни (достоверным считали различия при $p<0,05$).

Результаты.

Клинико-лабораторный анализ показал очевидную необходимость интерпретации прежде всего лабораторных данных, так как отдельные клинические проявления не были патогномоничными.

Основываясь на результатах стандартной лабораторной диагностики у больных с субклинической формой АСА при снижении ренина плазмы крови (1,2±11,4 мкМЕ/мл), нормальном уровне альдостерона (64,0±128,9 нг/мл) и недостоверном повышении АРС (до 14,6±13,7, $p\geq0,2$) для подтверждения диагноза выполняли оценку гормонов-предшественников синтеза минералкортикоидов. Установлены статистически значимые ($p<0,05$) повышения кортикостерона (B) до 8,1±3,4 (норма: до 3,0 нг/мл), 11-дезоксикортикостерона (B) до 12,3±3,0 (норма: до 2 нг/мл) и 18-гидроксикортикостерона (18-OH-B) до 5,4±1,4 (норма: до 1 нг/мл). Это позволило установить диагноз преальдостеромы у 49 (23,7%) из 207 пациентов.

Исследование гормонального статуса лиц с субклиническими проявлениями эндогенного гиперкортизолизма продемонстрировало нормальный уровень АКТГ плазмы крови – 37,6±11,1 нг/мл, а повышенный уровень до 876,8±282,7 нмоль/л – у 22 больных. Ввиду малой информативности иммуноферментного анализа в этой группе пациентов проведено изучение гормонов-предшественников. Отмечено статистически значимое повышение кортизола (F) плазмы крови до 119,2±16,1нмоль/л ($p\leq0,05$), 11-дезоксикортизола (S) – до 11,5±1,9 (норма: 1-3 нг/мл), 11-деозоксикортикостерона (DOC) до 12,8±2,1 (норма: до 2 нг/мл), соотношение кортизол/кортизон (F/E) до 9,1±1,6 (норма: до 3 нг/мл). Таким обра-

зом прекортикостерома диагностирована у 101 больного (48,8%).

У больных с подозрением на "немую" ФХ средний уровень свободного метанефрина составил 105,0±27,1 (норма: 0-90 нг/мл), свободного норметанефрина – 196,0±43,6 (норма: 0-180 нг/мл). Значение хромогранина А составило 223,3±15,3 (норма: 0-100 нг/мл). Из всех 207 больных выделены 14 человек с субклинической формой ФХ (6,7%).

Скрытые формы АКР были выявлены благодаря характерному повышению в крови ДГЭА-С до 45,2±3,9 (норма: муж. 0,95-11,7, жен. 9,4-44,9 мкмоль/л) и РЭА – до 9,8±1,2 (норма:0-5,0 нг/мл). Кроме того, у этих пациентов отмечено достоверное повышение лабораторных маркеров злокачественности – СЭФР и ИЛ-6 – до 1122±24,5 (норма: 0-250 нг/мл) и 95,4±1,8 (норма: 0-10 нг/мл) соответственно. Исследование дополнено результатами ВЭЖХ, при которой выявлено достоверное повышение гормонов-предшественников стероидогенеза. При этом установлено 10-кратное повышение уровня 11-дезоксикортизола (S) – 21,8±4,5 (норма: до 2,0 нг/мл) и двукратное – 11-дезоксикортикостерона (DOC) – 4,2±3,2 (норма: до 2,0 нг/мл). Убедительно установлена скрытая форма АКР у 9 человек (4,3%).

В остальных 34 клинических наблюдениях выявлены гормонально-неактивные образования (липома, миелолипома, киста, псевдокиста) на основании отсутствия клинических и лабораторных признаков гормональной активности (данные иммуноферментного анализа и ВЭЖХ), а также данных МСКТ с в/в контрастированием.

Представленные данные позволили достоверно выделить субклинические формы гормонально-активных образований надпочечников. Их ранняя диагностика, прежде всего в случаях больных скрытой формой АКР, обеспечило своевременное выполнение оперативных вмешательств. А окончательное морфологическое исследование позволило сформулировать окончательный диагноз, совпадающий с дооперационным [5, с. 35].

Обсуждение.

ВЭЖХ приобрела характер протокольного лабораторного метода в обследовании эндокринологических больных в ряде клиник Санкт-Петербурга [1, с. 52; 2, с. 622; 3, с. 67; 5, с. 30]. Однако руководящие документы Европейского общества эндокринологии и Европейской сети по изучению опухолей надпочечников не содержат требований по изучению уровней гормонов-предшественников, как и необходимости наблюдения за пациентами с диагнозом гормонально-неактивной аденомы надпочечников при диаметре до 4 см [7, с. 33]. В то же время ряд исследований свидетельствует о небезопасности соблюдения таких рекомендаций в связи с манифестацией гормональной активности у лиц молодого возраста, а также высоком риске малигнизации образований у пациентов старших возрастных групп [10, с. 37; 12, с. 33]. В определенной степени это согласуется с данными английских авторов, которые считают, что у лиц с нетипичными клиническими формами гормонально-активных образований надпочечников повышен риск сердечно-сосудистых заболеваний и летальных исходов вследствие гемодинамических и метаболических нарушений [8, с. 103; 13, с. 69].

Таким образом очевидно, что вопросы адекватной оценки больных с субклиническими формами заболеваний надпочечников далеки от реального достоверного разрешения и требуют дальнейшего изучения, а метод ВЭЖХ целесообразно внести в протоколы обследования больных с инциденталомами.

Выводы.

1. Метод высокоэффективной жидкостной хроматографии для изучения гормонов-предшественников стероидогенеза и метаболитов катехоламинов является важнейшим в комплексной оценке больных с субклиническими формами гормонально-активных опухолей.

2. Исключение функциональной активности, основанное на оценке лабораторных данных, дополняющих комплексное обследование больных с образованиями надпочечников, обеспечивает 100% чувствительность применительно к гормонально-неактивным опухолям.

3. Выявление клинико-лабораторных признаков гормональной активности и потенциала злокачественности у больных с субклиническим формами гормонально-активных новообразований, а также у наблюдаемых лиц с гормонально-неактивными опухолями требуют пересмотра лечебной тактики с ориентацией на минимально инвазивную хирургию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Великанова Л.И., Шафигуллина З.Р., Ворохобина Н.В., Григорян К., Лисицын А.А., Объедкова Е.В. Дифференциальная диагностика инциденталом надпочечников различными лабораторными технологиями // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, 2015 – №4, с. 52-57.

2. Великанова Л.И., Шафигуллина З.Р., Ворохобина Н.В., Малеваная Е.В. Определение ранних признаков злокачественности новообразований надпочечников у больных с синдромом Кушинга в результате изучения метаболомики стероидов мочи методом газовой хромато-масс-спектрометрии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2019 – №5, с. 621-625.

3. Ворохобина Н.В., Иванушко М.А., Великанова Л.И., Шустов С.Б., Шафигуллина З.Р., Лисицын А.А. Минералокортикоидная функция коры надпочечников у больных с феохромоцитомой // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, 2018 – Т. 10. № 1, с. 67-71.

4. Молашенко Н.В., Платонова Н.М., Бельцевич Д.Г., Юкина М.Ю., Трошина Е.А. Дифференциальная диагностика инциденталом надпочечников // Ожирение и метаболизм, 2016 – №4, с. 39-44.

5. Ромащенко П.Н., Майстренко Н.А., Орлова Р.В., Бабич А.И. Результаты диагностики и лечения адренокортикального рака // Вестн. хир. 2015 – №3, с. 29-39.

6. Eisenhofer G, Prejbisz A, Peitzsch M, et al. Biochemical Diagnosis of Chromaffin Cell Tumors in Patients at High and Low Risk of Disease: Plasma versus Urinary Free or Deconjugated O-Methylated Catecholamine Metabolites // Clin Chem. 2018 – 64(11): 1646-1656.

7. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors // Eur J Endocrinol. 2016 – 175(2): G1-G34.

8. Kelsall A, Iqbal A, Newell-Price J. Adrenal incidentaloma: cardiovascular and metabolic effects of mild cortisol excess // Gland Surg 2020 – 9(1): 94-104.

9. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline // J Clin Endocrinol Metab. 2014 – 99(6): 1915-1942.

10. Li T, Li W, Fang X, Lv Q, Song Y, Shi Y. Comprehensive analysis on 559 cases of adrenal incidentalomas in the elderly Chinese // Aging Med. 2018 – 1: 35–38.

11. Morelli V, Reimondo G, Giordano R, et al. Long-term follow-up in adrenal incidentalomas: an Italian multicenter study // J Clin Endocrinol Metab. 2014 – 99(3): 827-834.

12. Reimondo G, Muller A, Ingargiola E, Puglisi S, Terzolo M. Is Follow-up of Adrenal Incidentalomas Always Mandatory? // Endocrinol Metab (Seoul). 2020 – 35(1):26-35.

13. Szychlińska, M.; Baranowska-Jurkun, A.; Matuszewski, W.; Wołos-Kłosowicz, K.; Bandurska-Stankiewicz, E. Markers of Subclinical Cardiovascular Disease in Patients with Adrenal Incidentaloma // Medicina 2020 – 56, 69.

INFLUENCE OF AUTOLIPOGRAPHING AND PLATELETS RICHED PLASMA ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH SKIN SCARS

Baranov I.
combustiologist, burn and plastic surgery center, Dnipro city

ВПЛИВ АУТОЛІПОГРАФТИНГУ ТА ПЛАЗМИ, ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З РУБЦЯМИ ШКІРИ

Баранов І.В.
хірург-комбустіолог, центр термічної травми та пластичної хірургії, м.Дніпро

Abstract

The analysis of quality of life before and after treatment of skin scars in 88 patients divided into the main group (MG - 48 people) where autolipografting with double purification and addition of platelet riched plasma are performed and comparison group (CG - 40 people), where autolipografting is performed according to the classical method by Colleman. The improvement of quality of life indicators was determined, namely: physical functioning in MG up to 75% (in CG up to 53%), role functioning up to 77.2% (in CG up to 43%), general health up to 50% (in CG up to 14%) and reducing the intensity of pain to 56.8% (in CG to 23%). The use of the combined method in MG improves mental health by 11.4%.

Анотація

Проведено аналіз якості життя до і після лікування рубців шкіри у 88 пацієнтів, розділених на основну групу (ОГ- 48 людей) де проводився аутоліпографтінг з подвійною пуріфікацією та додаванням плазми збагаченою тромбоцитами і групу порівняння (ГП - 40 людей), де проводимся аутоліпографтінг за класичною методикою по Colleman. Визначено покращення показників якості життя, а саме: фізичне функціонування в ОГ до 75% (у ГП до 53%), рольове функціонування до 77,2% (у ГП до 43%), загальний стан здоров'я до 50% (у ГП до 14%) та зменшення інтенсивність болю до 56.8% (у ГП до 23%). Застосування поєднаного методу в ОГ покращує й показник психічного здоров'я на 11,4 %.

Keywords: quality of life, autolipografting, platelet-enriched plasma, scars
Ключові слова: якість життя, аутоліпографтинг, плазма збагачена тромбоцитами, рубці

Вступ.

Незважаючи на те, що з давніх часів застосовувалися сотні методів для профілактики і лікування рубців, загальна результативність залишається незадовільною і частота рецидивів зазвичай зберігається на рівні 50–70 %. Це впливає на якість життя пацієнтів. В пластичній, реконструктивній й естетичній хірургії широко застосовують операції, які направлені на видалення рубця з одночасним закриттям дефекту різноманітними способами пластики [1,2,3] . У випадках, коли за великими розмірами рубцевого масиву таке видалення стає неможливим, операції направлені на покращення якостей останнього. В теперішній час розвивається направлення клітинної регенераторної технології, що передбачає різноманітні маніпуляції з жировою тканиною [4]. Використання аутоліпографтингу та плазми збагаченої тромбоцитами може покращити

стан рубців шкіри. Авторами описуються позитивні результати впливу адипоцитів при їх введенні в реципієнтну зону рубців, а саме зменшення таких симптомів, як біль, свербіж, запалення, покращення функція суглобів, що відбивається на якості життя пацієнтів [5,6.7]. Описані в літературі і позитивні ефекти при використання плазми збагаченої тромбоцитами. Однак вважається доцільним визначити ефективність цих методів при поєднаному застосуванні.

Мета:

Визначити ефективність розробленого методу хірургічного лікування рубців шкіри при поєднаним застосуванням аутоліпографтингу та додаванням плазми збагаченою тромбоцитами.

Матеріали та методи.

В основу були покладені результати обстеження 88 хворих з рубцями шкіри. Вік пацієнтів був від 18 до 56 років, чоловічої статі-35, жіночої статі-53. Вони були розділені на дві групи. Група порівняння (ГП) – 40 пацієнтів, яким проводили аутоліпографтінг (АЛГ) за загально прийнятою методикою [8]. Основна група (ОГ) – 48 пацієнтів, яким проводили АЛГ після подвійної пурифікації (ПП) адипоцитів [9] у поєднанні з плазмою збагаченою тромбоцитами (ПЗТ). Обстеження проводили до початку лікування, при надходження хворого в клініку та через 6 місяців після проведеного лікування. Для визначення рівня якості життя (ЯЖ) пацієнтів застосовували методику "SF-36 Health Status Survey" SF-36 (USA) [10], яка відноситься до неспецифічних опитувальників для оцінки ЯЖ, та яка набула значного поширення в США і країнах Європи при проведенні клінічних наукових досліджень. Кількісно оцінювались такі показники:

1. Фізичне функціонування (Physical Functioning - PF),
2. Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning - RP)
3. Інтенсивність болю (Bodily pain - BP)
4. Загальний стан здоров'я (General Health - GH)
5. Життєва активність (Vitality - VT)
6. Соціальне функціонування (Social Functioning - SF
7. Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (Role-Emotional - RE)
8. Психічне здоров'я (Mental Health - MH)

Шкали об’єднувались в два підсумкових показника «фізичний компонент здоров'я» і «психологічний компонент здоров'я»:

1. Фізичний компонент здоров'я (Physical health - PH)

Складові шкали (фізичне функціонування, рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, інтенсивність болю, загальний стан здоров'я)

2. Психологічний компонент здоров'я (Mental Health - MH)

Складові шкали:

• Психічне здоров'я
• Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом
• Соціальне функціонування
• Життєва активність

Результати представлені у вигляді оцінок у балах за 8 шкалами, складених таким чином, що більш висока оцінка вказує на більш високий рівень ЯЖ.

Результати:

Нами отримані результати, які наведені за наступними розділами: фізичне функціонування, рольове функціонування обумовлене фізичним станом, інтенсивність болю, загальний стан здоров'я, рольове функціонування, обумовлене емоційним станом та психічне здоров'я.

Фізичне функціонування (Physical Functioning - PF) -

При надходженні до стаціонару у хворих з рубцями ОГ PF складало 75,23 ± 24,95 бали (M±SD), а у хворих ГП – 73,25 ± 22,05 бали і не мало вірогідних розбіжностей (p>0,05). У 29-30 % пацієнтів PF складало 100 балів. У решти від 25 до 75 балів. Через 6 місяців після лікування в ОГ PF складало 93,06±12,39, від 60 до 100 балів, причому 100 балів було у 75 % (p<0,001). У хворих ГП через 6 місяців після лікування PF складало 82, 05 ± 10,06 (M±SD). З них 100 балів спостерігалось у 53 %, що свідчить про те, що рубці шкіри істотно впливають на фізичний стан та обмежують виконання фізичних навантажень (самообслуговування, ходьба, піднімання по сходах, перенесення тяжких предметів і т.п.). Низькі показники за цією шкалою ОГ - 75,23±24,95 , ГП – 73,25±22,05 (p>0,05) свідчать про те, що фізична активність пацієнта значно обмежується станом його здоров'я й погіршує ЯЖ. Застосування АЛГ+ ЗТП покращує цей показник на 20,6 % (Рис. 1).

Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning - RP) - вплив фізичного стану на повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків). Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що повсякденна діяльність значно обмежена фізичним станом пацієнта. Розподіл балів за цією шкалою від 0 до 25 балів.

При надходженні до стаціонару у хворих з рубцями ОГ RP складало 12,13±11,58 бали (M±SD), а у хворих ГП – 10,21±9,05 бали і не мало вірогідних розбіжностей (p>0,05). У 39 % пацієнтів RP складало 0 балів. У решти від 6 до 25 балів. Через 6 місяців після лікування в ОГ RP складало 22,11±6,17, від 6 до 25 балів, причому 25 балів було у 77,2 % (p<0,001). У хворих ГП через 6 місяців після лікування RP складало 16, 08 ± 6,06 (M±SD). З них 25 балів спостерігалось у 43 %, Низькі показники за цією шкалою ОГ - 12,13±11,58 , ГП – 10,21±9,05 (p>0,05) свідчать про те, що рубці впливають на повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків) й погіршують ЯЖ. Застосування АЛГ+ПЗТ покращує цей показник на 42,1 % (Рис. 1).

Інтенсивність болю (Bodily pain - BP) і її вплив на здатність займатися повсякденною діяль-

ністю, включаючи роботу по дому і поза домом. Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що біль значно обмежує активність пацієнта.

При надходженні до стаціонару у хворих з рубцями ОГ BP складала 15,48±5,95 бали (M±SD), а у хворих ГП – 13,25±4,21 бали і не мала вірогідних розбіжностей (p>0,05). У 65,9 % пацієнтів BP складала 12 балів. У решти від 22 до 31 балів. Через 6 місяців після лікування в ОГ BP складала 33,84±19,11, від 12 до 74 балів, причому 41-74 балів було у 56,8% (p<0,001). У хворих ГП через 6 місяців після лікування BP складала 18, 05± 5,96 (M±SD). З них від 41 до 74 балів спостерігалось у 23%, Низькі показники за цією шкалою ОГ - 15,48±5,95 , ГП – 13,25±4,21 (p>0,05) свідчать про те, що біль значно обмежує активність пацієнта. Застосування АЛГ+ ЗТП зменшує больовий синдром і покращує цей показник на 45,7 % (Рис. 1).

Загальний стан здоров'я (General Health - GH) - оцінка хворим свого стану здоров'я зараз і перспектив лікування. Чим нижче бали за цією шкалою, тим нижче оцінка стану здоров'я.

При надходженні до стаціонару у хворих з рубцями ОГ GH складав 47,35±6,11 бали (M±SD), а у хворих ГП – 45,34±5,12 бали і не мала вірогідних розбіжностей (p>0,05). У 31,8 % пацієнтів GH складав 35-45 балів. У решти від 50 до 62 балів. Через 6 місяців після лікування в ОГ GH складав 53,64±6,62, від 40 до 67 балів, причому 52-67 балів було у 50,0% (p<0,001). У хворих ГП через 6 місяців після лікування GH складав 47, 06± 4,06 (M±SD). З них від 52 до 67 балів спостерігалось у 14 %, Низькі показники за цією шкалою ОГ - 47,35±6,11, ГП – 45,34±5,12 (p>0,05) свідчать про те, що рубці шкіри впливають загальний стан здоров'я пацієнта і перспективи його лікування. Застосування АЛГ+ ЗТП покращує цей показник на 11,7 % (Рис. 1).

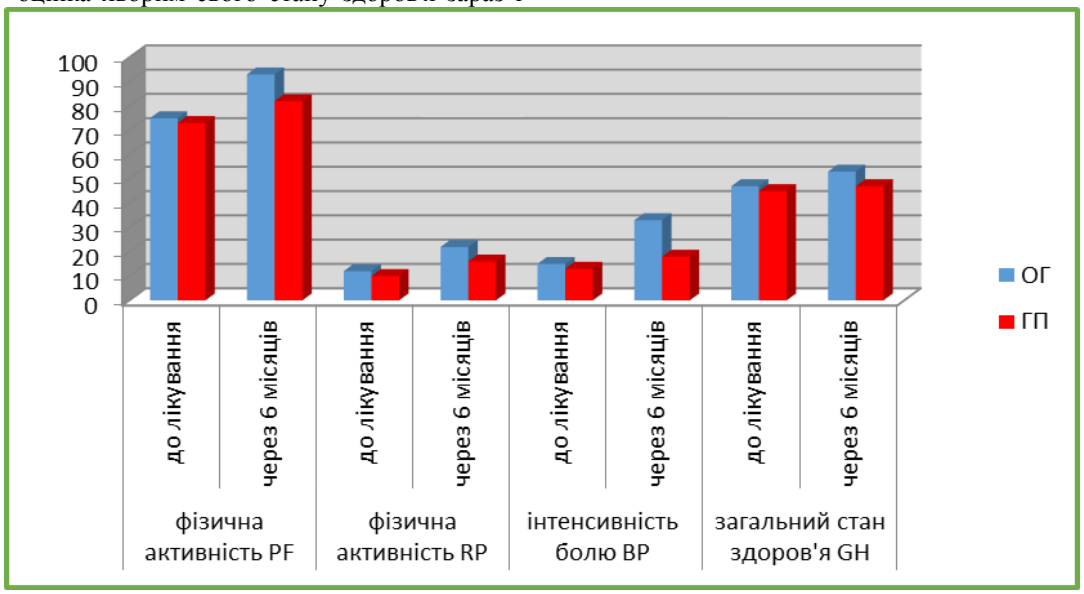


Рис. 1 - Оцінка якості життя за методикою "SF-36".Фізичні компоненти здоров'я (Physical health - PH)

2) Психологічний компонент здоров'я (Mental Health - MH)

Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (Role-Emotional - RE) При надходженні до стаціонару у хворих з рубцями ОГ RE складало 9,24±9,33 бали (M±SD), а у хворих ГП – 8,24±4,21 бали і не мала вірогідних розбіжностей (p>0,05). У 61,3 % пацієнтів RE складало 0-8 балів. У решти від 17 до 25 балів. Через 6 місяців після лікування в ОГ RE складало 23,73±3,49, від 8 до 25 балів, причому 25 балів було у 86,3 %(p<0,001). У хворих ГП через 6 місяців після лікування RE складала 17,06 ± 3,05(M±SD). З них 25 балів спостерігалось у 25 % Низькі показники за цією шкалою (ОГ -9,24±9,33, ГП – 8,24±4,21) (p>0,05) свідчать про те, що рубці шкіри впливають на емоційний стан, який заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності (включаючи великі витрати часу, зменшення обсягу роботи, зниження її якості). Низькі показники за цією шкалою інтерпретуються як обмеження у виконанні повсякденної роботи, обумовлене погіршенням емоційного стану. Застосування АЛГ+ ЗТП покращує цей показник на 39,2% .

Психічне здоров'я (Mental Health - MH) характеризує настрій наявність депресії, тривоги, загальний показник позитивних емоцій. Низькі показники свідчать про наявності депресивних, тривожних переживань, психічне неблагополуччя.

При надходженні до стаціонару у хворих з рубцями ОГ MH складало 54,77±6,56 бали (M±SD), а у хворих ГП – 42,56±5,44 бали і не мало вірогідних розбіжностей (p>0,05). У 22 % пацієнтів MH складав 35-45 балів. У решти від 55 до 60 балів. Через 6 місяців після лікування в ОГ MH складало 60,66±6,87, від 45 до 70 балів, причому 60-70 балів було у 68,1% (p<0,001). У хворих ГП через 6 місяців після лікування MH складало 44, 05± 3,08 (M±SD). З них від 60 до 70 балів спостерігалось у 16 %, Низькі показники за цією шкалою (ОГ - 54,77±6,56, ГП – 42,56±5,44) (p>0,05) свідчать про те, що рубці шкіри впливають на настрій,

спричиняють виникнення депресії, тривоги, а також, на загальний показник позитивних емоцій. Низькі показники свідчать про наявності депресивних, тривожних переживань, психічне неблагополуччя. Застосування АЛГ+ЗТП в ОГ покращує цей показник на 11,4 %.

Висновки.

Визначено ефективність розробленого методу хірургічного лікування з застосуванням аутоліпографтингу в поєднанні додаванням плазми збагаченою тромбоцитами. При проведення методу визначено покращення показників якості життя, а саме: фізичне функціонування в ОГ до 75% (у ГП до 53%), рольове функціонування до 77,2% (у ГП до 43%), загальний стан здоров'я до 50% (у ГП до 14%) та зменшення інтенсивність болю до 56.8% (у ГП до 23%). Застосування АЛГ+ЗТП в ОГ покращує й показник психічного здоров'я на 11,4 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Слесаренко С.В., Козинец Г.П., Фисталь Є.Я., Григорьева Т.Г., Бадюл П.А., Фисталь Н.Н. Система реабилитации пострадавших с термической травмой //Методические рекомендации для специалистов и студентов. - Днепропетровск, 2005. -58с.

2. Слєсаренко С.В, Козинець Г.П. Лікування пацієнтів із рубцями після опіків //Мистецтво лікування.- №8 (44). - 2007. - С.84-96

3. Ahmed Samir Edriss, Smrcka V. Therapy of keloid and hypertrophic scars: a review // European Journal of Plastic Surgery.-2011. - 34, 6.-P.425-436.

4. Masanori Ohashi, Akihiko Chiba, Hirokazu Nakai, Etsu Fukuda, Takao Higuchi. Serial Injections of Cryopreserved Fat for Tissue Rejuvenation, Scar Treatment, and Volume Augmentation. // www.PRSGlobalOpen.com.-2018.

5. Shiffman M. A. Fat transfer techniques: The effect of harvest and transfer methods on adipocyte viability and review of the literature // Dermatol. Surg. - 2001. - Vol. 27. — P. 818.

6. Khouri RK Jr, Khouri RK. Current clinical applications of fat grafting.// Plast Reconstr Surg.-2017.-Vol.140.-P. 466–486.

7. Rigotti G, Marchi A, Galiи M, et al. Clinical treatment of radiotherapy tissue damage by lipoaspirate transplant: a healing pro cess mediated by adipose-derived adult stem cells.// Plast Reconstr Surg.-2007.- Vol.119.-P.1409–1422.

8. Coleman S.R. Structural fat grafts: the ideal filler?// Clin Plast Surg.-2001.- №28.- P.111–119.

9. Патент 130263, UA, МПК A61B 17/322 Спосіб лікування рубців шкіри /Слєсаренко С.В., Баранов І.В., Нор Н.М.(UA); заявник та патентовласник ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»(UA). - № u201807427; заявл.02.07.2018; опубл. 26.11.2018, Бюл. № 22.

10. Ware J.E., Kosinski M., Keller S.D. SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A User`s Manual // The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass.-1994 http://www.rhinology.ru

ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF PLASMOGEL FROM PLATELYTIC AUTOPLASMA AND HYALURONIC ACID IN EXPERIMENTAL PERIODONTIS IN RATS

Vishnevskaya A.
candidate of medical Sciences, State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»
Schneider S.
doctor of medical Sciences, Director of a State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПЛАЗМОГЕЛЯ ИЗ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АУТОПЛАЗМЫ И ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ У КРЫС

Вишневская А.А.
кандидат медицинских наук, Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»
Шнайдер С.А.
доктор медицинских наук, директор Государственного учреждения «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

Abstract

Today, an active search continues for conservative methods for supportive anti-inflammatory therapy of generalized periodontitis, which is aimed at increasing the duration of stable remission and reducing possible relapses of the disease.

The aim of the study was to evaluate the anti-inflammatory effect of plasmogel from platelet autoplasma, a preparation with hyaluronic acid Hyadent BG and a combination of these preparations based on the biochemical parameters of elastase activity in gingival homogenates in rats.

Materials and research methods. For experimental studies, 50 white Wistar rats were used. All animals were divided into 5 groups of 10 animals each.

The first group was the control group for evaluating the healthy parameters of animals. In the second group, after removing the ligatures, the gums were treated with a gauze swab moistened with 0.9% NaCl solution. In the third group, treatment was carried out by applying plasmogel from platelet autoplasma to the gums. In the fourth group, for therapeutic purposes, a preparation of hyaluronic acid was applied to the gums in the form of applications. In the fifth group, after removing the ligatures, treatment was carried out using a combination of a plasma gel from platelet autoplasma and a preparation with hyaluronic acid.

Results and its discussion. In the group of animals with simulated periodontitis, which were not treated, there was a sharp increase in elastase activity. In the group, where the treatment was carried out with plasmogel, there was a significant decrease in the indicator, since plasmogel, being an autologous preparation, allows to accelerate the process of periodontal tissue restoration.

In the 4th and 5th groups, where hyaluronic acid was used, there was a longer decrease in elastase activity, which suggests the activity in these groups of proteins that bind HA to other molecules of the extracellular matrix, which triggers the formation of the structure of connective tissue.

Conclusions. Thus, by including in conservative treatment a plasmogel from platelet autoplasma in an experimental study, a pronounced anti-inflammatory effect was obtained.

Аннотация

На сегодняшний день продолжается активный поиск консервативных методов для поддерживающей противовоспалительной терапии генерализованного пародонтита, которая направлена на увеличение сроков стойкой ремиссии и уменьшение возможных рецидивов заболевания.

Целью исследования была оценка противовоспалительного действия плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы, препарата с гиалуроновой кислотой Hyadent BG и комбинации этих препаратов на основании биохимических показателей активности эластазы в гомогенатах десны у крыс.

Материалы и методы исследования. Для проведения экспериментальных исследований было использовано 50 белых крыс линии Вистар. Все животные были разделены на 5 групп по 10 животных в каждой.

Первая группа являлась контрольной для оценки здоровых показателей животных. Во второй группе после снятия лигатур производили обработку десны марлевым тампоном смоченным 0,9 % раствором NaCl. В третьей группе лечение проводили нанесением на десну плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы. В четвертой группе с лечебной целью наносили препарат гиалуроной кислоты на десну в виде аппликаций. В пятой группе после снятия лигатур проводили лечение с использованием комбинации плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы и препарата с гиалуроновой кислотой.

Результаты и их обсуждение. В группе животных с моделированным пародонтитом, которым лечение не проводилось отмечается резкое повышение активности эластазы. В группе, где лечение проводилось плазмогелем, происходило достоверное снижение показателя так как плазмогель, являясь аутологичным препаратом позволяет ускорить процесс восстановления тканей пародонта. В 4-й и 5-й группах, где использовалась гиалуроновая кислота, происходило более длительное снижение активности эластазы, что позволяет предположить активность в этих группах белков, которые связывают ГК с другими молекулами внеклеточного матрикса, что запускает процесс формирования структуры соединительной ткани.

Выводы. Таким образом, включая в консервативное лечение плазмогель из тромбоцитарной аутоплазмы при экспериментальном исследовании был получен выраженный противовоспалительный эффект.

Keywords: generalized periodontitis, anti-inflammatory effect, elastase, plasmogel, hyaluronic acid.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, противовоспалительное действие, эластаза, плазмогель, гиалуроновая кислота.

Генерализованный пародонтит – это вызванное бактериями хроническое воспалительное заболевание, которое разрушает кость и соединительную ткань, которые удерживают зубы. Активное лечение пародонта направлено на снижение воспалительного ответа, прежде всего за счет антибактериальной терапии [1]. Но так же продолжается активный поиск консервативных методов для поддерживающей противовоспалительной терапии, которая направлена на увеличение сроков стойкой ремиссии и уменьшение возможных рецидивов заболевания.

Например, местная терапия с использованием гиалуроновой кислоты гарантирует лучшую доставку высоких концентраций фармакологических агентов к тканям пародонта [2]. Также интерес для изучения представляют препараты, полученные из аутоплазмы пациента, так как они богаты факторами роста, цитокинами и гормонами, которые также могут оказывать противовоспалительные эффекты при лечении заболеваний пародонта [3].

Целью исследования была оценка противовоспалительного действия плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы, препарата с гиалуроновой кислотой Hyadent BG и комбинации этих препаратов на основании биохимических показателей активности эластазы в гомогенатах десны у крыс.

Материалы и методы исследования. Для проведения экспериментальных исследований было использовано 50 белых крыс линии Вистар стадного разведения, обоего пола, 2,5 -3 месячного возраста, весом 250-300г. Все животные находились на стандартном рационе вивария. Животные были разделены на 5 групп по 10 животных в каждой.

Первая группа (n=10, 5 самцов и 5 самок) являлась контрольной для оценки здоровых показателей животных.

Всем животным 2,3,4 и 5 групп моделировали пародонтит при помощи лигатурной модели, путем наложения лигатуры на резец верхней челюсти в области десневой борозды на протяжении 14 дней. Через 14 дней всем животным лигатуры снимали и проводили лечение [4].

Во второй группе (n=10, 5 самцов и 5 самок) после снятия лигатур производили обработку десны марлевым тампоном смоченным 0,9 % раствором NaCl, 2 раза с интервалом в 7 дней.

В третьей группе (n=10, 5 самцов и 5 самок) лечение проводили нанесением на десну плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы, 2 раза с интервалом в 7 дней. Плазмогель получали по следующей схеме: производили забор крови у каждой крысы из хвостовой вены в количестве 2 мл, кровь собирали в пробирку с 0,2 мл раствора гепарина, центрифугировали на скорости 1000 об./мин. в течение 5 минут, полученную фракцию плазмы из пробирки отбирали шприцом, который помещали в термостат TDB-120 для приготовления плазмогеля, при температуре +80°С в течение 7 минут, охлаждали при комнатной температуре в течение 10 минут и наносили на область патологически измененных тканей, закрывали пародонтальной повязкой Reso-Pac, на 6 часов до самостоятельного рассасывания пародонтльной повязки.

В четвертой группе (n=10, 5 самцов и 5 самок) с лечебной целью наносили препарат гиалуроной кислоты (ГК) на десну в виде аппликаций по 0,2 г., 2 раза с интервалом в 7 дней. Используемый препарат hyaDENT BG, гель вязко эластический на основе гиалуронвой кислоты. В состав которого входят: гиалуроновой кислоты - 2 мг, кросс-связанной гиалуроновой кислоты -16 мг, натрия хлорид – 6,9 мг и вода для инъекций до -1,0 мг. Производитель: BioScience GmbH, Германия. Сертификат соответствия № UA.TR.039.343, дата выдачи – 18.04.2018 г.

В пятой группе (n=10, 5 самцов и 5 самок) после снятия лигатур проводили лечение с использованием комбинации плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы и препарата с гиалуроновой кислотой. С начала применяли плазмогель по методике описанной в третьей группе животных, а через день после плазмогеля применяли препарат гиалуроновой кислоты в виде аппликаций как описано в четвертой группе животных. Интервалы между введениями обоих препаратов составляли 7 дней.

С целью изучения активности эластазы в гомогенатах десны, как маркера воспаления, после лечения плазмогелем, препаратом с гиалуроновой кислотой и комбинированной методики их применения экспериментальные животные выводились из эксперимента в 2 срока. Крыс подгрупп 1а, 2а, 3а, 4а и 5а выводили из эксперимента на следующий день после второго введения. Крысам подгруппы 1б, 2б, 3б, 4б и 5б проводили эвтаназию через 3 недели после второго введения.

Животных выводили из эксперимента под тиопенталовым наркозом (20мг/кг) и производили забор гомогенатов десны для дальнейших биохимических исследований.

Биохимическими методами в гомогенатах десны крыс определяли активность эластазы [5].

Обработку результатов проводили вариационно-статистическими методами анализа на персональном компьютере IBM PC в SPSS SigmaStat 3.0 и StatSoft Statistica 6.0. [6]

Результаты и их обсуждение. Результаты биохимических исследований гомогенатов десны крыс представлены в таблице.

По данным литературы эластаза обладает протеолитической активностью и способна расщеплять белок, гидролизировать эластин, который является фибриллярным белком соединительной ткани [7].

В таблице представлены результаты исследования влияния плазмогеля, ГК и комплекса препаратов на активность эластазы в гомогенатах десны крыс.

Таблица

Влияние плазмогеля и препарата гиалуроной кислоты hyaDENT BG на активность эластазы в гомогенатах десны крыс (M±m), (n=5)

Группы \ Показатели	Пол	Активность эластазы, мк-кат/л	
		1 срок	2 срок
Группа 1 (контроль)	самки	38,43±1,37	33,40±1,92
	самцы	37,38 ±2,16	35,62±2,21
Группа 2 Модель (контроль)	самки	63,42±3,14 p< 0,001	56,23±2,19 p< 0,001 p_4> 0,1
	самцы	60,03±2,24 p< 0,001	58,20±2,72 p< 0,001 p_4> 0,6
Группа 3 Модель + плазмогель	самки	48,22±2,23 p< 0,001 p_1 < 0,001	35,71±1,22 p> 0,3 p_1 < 0,001 p_4 < 0,001
	самцы	51,40±2,85 p< 0,001 p_1 < 0,02	37,32±1,83 p> 0,6 p_1 < 0,001 p_4 < 0,001
Группа 4 Модель + ГК	самки	50,34±3,10 p< 0,001 p_1 < 0,02 p_2> 0,5	45,32±2,81 p < 0,002 p_1 < 0,002 p_2 < 0,002 p_4> 0,25
	самцы	53,82±2,71 p< 0,001 p_1> 0,2 p_2> 0,7	46,45±2,63 p < 0,002 p_1 < 0,002 p_2 < 0,01 p_4> 0,1
Группа 5 Модель + плазмогель+ ГК	самки	40,61±2,13 p< 0,02 p_1 < 0,001 p_2< 0,02 p_3 < 0,02	37,10±2,10 p> 0,2 p_1 < 0,001 p_2> 0,6 p_3 < 0,02 p_4> 0,25
	самцы	42,23±2,84 p< 0,02 p_1 < 0,001 p_2< 0,05 p_3 < 0,001	39,15±2,14 p> 0,25 p_1 < 0,001 p_2> 0,5 p_3 < 0,05 p_4> 0,4

Примечание.

p – показатель достоверности отличий от группы 1 (контроль)

P1 – достоверность отличий от 2 группы

P2 – достоверность отличий от 3 группы

P3 – достоверность отличий от 4 группы

P4 – достоверность отличий между 1 и 2 сроком

В группе животных с моделированным пародонтитом, которым лечение не проводилось отмечается резкое повышение активности эластазы, как в первом сроке, у самок 63,42±3,14 мк-кат/л, у самцов 60,03±2,24 мк-кат/л, по сравнению с группой интактных животных у самок 38,43±1,37 мк-кат/л, у самцов 37,38 ±2,16 мк-кат/л. Во втором сроке во 2-й группе происходит снижение 56,23±2,19 мк-кат/л у самок и у самцов 58,20±2,72 мк-кат/л, можно предположить, что это происходит за счет адаптации животных к развивающемуся воспалительному процессу.

В группе, где лечение проводилось плазмогелем, происходило достоверное снижение показателя, в первом сроке до 48,22±2,23 мк-кат/л у самок и до 51,40±2,85 мк-кат/л у самцов, во втором сроке до 35,71±1,22 мк-кат/л у самок и до 37,32±1,83 мк-кат/л у самцов. Во втором сроке показатель практически снизился до показателей группы интактных животных, у самок - 33,40±1,92 мк-кат/л, у самцов – 35,62±2,21 мк-кат/л. Что го-

ворит о том, что плазмогель, являясь аутологичным препаратом позволяет ускорить процесс восстановления тканей пародонта, вероятнее всего, это связанно с поступлением в ткани собственных белковых продуктов находящихся в составе препарата.

Группа экспериментальных животных, в которой лечение проводили препаратом гиалуроновой кислоты, также показала снижение показателей активности эластазы в оба срока наблюдения. В первом сроке показатели составили 50,34±3,10 мк-кат/л у самок и 53,82±2,71 мк-кат/л у самцов. Во втором сроке 45,32±2,81 мк-кат/л у самок, 46,45±2,63 мк-кат/л у самцов. При сравнении с показателями 3-й группы во втором сроке достоверно видно, что активность эластазы снижается как у самок ($p2 < 0,002$) так и у самцов ($p2 < 0,01$), а следовательно и противоспалительный эффект более выражен при использовании аутологичного препарата плазмогель.

В 5-й группе были получены показатели достоверного снижения активности эластазы относительно 2-й группы ($p1 < 0,001$). Показатели у самок в первом сроке составили 40,61±2,13мк-кат/л, во втором сроке 37,10±2,10 мк-кат/л. У самцов в первом сроке 42,23±2,84 мк-кат/л и во втором сроке – 39,15±2,14 мк-кат/л.

Из данных литературы известно, что часть ГК существует в межклеточном матриксе в свободной растворимой форме. Другая часть ГК ковалентно связывается с различными белками. Таким образом, проявление противоспалительных эффектов ГК зависит от уровня экспрессии гиалуронансвязывающих белков и функции иммунокомпетентных клеток [8]. В 4-й и 5-й группах, где использовалась гиалуроновая кислота, происходило более длительное снижение активности эластазы, что позволяет предположить активность в этих группах белков, которые связывают ГК с другими молекулами внеклеточного матрикса, что запускает процесс формирования структуры соединительной ткани.

Выводы. Таким образом, включая в консервативное лечение плазмогель из тромбоцитарной аутоплазмы при экспериментальном исследовании был получен выраженный противоспалительный эффект.

Кроме того, получена положительная динамика снижения активности эластазы, а соответственно и воспаления в группе, где для лечения пародонтита применялась комбинация препаратов плазмогеля и гиалуроновой кислоты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Carolina Manresa, Elena C Sanz-Miralles, Joshua Twigg, Manuel Bravo. Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Jan; 2018(1): CD009376. doi: 10.1002/14651858.CD009376.pub2

2. Manuele Casale, Antonio Moffa, Paola Vella, Lorenzo Sabatino, Francesco Capuano, Beatrice Salvinelli, Michele Antonio Lopez, Francesco Carinci, Fabrizio Salvinelli Int J Immunopathol Pharmacol. 2016 Dec; 29(4): 572–582.Published online 2016 Jul 7. doi: 10.1177/0394632016652906

3. Емелин А. Л., Ахтямов И. Ф. Клиническая эффективность тромбоцитарной аутоплазмы при лечении остеоартрозов // Вестник современной клинической медицины. – 2013, Т 6(1). – С. 26-29.

4. Сукманский О. И. Экспериментальная модель генерализованного пародонтита / О. И. Сукманский, О. А. Макаренко // Вісник стоматології. – 2006. – № 2. – С. 2-3.

5. Горячковский А. М. Клиническая биохимия / Горячковский А. М. – Одесса: «Астропринт», 1998. – С. 245-247

6. Юнкеров В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. – С.-Пб.: ВмедА, 2002. – 266 с.

7. Bieth J.G. The elastases // J Soc Biol. – 2001. – 195(2). – P. 173-9.

8. Toole B. P. Hyaluronan: from extracellular glue to pericellular cue. Nat Rev Cancer. – 2004. – №4. – P.528–539.

CHANGES IN THE BIOCHEMICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID IN THE DYNAMICS OF TREATMENT OF CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN PATIENTS WITH ORTHODONTIC STRUCTURES IN THE ORAL CAVITY

Gutarova N.,
Kovach I.
Doctor of medicine
Kravchenko L.
State institution «Dnepropetrovsk medical Academy of the Ministry of health of Ukraine»

ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ У ПАЦІЄНТІВ З ОРТОДОНТИЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ В ПОРОЖНИНІ РОТА

Гутарова Н.В.,
Ковач І.В.
д. мед. н.
Кравченко Л.І.
Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Abstract

The aim of our study is to study the biochemical parameters of oral fluid malondialdehyde (MDA) and catalase in patients with chronic catarrhal gingivitis in the context of orthodontic treatment after the use of platelet-rich plasma in dynamics. To evaluate the effectiveness of the developed method of treatment of chronic catarrhal gingivitis using platelet-rich plasma.

Анотація

Метою нашого дослідження є вивчення біохімічних показників ротової рідини малонового діальдегіду (МДА) та каталази у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом на тлі ортодонтичного лікування після застосування збагаченої тромбоцитами плазми в динаміці. Оцінити ефективність застосування розробленого нами способу лікування хронічного катарального гінгівіту з використанням збагаченої тромбоцитами плазми.

Keywords: oral fluid, catarrhal gingivitis, periodontal tissue.
Ключові слова: ротова рідина, катаральний гінгівіт, тканини пародонту.

Однією з найбільш складних патологій щелепно-лицьової області являються запальні захворювання пародонту. За даними міжнародної групи експертів ВООЗ, функціональні розлади зубощелепної системи, зумовлені втратою зубів від захворювань пародонту, розвиваються в п'ять разів частіше, ніж при ускладненнях карієсу зубів [1-4].

За даними епідеміологічних досліджень найбільш частою патологією пародонту, яка зустрічається в підлітковому і молодому віці, є хронічний катаральний гінгівіт, про що свідчать численні дані вітчизняних та зарубіжних авторів [5, 6].

Частота хронічного катарального гінгівіту досягає майже 100 % у підлітків та людей молодого віку, які мають патологію прикусу або знаходяться на ортодонтичному лікуванні [7, 8]. Розробка та практичне впровадження ефективних методів профілактики й лікування захворювань пародонту протягом останніх 20 років займає одне з провідних місць у дослідженнях сучасних вчених [9]. Ефективність всіх засобів і методів лікування захворювань пародонту визначається тим, наскільки в ході їх застосування вдається усунути причинний фактор або унеможливити його вплив.

Зміни хімічного складу ротової рідини і зубного нальоту займають важливе місце у виникненні захворювань тканин пародонту, які можуть бути ускладненням, що виникає у пацієнтів на тлі зубощелепних аномалій (ЗЩА) або ортодонтичного лікування [10, 11]. Кількісна оцінка деяких речовин, що містяться в слині, являється індикатором для характеристики порушення обміну і створення умов для розвитку локального та генералізованого запалення в тканинах пародонту порожнини рота [12, 13].

Запальні процеси в ротовій порожнині протікають на тлі посилення пероксидації ліпідів (ПОЛ) та зниження активності фізіологічної антиоксидантної системи (АОС), що характеризується, як стан зниженої неспецифічної резистентності в ній. Про інтенсивність запальних процесів в тканинах пародонту можна судити за даними концентрації малонового діальдегіду (МДА) в ротовій рідині, а стан АОС об'єктивно відображає інформація про активність одного з основних ферментів цієї системи – каталази.

Мета даного дослідження. Вивчення біохімічних показників ротової рідини (МДА та каталази) у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом на тлі ортодонтичного лікування після застосування збагаченої тромбоцитами плазми в динаміці.

Матеріали та методи дослідження. З метою оцінки ефективності застосування розробленого нами способу лікування хронічного катарального гінгівіту з використанням збагаченої тромбоцитами плазми (PRP) проводили дослідження 48 моло-

дих осіб у віці від 18 до 25 років. Всі обстежені молоді люди були студентами навчальних закладів або звернулись за консультацією і лікуванням до стоматологічної клініки. При цьому інтенсивність ураження тканин пародонту у пацієнтів до проведення лікувальних заходів достовірно не відрізнялася в групах порівняння та спостереження.

Всі пацієнти, яким проводили клінічні дослідження, були розподілені на 2 групи – основну та порівняння. Пацієнтам даних груп проводили зняття зубних нашарувань і при необхідності проводили санацію порожнини рота до початку ортодонтичного лікування. Всі пацієнти обох груп гігієну порожнини рота здійснювали за допомогою зубної пасти Parodontacs classic і зубного еліксиру Лізомукоід, розроблений відділом біотехнології ДУ "Інститут стоматології АМН України" (зав. відділом - д.біол.н., проф. Макаренко О.А.).

Пацієнти основної групи були розділені на 2 підгрупи в залежності від методу лікування. Перша підгрупа використовувала гель G32, який містить лікарські рослини, карбонат натрію та рослинні олії у вигляді аплікацій та м'якого масажу ясен тричі на добу протягом 1 місяця.

Пацієнтам другої підгрупи основної групи крім застосування гелю G32, вводили в тканини пародонта збагачену тромбоцитами плазму крові за загальноприйнятою методикою. Для отримання збагаченої тромбоцитарної маси всім пацієнтам здійснювали забір крові із ліктьової вени вранці, натщесерце вакуумним методом системою TERUMOR (Бельгія) у пробірки з антикоагулянтом. Збагачену тромбоцитами плазму (PRP) отримували при RCF – 150 g, 1000 обертів/хв, впродовж 10 хвилин.

Повна оцінка ефективності комплексного застосування розроблених методів лікування була вивчена в клініці шляхом вивчення в ротовій рідині рівня малонового діальдегіду (МДА), який визначали за допомогою тіобарбітурової кислоти, в результаті взаємодії яких утворюється окрашений триметіловий комплекс [12] та активності каталази за методом Королюк М.А. [13] протягом року спостереження.

Результати дослідження та їх обговорення. В ротовій рідині пацієнтів із незнімними конструкціями ортодонтичних апаратів в порожнині рота та запаленням ясен встановлено інтенсифікацію ПОЛ, яку реєстрували за підвищеними цифровими даними рівня малонового діальдегіду – маркера запалення. Цей показник на початку лікування був збільшеним у всіх пацієнтів.

Характер змін вмісту МДА в ротовій рідині у пацієнтів зразу після проведеного лікування шляхом застосування гелю G32, рівень МДА знижувався в 1,6-1,7 рази, а до початкових значень у здорових людей він знижувався вже через місяць спостережень (табл. 1).

Через 6 місяців цифрові значення МДА збільшились, але залишались достовірно нижчими, ніж на початку лікування ($p < 0,05$). Разом з тим, на відміну від даних, що були встановлені у пацієнтів першої підгрупи основної групи, які застосовували для лікування запалення ясен лише мукозальний гель G32, цифрові значення МДА в другій підгрупі, яким проводили лікування комбінацією гелю G32 та введенням в тканини пародонту збагаченої тромбоцитами плазми крові (PRP-терапія), суттєво відрізнялись (табл.1). Так, в ротовій рідині пацієнтів другої підгрупи, вміст вивчаємого показника зразу після закінчення курсу лікування зменшувався в 1,7 рази, а через півроку майже в 2 рази та не відрізнявся від норми у здорових людей і зберігався на цьому рівні через 6 місяців і в кінці дослідження ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Динаміка змін вмісту МДА в ротовій рідині у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом на тлі ортодонтичного лікування, M±m

Показник	Групи / Варіанти лікування		до лікування	після лікування	через 1 міс.	через 6міс.	через 12міс.
МДА (нмоль/л) Кровоточивість	Основна	1 n = 23	11,71±0,55 $p_1>0,05$	6,35±0,33 $p<0,05$ $p_1>0,05$	5,63±0,29 $p<0,05$ $p_1>0,05$	6,78±0,35 $p<0,05$ $p_1>0,05$	7,95±0,41 $p<0,05$ $p_1<0,05$
		2 n = 23	11,73±0,56 $p_1>0,05$	6,24±0,32 $p<0,05$ $p_1>0,05$	5,56±0,28 $p<0,05$ $p_1<0,05$	6,51±0,34 $p<0,05$ $p_1<0,05$	7,42±0,37 $p<0,05$ $p_1<0,05$
	порівняння, n =16		11,69±0,54	8,82±0,45 $p<0,05$	8,13±0,42 $p<0,05$	9,02±0,46 $p>0,05$	9,53±0,49 $p>0,05$

Примітка:
p – показник вірогідності відмінностей порівняно з вихідними даними;
p_1 – показник вірогідності відмінностей порівняно з групою порівняння

Так, відразу після проведеного лікування шляхом застосування PRP-терапії і мукозального гелю G32, рівень МДА дорівнював 6,24±0,32 нмоль/л, а через місяць після лікування цифрові значення вивчаємого показника були ще нижчими і становили 5,56 ± 0,28 нмоль/л. В групі порівняння вміст МДА в ротовій рідині всіх пацієнтів також знижувався зразу після лікування та зберігався на такому рівні на протязі місяця спостережень, що можна пов'язати з протизапальною дією еліксиру «Лізомукоід», але цифрові дані не відрізня-

лись від вихідних на початку дослідження (p > 0,05).

Аналіз отриманих даних стосовно стану антиоксидантного захисту в порожнині рота у досліджуваних пацієнтів свідчить про його низький вихідний рівень за даними активності каталази в ротовій рідині (від 0,14 ± 0,007 – 0,17±0,009 мкат/л). Однак самий низький рівень вихідних даних, навіть в групі порівняння, було встановлено у пацієнтів, що мають більш виражені вогнища запалення ясен. Це пов'язано, на нашу думку, з неспроможністю механізмів антиоксидантного захисту в порожнині рота на тлі місцевих етіологічних факторів, що визивають запалення в тканинах пародонту у обраного контингенту пацієнтів.

Застосування мукозального гелю G32 для лікування запалення ясен у пацієнтів основної групи спостереження встановило стійке підвищення активності каталази вже на перших етапах дослідження. Так, відразу після лікування цифрові значення вивчаємого показника збільшились майже у 2 рази. Хоча через півроку активність каталази незначно знизилась, однак вона була достовірно вищою за дані в групі порівняння (0,19 ± 0,01 мкат/л). При цьому в кінці клінічних спостережень підвищення зазначеного показника при лікуванні монотерапією гелем G32 достовірно відрізнялось не тільки від групи порівняння, а й від вихідних даних (p < 0,05).

Разом з тим, активність каталази у пацієнтів, які застосовували другий спосіб лікування, що передбачав комбінацію аплікації мукозального гелю G32 з PRP-терапією, збільшив цифрові значення вивчаємого показника у 2 рази вже через місяць спостереження, а в кінці дослідження він перевищував вихідні дані у 1,5 рази (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка змін активності каталази в ротовій рідині пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом на тлі ортодонтичного лікування, M±m

Показник	Групи / Варіанти лікування		до лікування	після лікування	через 1 міс.	через 6міс.	через 12міс.
Каталаза (мкат/л) Кровоточивість	Основна	1 n = 23	0,16±0,008 p_1>0,05	0,31±0,016 p<0,05 p_1<0,05	0,28±0,014 p<0,05 p_1<0,05	0,24±0,012 p<0,05 p_1<0,05	0,20±0,011 p<0,05 p_1<0,05
		2 n = 23	0,15±0,008 p_1>0,05	0,33±0,017 p<0,05 p_1<0,05	0,31±0,016 p<0,05 p_1<0,05	0,27±0,014 p<0,05 p_1<0,05	0,23±0,012 p<0,05 p_1<0,05
	порівняння, n =16		0,17±0,009	0,24±0,012 p<0,05	0,20±0,011 p<0,05	0,19±0,01 p>0,05	0,17±0,009 p>0,05

Примітка:
p-показник вірогідності відмінностей порівняно з вихідними даними;
p_1-показник вірогідності відмінностей порівняно з групою порівняння.

У всіх пацієнтів групи порівняння зразу після проведеного лікування зазначалося підвищення вивчаємого показника в 1,4 рази. При цьому і через місяць досліджень активність каталази була достовірно вищою за вихідні дані (p < 0,05). Дане явище, безсумнівно, обумовлено антиоксидантними властивостями інгредієнтів, що входять до складу гігієнічного ополіскувача «Лізомукоід».

Однак, у групі порівняння у всіх пацієнтів ці позитивні зміни носили нестійкий характер і на подальших етапах спостереження активність каталази ротової рідини достовірно не відрізнялася від вихідного рівня (p_1 > 0,05).

Таким чином, проведені дослідження свідчать про позитивний вплив розроблених методів лікування на один із маркерів запалення (МДА) в ротовій рідині молодих осіб з хронічним катаральним гінгівітом на тлі ортодонтичних незнімних конструкцій в порожнині рота. Однак достовірне зниження даного показника як щодо вихідних даних, так і в співставленні з групою порівняння, було відзначено в другій підгрупі основної групи пацієнтів під дією комбінації мукозального гелю G32 з PRP-терапією протягом усього періоду спостереження. При цьому застосування розробленого нами комбінованого методу лікування надає також виражену стимулюючу дію на стан антиоксидантної системи, яка багато в чому визначає загальний стан тканин пародонту в порожнині рота.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Albandar J.M. Periodontal diseases in North America / J.M. Albandar // Periodontol-2000. – 2012. – Vol. 29. – P.31–69.

2. Jenkins W.M. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents / W.M. Jenkins, P.N. Papapanou // Periodontal. – 2016. – Vol. 26. – P. 16–32.

3. Papapanou P.N. Epidemiology of periodontal diseases: an update / P.N. Papapanou // J. int. acad. periodontol. – 1999. – Vol. 1, № 4. – P. 110–116.

4. Sheiham A. Periodontal diseases in Europe / A. Sheiham, G.S. Netuveli // Periodontol-2000. – 2012. – Vol. 29. – P. 104–121.

5. Albandar J.M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases / J.M. Albandar // Periodontol-2000. – 2012. – Vol. 29. – P. 177– 206.

6. Neely A.L. The natural history of periodontol disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health

care / A.L. Neely, T.R. Holford, H. Loe // J. periodontal. – 2011 – Vol. 72, № 28. –P. 1006–1015.

7. Деньга О. В. Профилактика сопутствующих осложнений при лечении зубочелюстных аномалий у детей несъемными ортодонтическими аппаратами / О. В. Деньга, М. С. Раджаб, Б. Н. Мирчук // Вісник стоматології. – 2004. – No 2. – С. 63– 67.

8. Дрогомирецька М. С. Вибір оптимальної схеми лікувально- діагностичних заходів при патології пародонта в процесі ортодонтичного лікування / М. С. Дрогомирецька // Вісник стоматології. – 2010. – № 1. – С. 55–58.

9. Жанабилов А. А. Микробиоценоз полости рта у ортодонтических пациентов / А. А. Жанабилов, К. С. Мухтарова, С. Т. Тулеутаева // МНИЖ. – 2015. – № 1–4 (32). – С. 22–25.

10. Зорина О. А. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / О. А. Зорина, А. А. Кулаков, А. И. Грудянов // Стоматология. – 2011. – № 90 (1). – С. 73–78.

11. Москаленко В.Ф. Стан стоматологічної допомоги населенню України та перспективи її розвитку / В.Ф. Москаленко, К.М. Косенко, Р.Г. Синіцин, Ю.М. Бахуринський // Вісник стоматології. – 2000. – №2. – С. 54-56.

12. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

13. Каролюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Каролюк, Л.И. Иванова, Н.Т. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-18.

COVID-19 PREVENTION AND THERAPY. THE TOOL ALREADY EXISTS

Grachev V.
Doctor of technological science, academician of the Academy of Medical and Technical Science of Russian Federation, professor, CEO Scientific & Industrial company «AVERS», Moscow
Marinkin I.
Doctor of medical sciences, academician of the Academy of medical and technical sciences of Russian Federation, professor, rector of the Novosibirsk State Medical University,Head of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Pediatric Faculty, Novosibirsk

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ COVID-19. СРЕДСТВО УЖЕ СУЩЕСТВУЕТ

Грачёв В.И.
Доктор технических наук, академик Академии медико-технических наук Российской Федерации, профессор, генеральный директор – главный конструктор «Научно-производственная компания "АВЕРС", г. Москва
Маринкин И. О.
Доктор медицинских наук, академик Академии медико-технических наук Российской Федерации, профессор, ректор ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», заведующий кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, г. Новосибирск

Abstract
The article describes the alleged causes and analysis of the appearance of the COVID-19 viral disease in various countries, describes the etiology, pathogenesis and symptoms of the disease, diagnostics of patients, the proposed drugs, and their low effectiveness. Based on the results of clinical studies, new methods of prevention and treatment of viral diseases using phototherapy are presented.

Аннотация
В статье описаны предположительные причины и анализ появления вирусного заболевания COVID-19 в различных странах, описаны этиология, патогенез и симптомы заболевания, диагностика пациентов, предлагаемые лекарственные средства их низкая эффективность. По результатам клинических исследований представлены новые способы профилактики и терапии вирусных заболеваний с применением фототерапии.

Keywords: coronavirus, polysegmental pneumonia, seasonal coronavirus, viremia, porphyrin, virus inactivation, acrocyanosis, pharyngoscopy, cardiotoxicity, T-lymphocytes, immunoglobulins, oxygenation.

Ключевые слова: коронавирус, полисегментарная пневмония, сезонный коронавирус, вирусемия, порфирин, инактивация вируса, акроцианоз, фарингоскопия, кардиотоксичность, Т-лимфоциты, иммуноглобулины, оксигенация.

Начало 2020 года ознаменовалось стремительным распространением новой коронавирусной инфекции (COVID-19) в Азии, Америке, Европе и активным заносом возбудителя заболевания на территорию Российской Федерации с появлением угрозы проникновения инфекционного агента во все населенные пункты всех регионов.

Первая вспышка COVID-19 произошла в декабре 2019 года в Китайской Народной Республике с эпицентром в городе Ухань (провинция Хубэй).

Международный комитет по таксономии ви-

русов 11 февраля 2020 года присвоил официальное название возбудителю инфекции – SARS-CoV-2. Всемирная организация здравоохранения 11 февраля 2020 года дала официальное название новому инфекционному заболеванию – COVID-19 («Coronavirus disease 2019»).

Международная группа ученых методом обратной генетики создала SARS-CoV-2, сообщила российская газета «Известия» со ссылкой на журнал Cell. Отмечается, что коронавирус был собран искусственно, однако он представляет собой полную копию природного. По данным издания, он проявляет те же свойства. Ученые рассказали, что в качестве образца они взяли штамм вируса, который был выделен из мазка первого зарегистрированного пациента с коронавирусом в США.

По мнению авторов работы, полученный в пробирке вирус является важным инструментом для борьбы с инфекцией. Они добавили, что искусственно собранный SARS-CoV-2 поможет создать мышиные модели для опробования лекарственных препаратов от коронавируса.

В апреле США начали полномасштабное расследование того, как появилась новая коронавирусная инфекция и почему в Китае не смогли быстро остановить ее. Разведывательное сообщество США заявило о природном происхождении вируса и подчеркнуло, что он не был синтезирован искусственно. Дональд Трамп на схожий вопрос лишь сказал, что не может комментировать ситуацию и раскрывать имеющуюся у него информацию.

Новое заболевание поставило перед всеми специалистами здравоохранения новые задачи, связанные с профилактикой, быстрой диагностикой и оказанием медицинской помощи больным. Сведения об эпидемиологии, этиологии, патогенезу, клинической и лабораторной диагностике, а также профилактике и терапии этого заболевания по мере изучения расширяются и будут дополняться.

Этиология и патогенез

Коронавирусы (*Coronaviridae*) – это семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать человека и некоторых животных. У людей коронавирусы могут вызвать целый ряд клинических проявлений – от вирусной диареи (острого энтерита) легкой степени тяжести и острой респираторной вирусной инфекции с поражением верхних дыхательных путей легкой и средней степени тяжести до полисегментарных пневмоний с развитием тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС).

Коронавирусы можно поделить на три рода: *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus* и *Gammacoronavirus*. Естественными хозяевами большинства из известных в настоящее время коронавирусов являются млекопитающие.

Также, известно о круглогодичной циркуляции среди населения сезонных коронавирусов (HCoV-229E, HCoV-NL63, HCoV-OC43 и HCoV-HKU1), которые могут определять до 20% всех вирусных диарей у детей и от 0,2% (у взрослых) до 2,2% (у детей) признаки ОРВИ легкой и средней степени тяжести.

В 2002 году был выделен новый возбудитель атипичной пневмонии, который вызывал ТОРС у людей – SARS-коронавирус (SARS-CoV). Этот вирус относится к роду *Betacoronavirus*. Природным резервуаром SARS-CoV служат летучие мыши, промежуточные хозяева – верблюды и гималайские циветты. Эпидемия SARS охватила 37 стран, было зарегистрировано более 8000 случаев заболевания, из них 774 со смертельным исходом. С 2004 года случаев атипичной пневмонии, вызванной SARS-CoV, не выявлено.

В 2012 году на Аравийском полуострове была зарегистрированы вспышка атипичных пневмоний, вызванная новым коронавирусом – MERS-CoV, также принадлежащему к роду *Betacoronavirus*. Заболевание получило название Ближневосточный респираторный синдром (MERS). Основным природным резервуаром MERS-CoV являются верблюды. С 2012 года зарегистрировано 2494 заболевших MERS (82% случаев в Саудовской Аравии), 858 из которых погибли. В настоящее время MERS-CoV продолжает циркулировать и вызывать спорадические случаи заболевания.

SARS-CoV-2 представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус семейства *Coronaviridae* и линии Beta-CoV.

SARS-CoV-2 вероятно является рекомбинантным вирусом между коронавирусом летучих мышей и коронавирусом неустановленного происхождения. Генетическая последовательность SARS-CoV-2 сходна с последовательностью SARS-CoV по меньшей мере на 70%.

Вирус отнесен ко II группе патогенности, как и некоторые другие представители этого семейства (вирус SARS-CoV, MERS-CoV).

Патогенез новой коронавирусной инфекции, до настоящего времени, изучен не достаточно. Считают, что воротами инфекции являются клетки эпителия верхних и нижних дыхательных путей, а также энтероциты тонкой кишки, содержащие рецептор ангиотензин-превращающего фермента II (ACE2). У некоторых больных могут развиться минимальные явления острого ринофарингита или энтерита. В подавляющем большинстве случаев этот период остается без манифестации. Многие зараженные переносят данное состояние в стертой форме, составляя основной пул скрытых вирусовыделителей. У лиц с ослабленным местным иммунитетом вирус попадает в кровь и разносится по организму (вирусемия). Гликопротеин коронавирусов специфически тропен и к эндотелиоцитам, также содержащим рецептор ангиотензин-превращающего фермента II. С этим связано явление пантропности нового коронавируса – поражаются все паренхиматозные органы (легкие, печень, почки и т.д.), а также слизистые оболочки, в том числе дыхательных путей. В последнем случае заболевшие способны выделять вирус при кашле, чихании, разговоре и дыхании. Первичная вирусемия и системный специфический эндоваскулит

сопровождаются явлениями лихорадки, общей инфекционной интоксикации, а также диффузным поражением легких, других паренхиматозных органов и стремительным развитием их функциональной недостаточности. С этой особенностью вируса связан факт высокой летальности у пожилых лиц и лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца и т.д.).

Данные о длительности и напряженности иммунитета в отношении SARS-CoV-2 в настоящее время накапливаются. Следует полагать, что у преморбидно здоровых людей специфический постинфекционный иммунитет продолжительный и напряженный, что создает возможность использовать плазму крови переболевших людей для специфической иммунотерапии. При скрытых (инаппаратных) и стертых формах инфекции, а также у ослабленных пациентов иммунитет не стойкий и возможно повторное заражение. Перекрестного иммунитета к другим представителям семейства коронавирусов не образуется. [1]

Патологоанатомическая картина.

Морфологические изменения тяжёлого острого респираторного синдрома, вызванного в том числе COVID-19, зависят от стадии болезни.

В экссудативную (раннюю) стадию преобладают признаки диффузного альвеолярного повреждения, острого бронхиолита, отёка и геморрагий интерстициальной ткани. Макроскопически лёгкие тёмно-красного цвета, плотной консистенции, безвоздушные. Масса лёгких увеличена. При гистологическом исследовании выявляется характерный морфологический признак – гиалиновые мембраны, выстилающие контуры расширенных альвеолярных ходов и бронхиол. Гиалиновые мембраны состоят из богатой фибрином отёчной жидкости, с наличием фрагментов некротизированных эпителиальных клеток, поражённых коронавирусом. Также определяется наличие фибрина в просветах альвеол, интерстициального воспаления и внутриальвеолярного отёка. Характерным признаком SARS является появление гигантских многоядерных эпителиальных клеток в просветах альвеол.

В продуктивную (позднюю) стадию развивается фиброзирующий альвеолит с организацией экссудата в просветах альвеол и бронхиол. Первоначально выявляются остатки гиалиновых мембран и фибрина. Наряду с фибрином в просветах альвеол определяются эритроциты и сидерофаги. Могут обнаруживаться очаги фиброателектаза. За счёт пролиферации альвеолоцитов II типа происходит репарация альвеолярной выстилки. В просвет альвеол и бронхиол врастает грануляционная ткань. Характерна организация фибринозного экссудата, вследствие чего развивается внутриальвеолярный фиброз. Утолщение межальвеолярных перегородок связано с пролиферацией интерстициальных клеток и накоплением коллагена. Возможно обнаружение очагов плоскоклеточной метаплазии альвеолярного, бронхиального и бронхиолярного эпителия.

Эпидемиологическая характеристика

Эпидемиологическая характеристика новой коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2, постоянно изучается. Широкое распространение вирус получил на территории Китайской Народной Республики (КНР). Подтвержденные случаи заболевания были зарегистрированы во всех административных образованиях. Более 80% случаев заболевших выявлено Юго-Восточной части КНР с эпицентром в провинции Хубэй.

В самом начале распространения за пределы КНР заболеваний были связаны с поездками в КНР. В настоящее время случаи заболевания COVID-19 зарегистрированы почти во всех странах мира, где есть возможности лабораторной верификации заболевания.

Награжденный в 2008 году Нобелевской премией за открытие ВИЧ французский вирусолог Люк Монтанье, в апреле текущего года, рассказал телеканалу CNEws, что COVID-19 был искусственно создан учеными в лаборатории.

«Этот вирус не естественного происхождения, а разработка биологов. Новый вирус содержит частицы ВИЧ», - заметил ученый. Он полагает, что с CODID-19 проделали манипуляцию - это работа молекулярных биологов.

При этом ученый заявил, что цели разработки ему не известны. «Моя работа - представлять факты, я никого не обвиняю, я не знаю, кто это сделал и почему», — отметил он.

Монтанье предполагает, что создатели коронавируса пытались получить вакцину против СПИДа. Ранее вирусолог заявлял, что коронавирус родился в лаборатории Уханя.

Версия об искусственном происхождении COVID-19 продолжают высказываться авторитетные источники. Ранее СМИ США сообщали, что в Ухане китайские ученые совместно с американцами проводили испытания по созданию вируса, разрабатывая новое лекарство от вируса SARS - возбудителя атипичной пневмонии.

Вся информация по этим исследованиям была задокументирована. В самой Уханьской лаборатории эту информацию спешно опровергли, но полностью сомнения общественности снять не смогли.

Поэтому, на сегодняшний день, первоначальный источник инфекции до сих пор не установлен, не считая многочисленных версий. Первые случаи заболевания вероятно были связаны с посещением рынка морепродуктов в г. Ухань (провинция Хубэй), на котором продавали мясо домашней птицы, а также экзотических животных - змей, летучих мышей, панголинов и других, в живом, сыром и полусыром виде. Велика вероятность, что в начале эпидемии преобладал пищевой путь передачи.

В настоящее время основным источником инфекции является вирусоноситель больной человек, главным образом находящийся в инкубационном периоде заболевания или больной с инаппарантными и стертыми формами заболевания.

Передача инфекции осуществляется контактным, водным и пищевым путями передачи (при контакте с инфицированными предметами быта,

употреблении сырой воды и термически необработанной пищи, контаминированными SARS-CoV-2). Воздушно-капельный механизм передачи (при кашле, чихании, разговоре) имеет значение при появлении клинических признаков заболевания. Воздушно-пылевой путь вызывает сомнение из-за низкой устойчивости вируса при высыхании биологического материала, содержащего SARS-CoV-2. Факторами передачи являются выделения от больного (слюна, мокрота, фекалии), пищевые продукты, сырая вода и предметы быта, контаминированными SARS-CoV-2.

Установлена роль SARS-CoV-2 как инфекции, связанной с оказанием медицинской помощи. В КНР было зарегистрировано более 1700 случаев COVID-19 у медицинских работников, оказывавших помощь больным. Это также подтверждает факт, что близкий бытовой контакт является фактором риска инфицирования. [2]

Модель развития коронавируса

Китайские ученые зафиксировали разрушение гемоглобина в крови человека, заболевшего коронавирусом, и возможный метод лечения. Исследование было опубликовано в архиве препринтов научных работ ChemRxiv.

Специалисты заметили, что у подавляющего числа инфицированных SARS-CoV-2 отмечается резкое падение гемоглобина - белка, необходимого для газообмена в легких. Созданная модель развития болезни показала, что гемоглобин атакуют не вирусные частицы, а вирусные белки. В частности, белки вытесняют железо и связывают порфирин. Атакованные клетки легких реагируют на проникновение вируса усилением воспаления.

Ученые заявили, что если их модель верна, то ряд препаратов может эффективно бороться с опасным заболеванием. В частности, используемый для борьбы с малярией хлорохин может защищать гемоглобин от атаки вирусных белков. Противовирусное лекарство фавипиравир способно ингибировать связь белков и предотвращать проникновение вируса в здоровые клетки. При этом медики уточнили, что приведенные ими выводы пока что не прошли апробацию, поэтому предлагаются только для академического обсуждения. У специалистов есть сомнения в эффективности препаратов от малярии и других вирусов.

В частности, способность хлорохина ингибировать структурные белки не особенно очевидна, поэтому терапевтический эффект от препарата у разных пациентов может отличаться. Но в последствии, все проведенные испытания дали отрицательный результат.

В то же время, китайские и американские ученые выразили опасение, что у людей никогда не выработаются антитела к COVID-19, так как иногда они исчезают сразу после выздоровления пациента. Об этом 18 июня, сообщала газета South China Morning Post. К такому выводу их подвели исследования по появлению иммунитета у медиков города Ухань, которые контактировали с пациентами непосредственно на ранней стадии появления инфекции. Выяснилось, что только 4% из 23 000 человек имели антитела, при этом заразиться могло порядка 25% медицинских работников. Но у людей вряд ли могут выработаться антитела против этого вируса на долгое время, было отмечено исследователями. Кроме того, выяснилось, что более чем у 10% пациентов могли исчезнуть антитела из организма в течение месяца после выздоровления. [3]

В середине июля 2020 года итальянские ученые спрогнозировали вторую волну COVID-19, которая, по их мнению, будет более легкой, поскольку коронавирус будет существенно ослаблен воздействием ультрафиолетового излучения в летние месяцы, заявил РИА Новости известный иммунолог, профессор Миланского государственного университета Марио Клеричи (Mario Clerici).

Ученый руководил совместным исследованием иммунологов Миланского госуниверситета и специалистов Национального института астрофизики Италии (Inaf), которое было посвящено проблеме воздействия УФ-излучения солнечного спектра на коронавирус. Препринт, содержащий материалы этой научной работы, был опубликован в июне с тем, чтобы оперативно познакомить ученых других стран с важной информацией, касающейся пандемии COVID-19.

Итальянские биологи поместили вирус Sars-CoV-2 в капельки воды, воспроизведя эффект, который возникает во время кашля или чихания инфицированного коронавирусом человека, и подвергли его УФ-излучению в различных диапазонах. В ходе экспериментов было установлено, что воздействие ультрафиолета даже в малых дозах буквально в течение считаных секунд способно вызвать полную инактивацию вируса. Ученые также выявили связь между уровнем солнечной радиации и эпидемиологической ситуацией в различных регионах мира. Чем выше был уровень УФ-излучения в конкретном месте, тем меньше там регистрировалось случаев заражения коронавирусом.

Исходя из результатов этого исследования, Клеричи ответил на вопрос РИА Новости о вероятности прихода осенью второй волны COVID-19.

Марио Клеричи сказал: «Сейчас никто из нас с уверенностью не может сказать, что точно произойдет. Однако я считаю, что вторая волна все-таки придет, но она, возможно, будет значительно более легкой, чем та, с которой нам пришлось иметь дело весной».

При этом Клеричи отметил, что коронавирус, который микробиологи выделяют сегодня, практически не отличается от того, что появился в Европе в начале эпидемии в феврале. Он сказал, что это тот же самый вирус, который не претерпел существенных изменений и остается весьма агрессивным. Но после длительного воздействия солнечной радиации в летние месяцы он будет серьезно ослаблен. Если раньше мы наблюдали присутствие тысячи активных вирусных частиц, которые могли спровоцировать заболевание, то после продолжительного УФ-излучения их число

уменьшится в десятки раз и сократится до единиц. Солнечные лучи приводят к инактивации вируса.

В качестве еще одной важной причины, по которой вторая волна должна пройти более мягко, Клеричи назвал значительно большую готовность всей медицинской системы к борьбе с COVID-19. «Сегодня и врачи, и наши потенциальные пациенты знают об этом вирусе существенно больше, и лучше понимают, что надо делать в экстренной ситуации. Именно комбинация двух указанных факторов позволяет надеяться, что вторая волна пройдет легче», — резюмировал Клеричи.

Всемирная организация здравоохранения 11 марта объявила вспышку новой коронавирусной инфекции COVID-19 пандемией. На 10 августа 2020 года, по последним данным ВОЗ, в мире выявлены уже более 20 миллионов случаев заражения и свыше 727 тысяч человек скончались.

Клинические особенности

Инкубационный период составляет от 2 до 14 суток, в среднем 5 дней. Для COVID-19 в разгаре заболевания характерно наличие клинических синдромов острой респираторной вирусной инфекции:

- лихорадка (>90%) различной степени выраженности. Отсутствие лихорадки не исключает COVID-19;
- проявления общей инфекционной интоксикации (слабость, ломота в мышцах, снижение аппетита, нарушение сна);
- респираторная симптоматика – першение и сухость в горле, кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты) в 80 % случаев.

При поражении нижних отделов респираторного тракта появляются:

-одышка при физической нагрузке (ходьбе) или в покое (55%);

-ощущение нехватки воздуха, затрудненности вдоха, заложенности в грудной клетке (>20%).

Клинические формы и варианты COVID-19:

- острая респираторная вирусная инфекция;
- пневмония без дыхательной недостаточности;
- пневмония с острой дыхательной недостаточностью
- острый респираторный дистресс-синдром;
- сепсис (при присоединении или активации вторичной бактериальной инфекции);
- септический (инфекционно-токсический) шок.

Различают COVID-19 легкой, средней, тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести (Таблица 1).

Таблица 1

Критерии оценки степени тяжести

Критерии	Степень тяжести			
	легкая	средняя	тяжелая	крайне тяжелая
Интоксикация (выраженность)	+	++	+++	++++
Лихорадка	<38 ^{0}C	38-38,9 ^{0}C	39-39,9 ^{0}C	$\geq$ 40 ^{0}C
Ведущий синдром	ОРВИ	ОРВИ	ОРВИ, пневмония	Пневмония с ОДН, ОРДС, СПОН, сепсис
Преморбидный фон	Не отягощен	Наличие отягощенного преморбидного фона утяжеляет степень тяжести заболевания		

Тяжелая степень, как правило, развивается у пациентов пожилого возраста (60 и более лет). Предрасполагающими факторами тяжелого течения COVID-19 являются наличие у таких больных сопутствующих заболеваний: сахарный диабет (20%), артериальная гипертензия (15%) и другие сердечно-сосудистые заболевания (15%).

При тяжелом течении наблюдаются быстро прогрессирующее поражение нижних дыхательных путей, пневмония (100%), ОДН, ОРДС (90%), сепсис и септический шок. В городе Ухань практически у всех пациентов с тяжелым течением заболевания зарегистрирована прогрессирующая ОДН: пневмония диагностируется у 100% больных, а ОРДС – более чем у 90% больных.

Особое место было уделено людям с болезнями почек, у этой группы пациентов более высокий риск заражения коронавирусом, а также более высокие показатели летальности при заражении.

Главный нефролог РФ профессор Евгений Шилов заявил в мае 2020 года, что коронавирус очень опасен для людей с хроническими заболеваниями почек. Специалист пояснил, что у этой группы пациентов более высокий риск заражения COVID-19, а также более высокие показатели летальности при заражении. По его словам, это связано с тем, что причиной хронических болезней почек являются сахарный диабет, гипертензия, ожирение, атеросклероз, а также пожилой возраст. А эти патологии, отмечает Шилов, способствуют высокой заболеваемости и смертности от коронавируса.

Он отмечает, что особо уязвимы пациенты, которые получают лечение диализом, поскольку терапию в данном случае остановить невозможно, они должны проводить в стационарах три сеанса в неделю.

Ранее главный внештатный инфекционист управления делами президента РФ Георгий Сапронов рассказал о стремительном ухудшении состояния пациентов с COVID-19. Он отметил, что нередко встречаются случаи, когда еще утром болезнь протекает в легкой форме, а уже к вечеру пациент может оказаться в реанимации.

Кроме того, вирусолог Джереми Россман из Университета Кента в Великобритании рассказал, каким образом коронавирус может влиять на мозг людей и вызывать неврологические симптомы. Об опасности инфекции для центральной

нервной системы написало издание The Conversation в апреле 2020 года.

По словам ученого, в подавляющем большинстве случаев COVID-19 представляет собой респираторную инфекцию, вызывающую лихорадку, боль в горле, кашель, а в более серьезных случаях - одышку и респираторные расстройства. Однако, коронавирус также способен поражать другие ткани, провоцируя такие симптомы, как рвота, диарея, нарушение работы сердца и свертываемости крови.

В то же время, особую озабоченность ученый высказал, что инфекция поражает и мозг. Были описаны случаи развития у пациентов с COVID-19 синдрома Гийена-Барре, когда иммунная система, реагируя на инфекцию, ошибочно атакует клетки периферических нервов. Это приводит сначала к мышечной слабости, а потом к параличу. В других случаях коронавирус вызывал тяжелый энцефалит с воспалением и отеком мозга, а также острое нарушение кровообращения в мозговых тканях (инсульт).

Он описывает неврологические симптомы различной тяжести у 36 % пациентов, которые жаловались на головную боль, головокружение, потерю вкуса и обоняния, судороги и галлюцинации. Эти проявления чаще наблюдались при тяжелом течении заболевания и сохранялись после выздоровления. SARS-CoV-2 способен преодолевать гематоэнцефалический барьер, который разделяет кровеносную и центральную нервную системы, и заражать головной мозг. Неврологические симптомы возникают либо из-за непосредственного воздействия вируса на нервные ткани, либо из-за чрезмерной активации иммунной системы. Еще одним путем проникновения инфекции в мозг могут служить обонятельные нейроны в носу. Аналогичным образом заражать мозг способны и другие патогены, например, вирусы гриппа, кори, респираторно-синцитиальные вирусы и сезонные коронавирусы, например, HCoV-OC43. Однако попадание инфекции в центральную нервную систему происходит относительно редко. [4]

Диагностика

Все случаи заболевания новой коронавирусной инфекцией (**COVID-19)** подразделяют на подозрительные, вероятные и подтвержденные.

Подозрительным на COVID-19 считают любой случай установления факта:

- посещения за 14 дней до выявления случая эпидемиологически неблагополучных по COVID-19 стран и регионов;

- тесного контакта (совместное проживание, совместный отдых, совместная работа) за последние 14 дней с лицами, находящимися под наблюдением по инфекции, вызванной новым SARS-CoV-2, которые в последующем заболели;

- тесного (бытового, рабочего, служебного) контакта за последние 14 дней с лицами, у которых лабораторно подтвержден диагноз COVID-19.

- вероятным случаем COVID-19 следует считать наличие клинических проявлений острой респираторной инфекции верхних и нижних дыхательных путей, особенно пневмонии с ОРДС, в сочетании с данными эпидемиологического анамнеза.

Подтвержденным случаем COVID-19 считается наличие положительного результата лабораторного исследования на наличие РНК SARS-CoV-2 методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) вне зависимости от клинических проявлений.

Алгоритм обследования пациента с подозрением на COVID-19

Диагноз устанавливают на основании сбора жалоб, данных анамнеза болезни, эпидемиологического анамнеза, анамнеза жизни, физикального обследования и результатов лабораторных исследований.

Подробная оценка всех жалоб, анамнеза заболевания, эпидемиологического анамнеза.

При опросе обращают особое внимание на выявление субъективных симптомов общей инфекционной интоксикации (слабость, тяжесть в голове, нарушение сна, снижение аппетита, ломоту в мышцах и суставах), лихорадки (озноб, жар, потливость), признаков поражения дыхательных путей (кашель и его характер, першение в горле), поражения легких (одышка при физической нагрузке или покое, боли в грудной клетке при дыхании или движении), поражения кишечника (нарушение стула) и т.д.

При сборе анамнеза болезни особое внимание следует обратить на выявление возможных признаков начального периода – тонкокишечной дисфункции (урчание в живое, вздутие, изменение консистенции и цвета стула).

При сборе эпидемиологического анамнеза активно выявляют факт посещения в течение 14 дней до первых симптомов эпидемически неблагополучных по COVID-19 стран и регионов, а также установлению факта тесных (в быту, на работе, службе) контактов за последние 14 дней с лицами, подозрительными на инфицирование SARS-CoV-2, или лицами, у которых диагноз подтвержден лабораторно.

Сбор анамнеза жизни предусматривает обязательное выявление факта ранее перенесенных инфекционных заболеваний, наличие хронических соматических заболеваний (главным образом сердечно-сосудистой, дыхательной систем), наследственной предрасположенности к хроническим заболеваниям (хронические заболевания у родственников I и II степени), травм, операций и гемотрансфузий, а также выявление (со слов пациента или из медицинской документации на пациента) аллергических реакций на продукты питания, запахи и лекарственные препараты. У всех пациентов собирают прививочный анамнез, у женщин – гинекологический анамнез.

Физикальное обследование с установлением степени тяжести состояния пациента, обязательно включающее:

- термометрию;

- определение общего состояния, сознания и положения;

- выявление инфекционной сыпи, бледности, акроцианоза или мраморности кожи, осмотр конъюнктив (инъекция, бледность);

- исследование периферических лимфатических узлов и опорно-двигательного аппарата;

- исследование сердечно-сосудистой системы – измерение частоты и характеристик пульса, определение границ сердца, аускультация сердца с изучением сердечных тонов и выявление шумов сердца. Измерение артериального давления;

- исследование дыхательной системы – подсчет частоты дыхательных движений (ЧДД), его глубину и тип, проведение пальпации грудной клетки с целью выявления зон усиления голосового дрожания, перкуссии легких – выявление очагов укорочения перкуторного звука, аускультация легких (при выявлении признаков уплотнения легочной ткани начинать над зоной поражения) и выявление ослабления зон везикулярного дыхания, феномена немого легкого, крепитации на высоте вдоха, хрипов, пульсоксиметрия;

- исследование (осмотр живота, пальпация, перкуссия) органов брюшной полости с определением зон урчания, болезненности при глубокой пальпации, размеров печени и селезенки по Курлову. Выяснение характеристик стула (частота за сутки, объем, форма (консистенция), цвет, запах, патологические примеси);

- исследование мочевыделительной системы - выяснение характера утренней мочи (объем, цвет, запах, примеси), болезненности в пояснице в покое и при поколачивании в проекции почек с обеих сторон;

- исследование нервной системы с целью выявления менингеальной симптоматики, очаговых поражений, парезов и параличей;

- фарингоскопия – исследование состояния слизистых оболочек предверия полости рта, десен, щек, мягкого и твердого неба, небных дужек, миндалин и задней стенки глотки.

Лабораторная диагностика общая:

- общий (клинический) анализ крови с определением уровня эритроцитов, гематокрита, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарной формулы, скорости оседания эритроцитов. Характерны нормоцитоз;

- общий (клинический) анализ мочи с определением макроскопических (объем, цвет, прозрачность, плотность) и микроскопических (белок, эритроциты, лейкоциты, цилиндры, бактерии) характеристик. Изменения характерны при развитии инфекционно-токсической почки (ИТП) и остром повреждении почки (ОПП);

- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты, билирубин, глюкоза, альбумин). Биохимический анализ крови не дает какой-либо специфической информации, но обнаруживаемые отклонения могут указывать на наличие органной дисфункции, декомпенсацию сопутствующих заболеваний и развитие осложнений, имеют определенное прогностическое значение, оказывают влияние на выбор лекарственных средств и/или режим их дозирования;

- исследование уровня С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови. Уровень СРБ коррелирует с тяжестью течения, распространенностью воспалительной инфильтрации и прогнозом при пневмонии;

- исследование газов артериальной крови с определением PaO_2, $PaCO_2$, pH, бикарбонатов, лактата рекомендуется пациентам с признаками острой дыхательной недостаточности (ОДН) (SpO_2 менее 90% по данным пульсоксиметрии);

- выполнение коагулограммы с определением протромбинового времени, международного нормализованного отношения и активированного частичного тромбопластинового времени показано пациентам с признаками ОДН.

Инструментальная диагностика:

- пульсоксиметрия с измерением SpO_2 для выявления дыхательной недостаточности и оценки выраженности гипоксемии. Пульсоксиметрия является простым и надежным скрининговым методом, позволяющим выявлять пациентов с гипоксемией, нуждающихся в респираторной поддержке и оценивать ее эффективность;

- компьютерная томография легких рекомендуется всем пациентам с подозрением на пневмонию; при отсутствии возможности выполнения компьютерной томографии - обзорная рентгенография органов грудной клетки в передней прямой и боковой проекциях (при неизвестной локализации воспалительного процесса целесообразно выполнять снимок в правой боковой проекции). Компьютерная томография легких является более чувствительным методом для диагностики вирусной пневмонии. Основными находками при пневмонии являются двусторонние инфильтраты в виде «матового стекла» или консолидации, имеющие преимущественное распространение в нижних и средних зонах легких. При рентгенографии грудной клетки выявляют двусторонние сливные инфильтративные затемнения. Чаще всего наиболее выраженные изменения локализуются в базальных отделах легких. Также может присутствовать и небольшой плевральный выпот;

- электрокардиография (ЭКГ) в стандартных отведениях рекомендуется всем пациентам. Данное исследование не несет в себе какой-либо специфической информации, однако в настоящее время известно, что вирусная инфекция и пневмония помимо декомпенсации хронических сопутствующих заболеваний увеличивают риск развития нарушений ритма и острого коронарного синдрома, своевременное выявление которых значимо влияет на прогноз. Кроме того, определенные изменения на ЭКГ (например, удлинение интервала QT) требуют внимания при оценке кардиотоксичности ряда антибактериальных препаратов.

Профилактика и терапия

В настоящее время нет доказательств клинической эффективности применения при COVID-19 каких-либо лекарственных препаратов. Анализ литературных данных по опыту ведения пациентов

с атипичной пневмонией, связанной с коронавирусами SARS-CoV и MERS-CoV, позволил выделить несколько этиотропных препаратов различных групп, зарегистрированных в Российской Федерации. К ним относятся: лопинавир+ритонавир, рибавирин, умифеновир и препараты интерферонов. Противовирусные препараты назначают больным со среднетяжелым, тяжелым и крайне тяжелым течением заболевания. Больным с легкой степенью тяжести этиотропная терапия не показана.

Но в то же время, в научных кругах по поводу лекарственных препаратов имеется очень много разногласий, например, бывший заведующий лабораторией особо опасных инфекций «Вектор», профессор вирусологии Александр Чепурнов предупредил об опасности препарата «Ремдесивир», который в ВОЗ считают самым перспективным противовирусным препаратом в лечении COVID-19. По его словам, применение таких препаратов опасно для здоровья из-за побочных эффектов.

«Сложность противовирусной борьбы в том, что вирус забирается внутрь клетки, поэтому почти все препараты, которые эффективны, оказываются токсичными для клеток, а значит и для организма», — рассказал Чепурнов в интервью порталу «Ura.ru».

Профессор подчеркнул, что создателям таких медикаментов важно найти баланс, при котором лекарство будет приемлемым для клетки, но не для вируса.

Но в то же время, чуть ранее главный научный сотрудник ВОЗ Сумия Сваминатан заявила, что «Ремдесивир» показал на тестах самые надежные результаты. Как пояснили в организации, применение лекарства привело к снижению случаев госпитализации, но не смертности.

Так же, китайские ученые пришли к выводу, что российский противовирусный препарат «Арбидол», а также комбинация лекарств лопинавира и ритонавира не являются эффективными средствами для лечения пациентов с легкой и средней формами COVID-19. Об этом сообщается в журнале Med.

Ученые провели исследование действия препаратов после того, как они попали в список потенциальных средств от COVID-19, составленный Национальной комиссией по здравоохранению Китая. В эксперименте приняли участие 86 пациентов с легкой и средней формами заболевания.

Отмечалось, что 34 пациента принимали комбинацию лопинавир/ритонавир, 35 получали только «Арбидол», еще 17 заболевших не принимали какую-либо терапию. При этом динамика течения болезни у всех инфицированных была практически одинаковой, в том числе по уровню снижения температуры, смягчению кашля или улучшению результатов КТ грудной клетки, пишет «Федеральное агентство новостей».

Пустившиеся в гонку страны и их фармацевтические компании по изготовлению вакцины против COVID-19 прекрасно понимают, что в ближайшие 3 года никакой эффективной вакцины не будет, так как нельзя определить за короткий срок отдаленные негативные последствия прививки этих вакцин. Но фармацевтические компании с воодушевлением рапортуют, что в сентябре-октябре этого года уже будут прививать людей из группы риска (врачи, преподаватели). И здесь встает закономерный вопрос: «А кто будет отвечать за преднамеренный подрыв здоровья этих групп, в случае отдаленного развития заболеваний?» Уже были случаи в нашей стране и других странах, вместе с прививками развивались уже неизлечимые заболевания у детей и взрослых.

И вот один из наиболее ярких примеров.

Академик РАН заявил, что не собирается делать прививку от коронавирусной инфекции. Виталий Зверев заявил, что пока «о вакцинации не может быть и речи». Учёный объяснил причину своего категорического отказа.

Академик РАН вирусолог Виталий Зверев наотрез отказался делать прививку от COVID-19. Он заявил, что пока она ещё не прошла все стадии испытания. Не доказана абсолютная безопасность и эффективность вакцины.

«Нет, ни за что! О вакцинации пока не может быть и речи. Должны быть получены совершенно точные данные о том, что эта вакцина, во-первых, эффективна, во-вторых — безопасна. И, в конце концов, надо определить продолжительность иммунитета. Пока таких данных нет, призывать к вакцинации неправильно», — заявил вирусолог в интервью Общественной службе новостей.

Академик РАН уверен, что о прививках от коронавируса можно будет начать разговор только через несколько лет. Должны успешно пройти все этапы испытания вакцины. Минимальный срок - конец 2021 года.

«Мне кажется, ситуация с вакцинацией уже переходит в политическую плоскость и не имеет отношения к самой борьбе с коронавирусом», — заметил учёный.

По всему миру проводится огромное количество исследований, авторы которых пытаются выяснить, почему одни люди оказываются более восприимчивы к болезни, чем другие, а также обнаружить дополнительные факторы, которые способствуют более быстрому выздоровлению.

В поле зрения ученых уже попали пробиотики, витамины, биологически активные добавки (БАД) и многое другое. Поэтому мы напоминаем, что в нашей статье речь идет о научных исследованиях и их результатах и сразу обращаем внимание, что самостоятельно принимать какие-то из отмеченных средств не следует. И врачи просто обязаны всех предупредить, что самолечение опасно, а бесконтрольный прием как лекарств, даже безопасных на первый взгляд витаминов и прочих добавок (например, иммуномодуляторов), может не только не принести пользы, но и сильно навредить.

Но в то же время, учеными многих стран было отмечено, что солнечный свет эффективно уничтожает коронавирус на поверхностях предметов. Так было заявлено и в Национальном центре анализа и противодействия биологической угрозе

США. Об этом было написано в мае 2020 года в The Journal of Infectious Diseases.

В журнале сообщалось, что учёные смоделировали климат, характерный для сорокового градуса северной широты. Напомним, именно по этой параллели проходит территория стран и регионов, сильнее всего пострадавших из-за CoViD-19. Среди них Китай, Италия, Испания, юг США и другие.

В соответствующих этой климатической зоне условиях разместили стальные пластины с образцами SARS-Cov-2. При этом на одних пластинах патогенные частицы находились в искусственно созданной слюне, а на других - в «культивируемой», то есть максимально подходящей для них среде.

Исследователи решили проверить, что будет происходить с вирусом при свете ламп разной мощности. Выяснилось, что при интенсивности света на уровне полуденного солнца коронавирус в слюне погибал менее чем за 7 минут. А в самой благоприятной среде лампы нейтрализовали возбудителя инфекции чуть более чем за 14 минут. Отмечается, что даже более слабый свет борется с SARS-Cov-2, хотя и медленнее.

Стоит упомянуть, что эти данные пополнили список полезных свойств солнечного света - как известно, он является источником витамина D, повышающего иммунитет.

Кроме того, ультрафиолетовое излучение специальных ламп эффективно инактивирует вирус SARS-CoV-2. Это подтвердили исследования, проведенные Национальной лабораторией инфекционных заболеваний (NIEDL) Бостонского университета.

Группа исследователей под руководством доктора Энтони Гриффитса провели эксперимент: они обрабатывали инокулированный (загрязненный вирусом) материал различными дозами ультрафиолетового излучения ламп и оценивали, как быстро проходил процесс инактивации вируса.

При дозировке 5 мДж/см^2 распространение вируса SARS-CoV-2 снизилось на 99 процентов за двадцать шесть секунд. При воздействии в 22 мДж/см^2 вирус уничтожается практически полностью за 5 секунд.

Но не нужно забывать, что в таких помещениях нельзя находиться ни людям, ни животным. Санитарная обработка ультрафиолетовыми облучателями должна проводиться без из присутствия. В противном случае, ультрафиолетовое излучение может вызвать сильные ожоги глаз, поверхности незащищённых кожных покровов и даже вызвать развитие онкологии кожи. А новое заражение атмосферы помещения людьми, являющимися носителями коронавируса, может произойти в течение нескольких минут. [5]

В июле текущего года шведские ученые пришли к выводу, что уровень коллективного иммунитета к коронавирусу может быть значительно выше, чем предполагалось ранее. Более того, он может формироваться даже у людей с отрицательными тестами на антитела.

Исследователи из Каролинского института в Стокгольме провели иммунологический анализ образцов более чем 200 пациентов, у многих из которых заболевание протекало в легкой форме, либо совсем бессимптомно.

Примечательно, что в отличие от других ученых, специалисты из Швеции - единственной европейской страны, которая не вводила серьезных ограничительных мер на фоне COVID-19 - не списывают развитие иммунитета на наличие в организме человека антител к вирусу.

Более того, они считают, что до сих пор попытки «измерить» уровень иммунитета у населения в основном не увенчались успехом как раз из-за того, что акцент при исследовании делался на антителах.

Как сообщает со ссылкой на исследование издание Daily Mail, помимо изучения антител, ученые обратили внимание на уровень Т-лимфоцитов, или Т-клеток у пациентов. Дело в том, что именно они играют важнейшую роль в формировании иммунитета как при начальной стадии борьбы с вирусами, так и с перенесенным инфекционным заболеваниям.

Кроме того, они хранят информацию о ранее действовавших антигенах, за счет чего и формируют быстрый вторичный иммунный ответ, уничтожая при этом опасный патоген. Поэтому их часто называют Т-киллерами.

Согласно результатам исследования, у 30% здоровых доноров крови был обнаружен так называемый «Т-клеточный иммунитет». Более того, он был в два раза выше, чем у тех, у кого в организме были обнаружены антитела.

Это означает, что большее число людей, сами того не подозревая, могут обладать развитыми защитными свойствами против COVID-19.

Однако шведским ученым пока неизвестно, как долго держится иммунитет к коронавирусу при Т-клеточном ответе. Они считают, что антитела сохраняют свою защитную функцию от трех до шести месяцев.

«Это означает, что мы, вероятно, занижаем число людей, у которых есть какой-то иммунитет, — говорит доцент Каролинского института Маркус Баггерт. Означает ли это, что такие люди полностью защищены, или в будущем заболевание у них будет протекать в более мягкой форме или бессимптомно, сказать трудно».

Соавтор исследования профессор Ханс-Густав Люнггрен добавил, что это открытие было «очень хорошей новостью с точки зрения общественного здравоохранения».

С аналогичными заключениями согласны и немецкие ученые. Ими было отмечено, что люди, которые ранее уже однажды заражались какими-либо коронавирусами, могут иметь иммунитет к SARS-CoV-2. К такому выводу пришла группа исследователей из берлинской клиники Charite во главе с вирусологом Кристианом Дростеном, сообщала телерадиокомпания NDR.

Специалисты изучали Т-лимфоциты, которые играют важную роль в так называемом приобретенном иммунном ответе. Причем исследовались клетки как уже выздоровевших пациентов с новым коронавирусом, так и людей, которые еще не заразились.

У трети пациентов из последней группы организм распознавал коронавирус нового типа, хотя у них никогда не было контакта с SARS-CoV-2.

По мнению Дростена, это может быть связано с тем, что часть пациентов ранее перенесла различные вирусные заболевания.

А 23 апреля канцлер ФРГ Ангела Меркель заявила, что эпидемия коронавируса стала серьезнейшим вызовом для Германии со времени создания Федеративной Республики.

Вот именно с таким заключением зарубежных коллег мы бы и хотели перейти к достижениям российской науки в области профилактики, терапии и реабилитации вирусных заболеваний, включая COVID-19.

В период с 2002 по 2005 год включительно, научно-производственная компания «АВЕРС» (Москва) проводила фундаментальные исследования в области влияния видимых спектров света на бактерии, вирусы и грибки, а также на животный организм. Исследования проводились на базе ведущих научно-исследовательских институтов и медицинских высших учебных заведений Министерства здравоохранения России. Все исследования проходили под руководством генерального директора компании Владимира ГРАЧЕВА, академика, доктора технических наук, профессора. В исследованиях участвовали более 200 ученых биохимиков, биологов, физиологов, медиков, физиков, имеющих ученые степени докторов наук, в своей области.

Уже в 2004 году было установлено, что даже низкоинтенсивный световой поток синего спектра с длиной волны 450 нанометров (нм), при десятиминутной экспозиции, способен увеличить содержание в крови:

- Т-лимфоцитов – на 204 %;
- Т-активных лимфоцитов – на 170 %;
- В-лимфоцитов – на 159 %.

Иммуноглобулинов М, G, Е, А на 112, 120, 123 и 126 % соответственно.

При этом перекисное окисление липидов снижается, а активность антиоксидантной системы значительно увеличивается.

Перечисленные показатели и определяют иммунитет человеческого организма, который обеспечивает распознавание и уничтожение клеток, несущих чужеродные антигены. Благодаря воздействию синего света изготовленного устройства, происходит активизация вилочковой железы и тимуса, что и увеличивает репродукцию иммунных клеток, которые и играют самую важную роль в иммунном ответе организма вирусам и патогенным микроорганизмам. Это устройство способно защитить от любого вирусного заболевания человека, исключительно за счёт активизации иммунной системы человека, когда борется с вирусами не лекарственный препарат, который рассчитан исключительно на один вид вируса, а в борьбу вступает вся иммунная система человека.

В 2005 году были проведены сравнительные исследования по изменению вязкости крови после приема разжижающих кровь препаратов пентоксифиллина (трентала) и проведения неинвазивной фотогемотерапии монохроматическим синим спектром света устройством.

Первая группа состояла из 31 больного, из них 4 женщины, средний возраст 58 лет. Больные ежедневно амбулаторно в течение 30 дней принимали по 400 мг трентала.

Вторая группа состояла из 28 больных, из них 8 женщин, средний возраст 55 лет. В этой группе проведено лечение только методом фототерапии синим светом, шесть сеансов по 10 минут, в течение двух недель.

Сравнительные исследования показали:

В первой группе вязкость крови у 17 больных (54,8%) снизилась, а у 14 (45,2%) - повысилась. Но после прекращения применения «трентала» пациентами, вязкость крови у всех пациентов первой группы вновь повысилась к значениям начала исследования.

Во второй группе вязкость крови нормализовалась у 24 больных (85,7%); повысилась - у 4 больных (14,3%).

Таким образом, сравнительное исследование показало возможность коррекции вязкости крови облучением проекции «сонной артерии» или «кубитальной» вены излучением автономного светоизлучающего устройства с маломощным источником синего света, без применения разжижающих кровь препаратов.

Одновременно были проведены исследования по влиянию синего спектра света при неинвазивном (чрезкожном) воздействии на кровь пациента с целью купирования различных воспалительных процессов, профилактики и терапии ОРЗ. В частности, для лечения лёгких и среднетяжёлых форм острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ). Наиболее эффективным воздействием является облучение слизистых оболочек. Бактерицидный и иммуностимулирующий эффект синего света связан с возбуждением клеточных хромофоров и образованием активных форм кислорода, активизирующих фагоцитоз. Установлено, что для этого эффекта достаточно воздействия световой энергией: от 0,04 джоуля на килограмм массы пациента.

При поллинозе раздражителем служит пыльца ветроопыляемых растений. Для попадания в организм человека достаточно одного вдоха либо оседания маленьких частиц на конъюнктиве, слизистой носа либо ротовой полости.

Причина активного действия пыльцы – это факторы проницаемости, которые облегчают попадание микроскопических элементов на эпителий.

После начала местного островоспалительного процесса растворимые аллергические частички оперативно всасываются в кровь и разные отделы

организма. Они очень сильно цепляются к клеткам и побуждают выход гистамина. Обычное содержание гистамина в крови, у здорового человека, составляет от 0 до 9 наномоль/л. А при попадании аллергена на слизистую носоглотки в течение короткого времени происходит трёх- пятикратное увеличение гистамина в крови.

Итогом служит реакция в форме спазмов гладкой мускулатуры, отеков слизистой, затрудненного дыхания.

После контакта с раздражителем, в течение 20 минут, после чего начинает прогрессировать аллергическая реакция. В случае ослабленного иммунитета аллергия начинает проявляться на разных участках тела.

При профилактике и терапии поллиноза синий спектр света, способствует восстановлению внутриклеточного метаболизма, который блокируют выход гистамина из клеток. Кроме того, гистамин – болетворное вещество и оно является основным передатчиком или медиатором боли. И если заблокировать рецепторы, чувствительные к гистамину, как боль мгновенно исчезает. Поэтому, проводя процедуры с устройством купируется любой вид боли, включая зубную, мигрень и мышечную, при ударах.

Также, в 2005, а затем и в 2020 годах, на базе Новосибирского государственного медицинского университета, были проведены исследования по артерио-венозной разнице по кислороду (АВР О2) при неинвазивном воздействии на кровь низкоинтенсивного источника синего света на газовом анализаторе фирмы «Corning». У 20 добровольцев образцы крови брали до процедуры неинвазивного воздействия устройством с монохроматическим синим светом, в области «кубитальной» вены и после. Во всех 20 случаях наблюдалось увеличение кислорода в крови на 32 – 39%. При этом, в выдыхаемом воздухе содержание углекислого газа увеличилось на 42 – 50%. При поглощении гемоглобином кванта синего спектра с длиной волны 450 нм возрастает его активность. Активный гемоглобин способен захватывать и переносить не одну молекулу кислорода, а уже 4 и способен легко его отдавать клеткам. При этом, из активного гемоглобина никакой белок вируса не может удалить атом железа. За счёт увеличения насыщения кислородом, увеличивается и метаболизм организма, окисляющий липиды, глюкозу и моносахариды, что препятствует развитию сахарного диабета. Такое увеличение утилизации кислорода тканями с высокой степенью вероятности сопряжено с ростом активности обменных процессов в организме, что натолкнуло на мысль применения синего спектра света у больных сахарным диабетом и лиц, страдающих ожирением. [6]

По результатам исследований, научно-производственной компанией «АВЕРС» было разработано изделие медицинской техники, фототерапевтическое устройство «АВЕРС-Лайт», в 2006 году устройство было сертифицировано в России, как медицинское изделие, а в 2008 году в Берлине была получена и европейская сертификация. С 2006 года устройство выпускается серийно.

По результатам дополнительных исследований устройства в 2020 году, на базе Новосибирского государственного медицинского университета, были сделаны следующие выводы:

1. Устройство способно обеспечить профилактику и терапию человека от любого вирусного заболевания, исключительно за счёт активизации иммунной системы человека, когда в борьбу вступает вся иммунная система человека, а не лекарственное средство против одного определённого вида вируса.

2. Устройство обеспечивает нормализацию вязкости крови, что положительно сказывается на противовирусной терапии пациентов, страдающих от гипервязкости крови, и увеличивает метаболизм тканей через микрокапилляры.

3. При использовании устройства для профилактики и терапии ОРЗ и вирусных заболеваний, устройство способно увеличить содержание кислорода в крови до 39 %, что делает ненужным применение приборов искуственной вентиляции легких в медицинских учреждениях.

4. Применение устройства в качестве профилактического и терапевтического средства, в период цветения растений, способствует купированию развития поллиноза и всех его сопровождающих симптомов, что может способствовать постановке неправильного диагноза в медицинском учреждении. Вместо поллиноза – ОРЗ или иное вирусное заболевание.

5. Применение устройства обеспечивает снижение сроков госпитализации и распространение внутрибольничных инфекционных заболеваний. [7]

В 2009 году, после ряда проведенных клинических исследований в НИИ пульмонологии, по профилактике и терапии острых респираторных заболеваний, устройством «АВЕРС-Лайт», директором института и одновременно главным терапевтом министерства здравоохранения России, академиком Российской академии медицинских наук, доктором медицинских наук, профессором, было рекомендовано применение устройства для профилактики и терапии легких и средне-тяжелых форм ОРВИ населением всех возрастных категорий, так как устройство не имеет побочных негативных эффектов. А уже в конце мая 2020 года, после проведения клинических исследований по COVID-19, устройство было им рекомендовано для профилактики и терапии данного заболевания. [8]

Но особое место в применении устройства в профилактических и терапевтических целях COVID-19, заняли исследования Первого Московского государственного медицинского университета. Двадцать устройств были выданы врачам, которые по 12 часов находились в инфицированной зоне с больными в период с 03 марта по 03 июля 2020 года, без выхода за территорию клинического центра университета.

Целью исследования явилась оценка

профилактической и терапевтической эффективности устройства «АВЕРС-Лайт», в сравнении с традиционными лечебными методами при его использовании медицинским персоналом в стационаре с больными COVID-19.

Методика применения устройства врачами:

Для профилактики:

- перед входом в палату 10-15 минут перорально с насадкой № 1;
- после выхода из зоны 10 - 15 минут перорально с насадкой № 1;
- утром, в обед и перед сном по 15 – 20 минут с насадкой № 1;
- при первых признаках ОРЗ (ОРВИ) – по 10 – 15 минут перорально через каждый час;
- при других видах заболеваний – согласно Инструкции на Устройство.

Для терапии:

- через каждый час по 10 – 15 минут перорально с насадкой № 1;
- при головных болях (мигрени) – к правому виску с насадкой № 1 по 10 – 15 минут через 2 часа;
- при первых признаках насморка; промыв пазухи физиологическим раствором, убрав слизь, сделать процедуры по 30 – 40 секунд в каждую пазуху, чередуя с насадкой № 2 (коническая); Общая процедура 6 минут (по 3 мин. в каждую пазуху);
- повторять через каждые 2 часа до исчезновения симптомов;
- при поллинозе, использовать насадку № 1 процедуры по 10-15 минут через каждый час, до полного исчезновения симптомов.

По результатам применения устройства были сделаны следующие заключения:

Применение устройства «АВЕРС-Лайт» является весьма эффективным методом профилактики вирусных и бактериальных заболеваний, включая COVID-19, а также при терапии патологий ЛОР-органов и поллинозе. Целесообразность использования прибора в профилактической и клинической практике подтверждается его несомненным иммуностимулирующим, противовоспалительным и репаративным действием, а также выраженным анальгезирующим эффектом.

Благодаря свойствам Устройства «АВЕРС-Лайт» сотрудниками университета было отмечено:

- с учётом иммуностимулирующего/противовирусного эффекта, Устройство способно улучшить реологию крови и транспорт кислорода, может оказать неоценимую помощь в лечении вирусных заболеваний дыхательных путей, и прежде всего COVID-19, при котором воздействие на иммунную систему, свёртывание крови и оксигенацию, принципиально важны;
- быстрый противовоспалительный и заживляющий эффект при кожных проявлениях, вызванных ношением СИЗ (угри, кожные проявления, мокнутия); при поражении слизистых оболочек; при герпетических проявлениях; купирование зубной боли, снятие отёчности десневой ткани и значительное ускорение репаративных процессов после удаления зубов, профилактика гингивита;
- использующие Устройство сотрудники, значительно легче перенесли весенние простудные заболевания, а у 9 докторов не наблюдалось признаков ОРЗ, которые их всегда сопровождали предыдущие осенне-весенние периоды;
- применение Устройства способствовало снижению риска развития аллергического ринита и особенно поллиноза, у лиц, страдающих этим заболеванием при цветении в весенний период. Данные сотрудники минимально использовали противогистаминные и сосоудорасширяющие препараты;
- ***на сегодняшний день, является самым эффективным средством по профилактике и терапии всех вирусных заболеваний, включая COVID-19.***

Рекомендации были представлены следующие:

Устройство «АВЕРС-Лайт» целесообразно широко применять в профилактических и терапевтических целях, при всех видах вирусных и бактериальных заболеваниях, включая COVID-19. Неинвазивность, отсутствие побочных эффектов, безопасность использования и быстрота достижения эффекта - допускают применение устройства у различных возрастных групп и при различных клинических ситуациях.

Устройство весьма удобно в индивидуальном профилактическом и лечебном процессе, изготовлено в изящном, современном дизайне и психологически прекрасно воспринимается пациентами.

Применение устройства в стационарах медицинских учреждений, обеспечит снижение сроков госпитализации и распространение внутрибольничных инфекционных заболеваний. [9]

И подводя итог всему описанному выше, можно с уверенность сказать, что на сегодняшний день в России есть устройство, предназначенное для профилактики, терапии и реабилитации COVID-19, не имеющее аналогов мире, это фототерапевтическое устройство «АВЕРС-Лайт», имеющее шесть высших наград на международных выставках изобретений мира. А научно-производственная компания «АВЕРС» готова к сотрудничеству с медицинскими организациями различных стран. Вирусные заболевания могут быть побежденными при применении устройства, в профилактических и терапевтических целях. Все необходимые сведения о компании и устройстве «АВЕРС-Лайт» можно найти на сайте: www.aversnpk.ru,

E-mail: aversnpk@mail.ru

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Al-Tawfiq J. A., Memish Z. A. Update on therapeutic options for Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) // Expert review of anti-infective therapy. 2017. 15. № 3. С. 269–275.

2. Chen N. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus

pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // Lancet. 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7.

3. Huang C. et al. Cinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // Lancet. 2020 doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5. [Epub ahead of print]

4. Corman V. M. et al. Detection of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) by real-time RT-PCR //Eurosurveillance. – 2020. – Т. 25. – №. 3. – 25(3). doi: 10.2807/1560-7917.ES

5. Грачёв В.И., Севрюков И.Т. Основы фотовоздействия на растительные и животные клетки. Введение в фототерапию. – Москва, Магнитогорск, 2018, с. 231 - 394.

6. Грачёв В.И., Маринкин И.О., Суслонова Н.В. Влияние кислородной недостаточности на животный организм. Москва, Новосибирск, Магнитогорск: Магнитогорский дом печати, 2019. – 528 с.

7. Грачёв В.И. Фототерапия – будущее медицины. Москва, 2019, с. 18 – 21.

8. Чучалин А.Г. Заключение о потенциале применения фототерапевтического устройства «АВЕРС-Лайт» при лечении вирусных заболеваний дыхательных путей. Москва, 2020, http://www.aversnpk.ru/uploadedfiles/File/zaklyuchenie-chuchalina.pdf

9. Отчет о клинических испытаниях фототерапевтического устройства **«АВЕРС-Лайт»** на базе Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова по профилактике и терапии COVID-19. Москва, 2020, http://www.aversnpk.ru/uploadedfiles/File/otchyot-1-mgmu-1.pdf ; http://www.aversnpk.ru/uploadedfiles/File/otchyot-1-mgmu-2.pdf ;http://www.aversnpk.ru/uploadedfiles/File/otchyot-1-mgmu-2.pdf

CHANGES IN THE STRUCTURE AND FUNCTION OF PANCREAS OF RATS DURING PROLONGED OCCLUSION OF THE PANCREATIC DUCT

Krylova O.
Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Endoscopist, Family Health and Rehabilitation Center Helios, LLC "Sky-Winner ", Dnipro, Ukraine
Rudenko A.
Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher, Head of the Laboratory of Pathophysiology, State Institution "Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine
Gaidar Yu.
MD, Senior Researcher, Head of the Laboratory of Pathomorphology, State Institution "Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine
Karachinova V.
Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher of the Research Sector of Biochemistry, State Institution "Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine

ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА

Крылова Е.А.
кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, врач-эндоскопист, Центр семейного здоровья и реабилитации Гелиос ООО «Скай-Виннер», г. Днепр, Украина
Руденко А.И.
кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, заведующий лабораторией патофизиологии ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепр, Украина
Гайдар Ю.А.
доктор медицинских наук, старший научный сотрудник, заведующий лабораторией патоморфологии ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепр, Украина
Карачинова В.А.
кандидат биологических наук, старший научный сотрудник научно-исследовательского сектора биохимия ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепр, Украина

Abstract

The article presents the results of experimental work on the study of morphological and functional changes of the pancreas during the development of obstructive pancreatitis at the rats. It was shown that with prolonged occlusion of the main pancreatic duct, the destructive process developed in the pancreas distal to the level of

obstruction, which was accompanied by oxidative stress, decreased enzyme activity, increased collagen formation, atrophy and fibrosis of the gland parenchyma.

Аннотация

В статье приводятся результаты экспериментальной работы по изучению морфологических и функциональных изменений поджелудочной железы при развитии обтурационного панкреатита у крыс. Показано, что при длительной окклюзии главного панкреатического протока развивался деструктивный процесс в поджелудочной железе дистальнее уровня обструкции, который сопровождался оксидативным стрессом, снижением активности энзимов, усилением коллагенообразования, атрофией и фиброзированием паренхимы железы.

Keywords: chronic pancreatitis, experiment, pancreas, structure, function

Ключевые слова: хронический панкреатит, эксперимент, поджелудочная железа, структура, функция

Хронический панкреатит (ХП) – это заболевание поджелудочной железы (ПЖ), при котором рецидивирующее воспаление приводит к замещению паренхимы железы фиброзной тканью с развитием прогрессирующей экзокринной и эндокринной недостаточности [1]. ХП может существенно негативно влиять на качество жизни и приводить к тяжелым осложнениям.

Распространенность заболеваний ПЖ с каждым годом увеличивается, а социальное значение их определяется значительной распространенностью среди работоспособного населения, значительными потерями как временной, так и постоянной работоспособности, высоким уровнем инвалидности и смертности [1, 2, 3, 4].

В Государственном учреждении «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины» в соответствии с планом НИР нами выполнена работа, которая являлась фрагментом научно-исследовательских работ «Изучить механизмы развития осложнений хронического панкреатита и разработать методы диагностики и хирургического лечения с использованием малоинвазивных технологий», 2008-2010 г.г. (шифр ВН. 25.01.001.08, номер государственной регистрации № 0107U012136) и «Изучить механизмы развития фибротических процессов при хроническом панкреатите и усовершенствовать технологии их хирургической коррекции», 2011-2013 г.г. (шифр ВН. 25.01.001.11, номер государственной регистрации № 0111U001065).

Данное исследование было клиническим, рандомизированным, контролируемым, открытым, проспективным. В ходе исследования проверялась гипотеза о том, что развитие и течение клинико-морфологических форм ХП зависит от соотношения уровней цитокинов и медиаторов фиброзирования ПЖ, факторов камнеобразования, апоптоза, оксидативного стресса и регуляторных факторов иммунной системы; и терапевтическое воздействие, направленное на торможение процессов фиброза, апоптоза, камнеобразования в ПЖ, нормализацию цитокинового профиля будет способствовать повышению эффективности терапии и улучшению качества жизни больных.

В работе использовались методы исследования: клинические, инструментальные (ультразвуковые, эндоскопическая ретроградная панкреатография, компьютерная томография), функциональные (зондирование желудка и дуоденальное зондирование), морфологические, биохимические (определение показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ), молекул средней массы (МСМ), уровня общих липидов, продуктов синтеза коллагена), иммунологические (иммуноферментный метод для определения в крови уровней интерлейкинов TNF-α, TGF-β1, REG-1α, лактоферрина, фекальной эластазы-1, методы анализа иммунного статуса и неспецифической резистентности организма), микробиологические, динамические (проспективное наблюдение), анкетирование, статистические.

В результате исследования уточнена роль медиаторов воспаления, маркеров фиброгенеза и панкреатолитиаза, процессов апоптоза при клинико-морфологических формах ХП, установлены предикторы прогрессирования фиброзных изменений, образования кальцинатов / кальцификатов, разработаны способы лечения, направленные на торможение процессов фиброзирования, апоптоза, камнеобразования в ПЖ, нормализацию цитокинового профиля больных, что способствовало повышению эффективности лечения, удлинению ремиссии, улучшению качества жизни больных [5].

Учитывая, что изменения в организме больного на ранних этапах развития ХП в условиях клиники проследить невозможно, мы провели экспериментальные исследования. Условия выполнения эксперимента отвечали требованиям Закона Украины № 3447- IV от 21.02.2006 г. ". О защите животных от жестокого обращения" и Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и других научных целей [6].

В рамках выполнения работы разработана экспериментальная модель ХП, который развивался в результате блокирования NO-синтазы [7] и изучено влияние глутаргина на состояние системы ПОЛ-АОЗ и метаболизм коллагена [8].

Для изучения основных патофизиологических, морфологических и биохимических изменений ПЖ при развитии ХП в эксперименте использовали разработанную нами модель экспериментального ХП [7] и модель ХП, который развивался в результате длительной обтурации панкреатического протока.

В настоящей статье мы приводим результаты нашего исследования с применением модели экспериментального обтурационного ХП.

Цель работы, изучить морфологические и функциональные изменения ПЖ при развитии обтурационного ХП.

Материал и методы. Исследование проведено на 30 лабораторных белых крысах-самцах линии Wistar весом 180-230 г. Крысам (n = 18) под наркозом кетамин гидрохлорид 110 мг/кг, введенного внутримышечно, проводили лапаротомию и перевязку панкреатического протока лигатурой "Prolene" 6/0, которая не рассасывается (длительная окклюзия панкреатического протока) в течение 6-ти (n = 6), 15-ти (n = 6) и 30-ти (n = 6) суток. Крысам контрольной группы (n = 12) под наркозом кетамин гидрохлорид 110 мг/кг выполняли лапаротомию, кратковременную окклюзию панкреатического протока лигированием (10 с) и ушивание раны передней брюшной стенки. Крыс выводили из эксперимента на 6 (n = 6), 15 (n = 6) и 30 (n = 6) сутки после оперативного вмешательства.

Для изучения индивидуально-типологических особенностей поведения крыс, характеризующих индивидуальную устойчивость к эмоциональным стрессам, проводили тестирование в открытом поле по известной методике Буреш [9]. Согласно методике «открытое поле», крысу помещают в освещенную камеру и учитывают дефекации, уринации, величину двигательной и ориентировочно-исследовательской активности в течение 5 минут.

Вывод животных из эксперимента осуществляли посредством введения летальной дозы кетамина гидрохлорида. После вывода животных из эксперимента проводили забор крови для определения концентрации оксипролина белковосвязанного (ОПбсв), малонового диальдегида (МДА), глюкозы, нитритов/нитратов, активности α-амилазы, липазы и трипсина в сыворотке крови. Ткань ПЖ крыс использовали для гистологического исследования.

Для анализа полученных результатов использовали описательную и индуктивную статистику. В случае количественных данных и при условии их нормального распределения использовали среднее и стандартную ошибку среднего. Для определения достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента. В случае отсутствия нормального распределения использовались медиана, минимум, максимум, верхние и нижние квартили, а достоверность различий определяли по U-критерию Манна-Уитни. Для описания качественных данных использовали частоту выявления признака (%). В этом случае для определения достоверности различий между группами пользовались χ-критерием. Показатель $p < 0,05$ считали статистически значимым. Все расчёты проводились в программе SPSS 9.0 for Windows (или Statistica 6) [10, 11].

Результаты. При изучении профиля поведения животных в условиях длительной окклюзии панкреатического протока установлено, что поведение животных изменялось: снижалась локомоторная активность и повышалась выраженность вегетативных реакций, то есть происходила разбалансировка деятельности ПЖ и центральной нервной системы.

Результаты биохимических исследований сыворотки крови крыс с продолжительной окклюзией панкреатического протока представлены в табл. 1

Деструктивный процесс в ПЖ сопровождался ростом в плазме крови концентрации вторичного продукта ПОЛ – МДА во всех группах экспериментальных животных. Так, его уровень на 6 сутки увеличился в 1,2 раза ($p <0,05$) по сравнению с контролем, у крыс на 12 сутки концентрация данного показателя продолжала постепенно расти и в 1,8 раза ($p <0,05$) превышала контрольный показатель и в 1,4 раза была выше показателей 6-х суток ($p <0,05$). На 30 сутки наблюдался рост уровня МДА в 1,4 раза ($p <0,05$) в отличие от контроля, но показатель оставался выше, чем на 6 сутки ($p <0,05$).

Таблица 1

Биохимические показатели сыворотки крови у крыс с продолжительной окклюзией панкреатического протока

Показатель, ед.измерения	Контрольная группа (n=12)	6 сутки (n=6)	15 сутки (n=6)	30 сутки (n=6)
	M±m	M±m	M±m	M±m
МДА, нмоль/мл	4,50±0,23	5,57±0,16*α	8,05±0,19#	6,16±0,18×
α-Амилаза, мг/с·л	96,02±20,30	190,80±23,70*	144,12±16,04	91,50±6,40
трипсин, мкмоль/мл·мин	4,19±0,92	20,70±1,60*	17,24±1,56#	11,60±0,70×
$ОП_{бсв}$, мкмоль/л	179,28±9,19	183,62±9,10	206,16±13,80	230,81±8,82×
глюкоза ммоль/л	3,18±0,42	3,42±0,29	4,34±0,30#	5,37±0,38×

Примечания:
1. * - $p <0,05$ - достоверность различий между показателями группы контроля и показателями 6-х суток;
2. # - $p <0,05$ - достоверность различий между показателями группы контроля и показателями 15-х суток;
3. × - $p <0,05$ достоверность различий между показателями группы контроля и показателями 30-х суток
4. α - $p <0,05$ - достоверность различий между показателями 6-х и 15-х суток

То есть, к концу второй недели лигирования главного панкреатического протока происходила интенсификация ПОЛ, что способствовало образованию вторичных продуктов ПОЛ, которые инактивируют катионные помпы, каналы и ионные проводимости, мембранные белки, энзимы.

Активность всех ферментов у крыс повышалась на 6-е сутки (р <0,05), а в дальнейшем - снижалась (α-амилаза в 1,3 раза, трипсин в 1,2 раза, р <0,05), однако, уровень их оставался выше по сравнению с контролем в 1,5 и 4,1 раза, (р <0,05, соответственно). Так, активность всех энзимов у крыс на 30 сутки снижалась по сравнению с показателями на 6 сутки: α-амилаза на 52,0%, (р <0,01), трипсин на 44,0%, (р <0,001), однако, трипсин оставался выше контроля на 63,9% (р <0,001). Уровень МДА достоверно возрастал во все сроки его определения (р <0,01), что свидетельствовало о развитии оксидативного стресса у крыс. Концентрация маркера синтеза коллагена – $ОП_{бсв}$ росла постепенно и была самой высокой на 30 сутки (выросла в 1,3 раза, р <0,01). Развитие ХП протекало на фоне прогрессирующей гипергликемии: концентрация глюкозы выросла в 1,4 раза (р <0,01) по сравнению с контролем и в 1,3 раза по сравнению с показателями 6-х суток.

Установленные изменения гистоструктуры ПЖ в условиях длительной окклюзии ГПП. Так, при морфологическом исследовании на 6 сутки длительной окклюзии панкреатического протока определяли наличие признаков воспаления, что проявлялось лимфоцитарной и эозинофильной инфильтрацией внутри- и междольковых септ, очагами некроза (рис. 1).

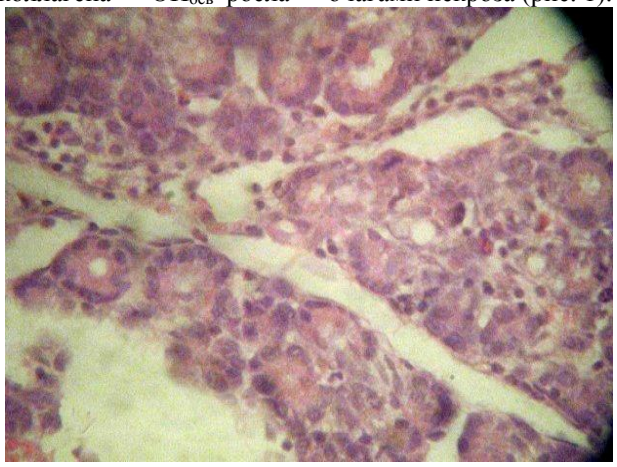


Рисунок 1 – ПЖ крысы при экспериментальном панкреатите, индуцированном длительной окклюзией панкреатического протока (6 сутки). Лимфоцитарная и эозинофильная инфильтрация внутри- и междольковых септ, очаги некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Х 200

На 15 сутки отмечались значительная дилатация протоков и парциальная атрофия ацинарных клеток (рис. 2).

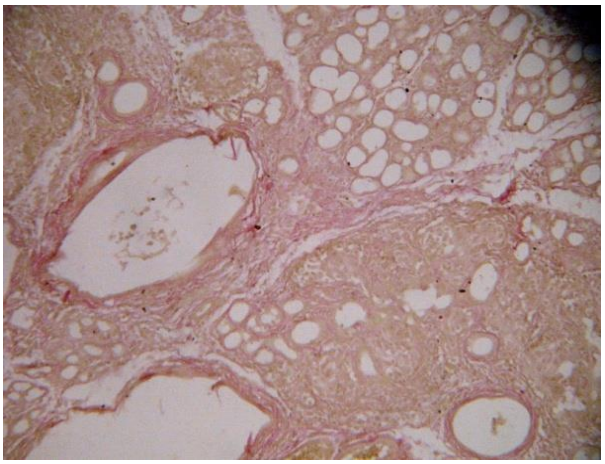


Рисунок 2 – ПЖ крысы при экспериментальном панкреатите, индуцированном длительной окклюзией панкреатического протока (15 сутки). Значительная дилатация протоков. Парциальная атрофия ацинарных клеток. Окраска по Ван-Гизону. Х 40

На 30 сутки мелкие протоки ПЖ были дилатированы, наблюдались признаки гиперплазии эпителия. В сохранившейся части протоковой структуры имела место парциальная атрофия ацинарных клеток.

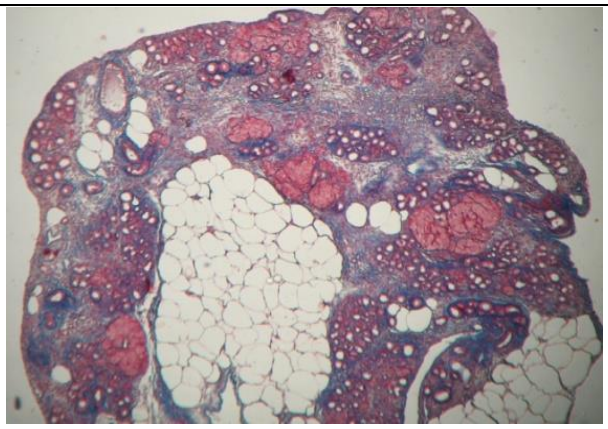


Рисунок 3 – ПЖ крысы при длительной окклюзии панкреатического протока (30 сутки). Атрофия ацинарной ткани, гиперплазия островков, рыхлый вокруг- и внутридольковой фиброз. Окраска по Маллори-Слинченко. Х 40.

Следует отметить, что вокруг магистральных и внутридольковых протоков определяли плотную фиброзную ткань, а рыхлая фиброзная ткань заполняла междольковое пространство и включала остатки разрушенных частиц островков, протоки и сосуды (рис. 3 и 4).

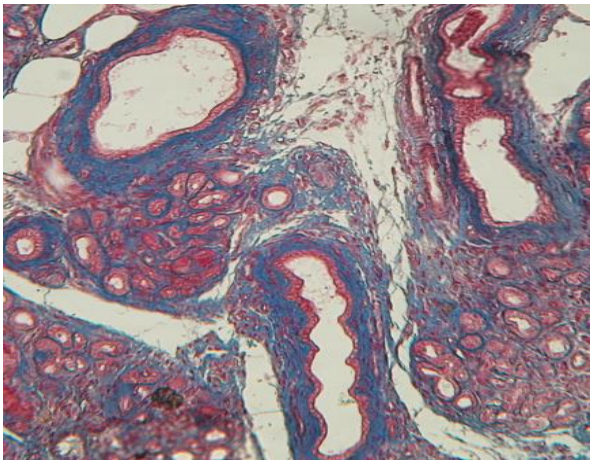


Рисунок 4 – ПЖ крысы при длительной окклюзии панкреатического протока (30 сутки). Атрофия ацинарной ткани, гиперплазия островков, плотный вокруг- и внутридольковой фиброз. Окраска по Маллори-Слинченко. Х 100.

Эндокринные островки сохраняли нормальную структуру и состояли преимущественно из В-клеток (рис. 5).

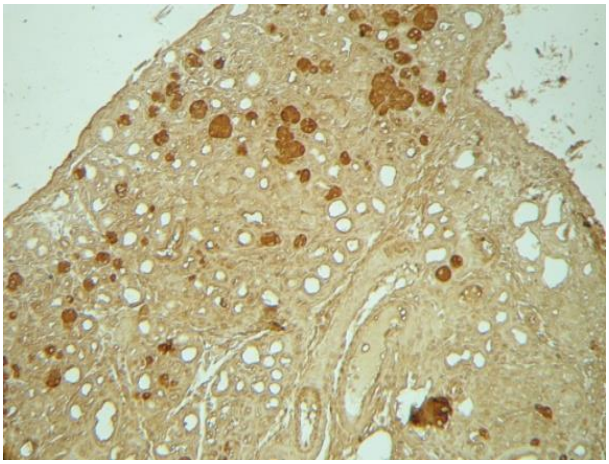


Рисунок 5 – ПЖ крысы при экспериментальном панкреатите, индуцированном длительной окклюзией панкреатического протока (30 сутки). Эндокринные островки сохраняют нормальную структуру и состоят преимущественно из В-клеток. Непрямая иммуно-пероксидазная реакция. Х 40.

Следовательно, при длительной окклюзии панкреатического протока при исследовании ткани ПЖ на 6 сутки эксперимента выявляли признаки воспаления: лимфоцитарную и эозинофильную инфильтрацию внутри- и междольковых септ, очаги некроза. На 15 сутки отмечалась дилатация протоков и атрофия ацинарных клеток. На 30 сутки формировалась рыхлая и плотная фиброзная ткань вокруг магистральных и внутридольковых протоков. Эндокринные островки сохраняли нормальную структуру и состояли преимущественно из В-клеток.

Таким образом, полученные при экспериментальных исследованиях данные подтверждают, что при длительной окклюзии главного панкреатического протока развивался деструктивный процесс в ПЖ дистальнее уровня обструкции, который сопровождался увеличением в плазме крови концентрации МДА и снижением активности энзимов, усилением коллагенообразования. Отмечали разрушение паренхимы ПЖ и через 30 суток после перевязки дистального отдела панкреатического протока наблюдалось только частичное сохранение структуры ПЖ с атрофией паренхимы, образованием плотной фиброзной ткани вокруг магистральных и внутридолевых протоков, рыхлой фиброзной ткани в междольковом пространстве и сохранением структуры эндокринных островков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU) / J. M. Lohr, E. Dominguez-Munoz, J. Rosendahl [et al.] // UEG Journal. — 2017. — Vol. 5, No 2. — P. 153–199. doi: 10.1177/2050640616684695

2. Губергриц Н. Б. Практическая панкреатология. М.: 4ТЕ АРТ, 2008. 319 с.

3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Охлобыстин А.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению экзокринной недостаточности поджелудочной железы // Рос. мед. журн. – 2017. – Т. 27 № 2. – С. 54-80. https://doi.org/10.22416/1382-4376-2017-27-2-54-80

4. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит (определение, классификация, патогенез, диагностика, лечение). Медицинский Совет. 2014;(7):20-25. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2014-7-20-25

5. Крылова Е.А. Хронический панкреатит: диагностические и лечебные аспекты клинико-морфологических форм (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук. ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова МЗ России (Сеченовский университет), Москва, 2020.

6. Европейская конвенция о защите позвоночных животных, используемых для научных экспериментов или в иных научных целях (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and Other Scientific Purposes). Страсбург, 1986. http://docs.cntd.ru/document/901909691

7. Губергриц Н.Б., Крылова Е.А., Руденко А.И. Дефицит оксида азота в развитии хронического панкреатита (экспериментальное исследование)// Дневник казанской медицинской школы. – 2019. – № 2. – С.4-7.

8. Губергриц Н.Б., Крылова Е.А., Руденко А.И., Гайдар Ю.А. Возможности использования комбинации аргинина и глутаминовой кислоты (глутаргина) при хроническом панкреатите в эксперименте // Крымский терапевтический журнал. – 2019. – № 2. – С. 38-43

9. Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон. П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения. М.: Высшая школа, 1991. 399 с.

10. Енюков ИС. Методы, алгоритмы, программы многомерного статистического анализа. М.: Финансы и статистика; 1986. 232с.

11. Петри А, Сэбин К. Наглядная статистика в медицине. М.: ГЕОТАР-МЕД; 2003. 143с.

SURVIVAL RATE OF PATIENTS WITH PROSTATE CANCER DURING RADIOTHERAPY

Paliy M.
National Cancer Institute, Kyiv, Ukraine
Stoliarova O.
DM, Professor, National Cancer Institute, Kyiv, Ukraine
Dumanskiy Yu.
DM, Professor, Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology, Kyiv, Ukraine
Syniachenko O.
DM, Professor, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine
Iermolaieva M.
DM, Professor, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

Abstract

The five-year survival rate of patients with prostate cancer depends on the initial level of Gleason score, the method of radiation therapy applied, the concurrent administration of hormonal therapy and chemotherapy, and the life expectancy of deceased patients is inversely related to the timing of the onset of radiotherapy after prostatectomy and directly correlates with the power of radiation, and the blood level of tumor markers decreases in the process of ongoing therapeutic measures, which determines the nature of the initial course of the disease. The medical technology of early radiation therapy of prostate cancer suggested by us made it possible to significantly

increase the five-year survival rate of patients by 1/3, and the life expectancy of deceased patients after the diagnosis of the disease was increased by 1.5 times.

Keywords: cancer, prostate, treatment, radiation therapy.

Introduction. Prostate cancer (PC) is considered to be one of the primary problems of oncology [1, 114; 2, 422], which is explained by the late diagnosis of the disease, the anatomical and topographical features of the organ affected by the tumor, and the low effectiveness of existing treatment methods [3, 467; 4, 11]. PC ranks first in the structure of cancer incidence [5, 353; 6, 660] and is one of the leading causes of death [7, 131; 8, 27223; 9, 847].

The aim of the study was to increase the efficacy of radiation therapy (RT) in patients with PC, to improve the quality of control over the ongoing treatment. In this regard, **the following tasks were set**: 1) to study the 5-year survival rate and life expectancy of deceased patients with PC with different course of the disease, the role of medical RT technology, the parallel administration of hormonal therapy (HT) and chemotherapy (CT), as well as the nature of the dynamics of tumor markers in the course of treatment; 2) to establish the efficacy of "early radiation therapy" of severe PC immediately after radical prostatectomy, the effect of this treatment approach on the tumor recurrence rate, survival rates of patients and the number of RT complications; 3) to evaluate the 5-year survival rate and life expectancy of deceased patients with PC in the process of different RT technologies, to create an optimal algorithm for the use of RT, taking into account the peculiarities of the clinical and laboratory course of the tumor process, to increase the efficacy of therapeutic measures.

Patients and methods. The work was performed in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki, and the patients gave their informed consent to the study approved by the National Cancer Institute Bioethics Commission. The study included 195 men with PC aged 52 to 82 years old (66 ± 6.9 years on average). The duration from the moment of diagnosis of the disease ranged from 5 months to 17 years (3 ± 0.2 years on average). pT2 was established in 27.7% of the patients, pT2a – in 3.1%, pT2b – in 7.7%, pT2c – in 20.0%, pT3 – in 13.9%, pT3a – in 3.1%, pT3b – in 20.0%, pT3c – in 3.1%, pT4 – in 4.6%. The pN1, pN2 and pN3 parameters were found in 21.5%, 9.2% and 7.7% of cases, respectively, pM1 and pM2 – in 26.2% and 16.9%. Cancer expansion parameters were 3.2 ± 0.12 points, tumor size was 1.9 ± 0.06 points, Gleason score (GS) was 6.4 ± 0.08 points. The ratio of peripheral to central PC form was 3:1, tumor localization in the posterior part of the prostate was found in 56.9% of the cases, in the lateral part – in 36.9%, in the anterior part – in 6.2%. Adenocarcinoma was diagnosed in 93.9% of the examined patients, and giant cell carcinoma was diagnosed in 6.2%.

The integral index of PC staging (STT) was 3.0 ± 0.07 relative units, maturity (GDT) – 2.5 ± 0.05 points, severity of the course (IWT) – 17.2 ± 1.18 relative units. Metastases in lymph nodes were found in 38.5% of patients, in distant organs – in 18.6%, in the skeleton – in 28.0%, the formation of which was diagnosed on average after 49.4 ± 5.14, 69.0 ± 9.36 and 50.0 ± 4.56 months after the onset of the tumor process in the prostate gland. Among the PC complications, ascending obstructive pyelonephritis was found in 9.2% of the cases, hydronephrosis in 4.6% of the cases, tumor invasion into the bladder in 3.1% of the cases, invasion into the rectum in 1.5% of the cases, macrohematuria in 1.0% of the cases. Comorbid additional tumors in the examined patients with PC were as follows: papillary bladder carcinoma occurred in 3.1% of cases, clear cell renal carcinoma – in 2.6%, breast adenocarcinoma – in 1.0%, squamous cell carcinoma of the skin – in 0.5%.

Diagnosis of PC and its metastases was based on clinical, laboratory, radiation (X-ray, computed tomography, sonographic) and cytological (histological) examination methods. We used devices Multix-Compact-Siemens (Germany), Somazom-Emotion-6-Siemens (Germany), Gygoscan-Intera-Philips (Netherlands), Envisor-Philips (Netherlands). Serum levels of total prostate specific antigen (PSA), testosterone (TS) and luteinizing hormone – LT were tested by immunochemical analysis using a Cobas-6000 analyzer and a Roche-Diagnostics test system (Switzerland); acid prostatic phosphatase (APR) activity and insulin-like growth factor 1 (ISF) content was tested by enzyme immunoassay (PR2100-Sanofi diagnostic pasteur reader, France) with a test system Immulite-Siemens-AG (Germany), the activity of glycosyl hydrolase (GH) and alkaline phosphatase (AP) enzymes was tested using a biochemical analyzer Olympus-AU640 (Japan).

Statistical processing of the obtained results was performed using computer variance, nonparametric, correlation, single (ANOVA) and multivariate (ANOVA/MANOVA) dispersion analysis (Microsoft Excel and Statistica (Stat-Soft, USA) programs. We estimated the average values (M), their standard errors (SE) and deviations (SD), the parametric Pearson correlation (r) and nonparametric Kendall (□), coefficients, the Brown-Forsythe (BF), Wilcoxon-Rao (WR), dispersion (D) tests, Student t-test (t) and the reliability of the statistical indices (p). The critical significance level for checking the statistical hypotheses was considered to be 0.05.

Results and discussion. In 2.5 years on average after radical prostatectomy and concomitant different methods of radiation therapy, recurrence of neoplasm is observed in 40% of the prostate cancer patients, which is associated with the baseline pN and GS parameters, the form, localization and expansion of the tumor process, the presence of comorbid papillary carcinoma of the bladder, metastases in lymph nodes, distant viscera and skeleton, and such complications of radiation therapy as dermatitis, polyneuropathy, acute vascular insufficiency and tubulointerstitial ne-

phritis depend on the power and direction of radiation exposure.

The 5-year survival rate of prostate cancer patients depends on the initial level of GS, the method of radiation therapy applied, concurrent prescription of HT and CT, and the life expectancy of deceased patients is inversely related to the timing of the onset of RT after prostatectomy and directly correlates with the radiation power, and the blood level of the tumor process markers decreases during the therapeutic measures applied, which determines the nature of the initial course of the disease.

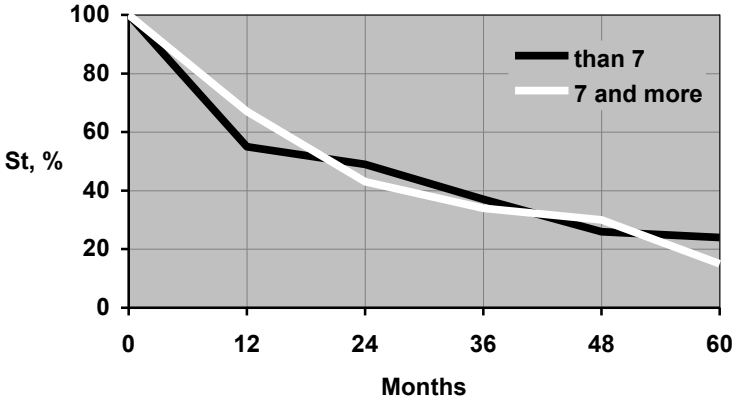


Fig. 1. Survival rate of prostate cancer patients with different baseline GS levels (%).

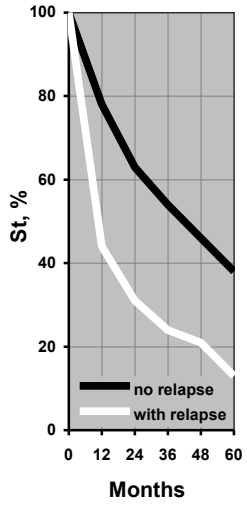


Fig. 2. Survival rate of PC patients depending on the development of tumor recurrence (%).

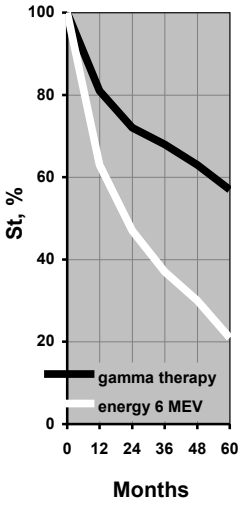


Fig. 3. Survival rate of PC patients depending on different types of RT (%).

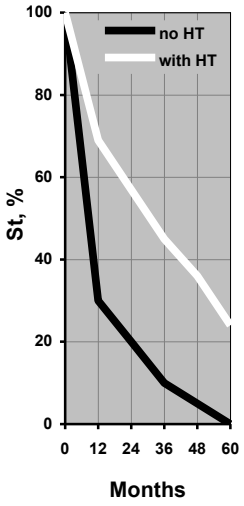


Fig. 4. Survival rate of PC patients depending on the use of HT (%).

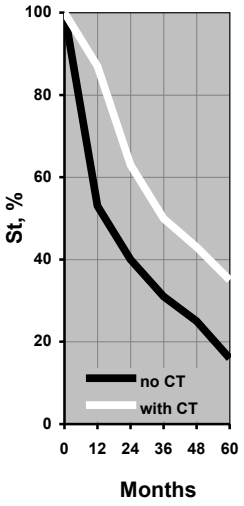


Fig. 5. Survival rate of PC patients depending on the use of CT (%).

The suggested "early radiation therapy" of a severe form of prostate cancer after radical prostatectomy allows relapses of the tumor process to form significantly less often (by a factor of 5.2) and in more distant terms (by 10 months on average), to eliminate their dependence on the power of the radiation applied and the dose of the bone metastases exposure, with less frequent use of parallel chemotherapy (in particular, antimetabolites), to avoid complications of radiochemotherapy more often, including the development of polyneuropathy, acute vascular insufficiency and acute coronary syndrome. Survival rate of patients with different variants of the course of prostate cancer – Fig. 1-5.

Patients with prostate cancer were divided into 3 groups: the 1st (main) one included 23.1% of patients, 2nd (1st control group) – 50.8% of patients, 3rd (2nd control group) – 26.1% of patients (Fig. 6). Group 1 included patients with GS≥7 points who underwent RT immediately after prostatectomy, group 2 (GS≥7 points) included patients who started RT after hormonal detection of a relapse, and group 3 included patients who started RT in cases of tumor recurrence after prostatectomy with GS <7 points.

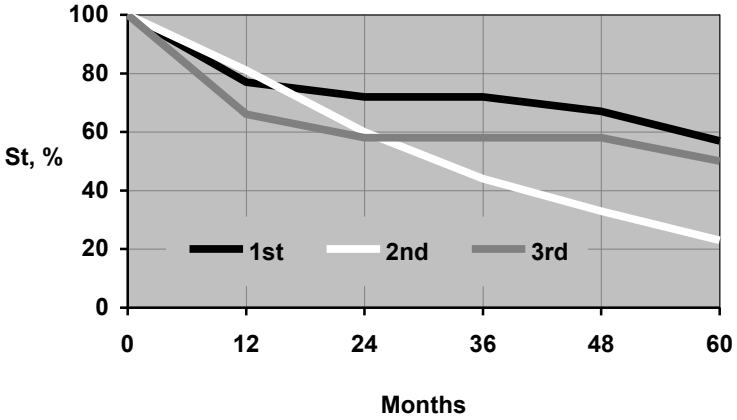


Fig. 6. Survival rate of PC patients of different groups (%).

The developed medical technology for early radiotherapy of PC allowed to significantly increase the 5-year survival rate of patients by 1/3, and to increase the life expectancy of patients after diagnosis of the disease by 1.5 times; an algorithm for RT methodology was created, taking into account the size of the tumor, the presence of metastases in distant organs, IWT parameters and tumor markers, use of 6 MEV energy and radiation power.

Conclusion. The five-year survival rate of patients with prostate cancer depends on the initial level of Gleason score, the method of radiation therapy applied, the concurrent administration of hormonal therapy and chemotherapy, and the life expectancy of deceased patients is inversely related to the timing of the onset of radiotherapy after prostatectomy and directly correlates with the power of radiation, and the blood level of tumor markers decreases in the process of ongoing therapeutic measures, which determines the nature of the initial course of the disease. The medical technology of early radiation therapy of prostate cancer suggested by us made it possible to significantly increase the five-year survival rate of patients by 1/3, and the life expectancy of deceased patients after the diagnosis of the disease was increased by 1.5 times.

REFERENCES:

1. Xu W, Qian J, Zeng F, Li S, Guo W, Chen L et al. Protein kinase Ds promote tumor angiogenesis through mast cell recruitment and expression of angiogenic factors in prostate cancer microenvironment. J Exp Clin Cancer Res 2019;38(1):114-9. doi: 10.1186/s13046-019-1118-y.

2. Zhao JG, Nie L, Chen XQ, Chen N, Zeng H. The subgroup analysis of the prognostic value of the intraductal carcinoma of the prostate in patients with metastatic prostate cancer. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 2019;57(6):422-7. doi: 10.3760/cma.j.issn.0529-5815.2019.06.006.

3. Heidenreich A, Bastian PJ, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, van der Kwast T et al. EAU guidelines on prostate cancer: Treatment of advanced, relapsing, and castration-resistant prostate cancer. Eur Urol 2014;65(2):467-79. doi:10.1016/j.eururo.

4. Abdollahi H, Mahdavi SR, Shiri I, Mofid B, Bakhshandeh M, Rahmani K. Magnetic resonance imaging radiomic feature analysis of radiation-induced femoral head changes in prostate cancer radiotherapy. J Cancer Res Ther 2019;15(3):11-19. doi: 10.4103/jcrt.JCRT_172_18.

5. Gesmundo I, Di Blasio L, Banfi D, Villanova T, Fanciulli A, Favaro E et al. Proton pump inhibitors promote the growth of androgen-sensitive prostate cancer cells through ErbB2, ERK1/2, PI3K/Akt, GSK-3β signaling and inhibition of cellular prostatic acid phosphatase. Cancer Lett 2019;449(1):252-62. doi: 10.1016/j.canlet.2019.02.028.

6. Ouellette V, Côté MF, Gaudreault RC, Tajmir-Riahi HA, Bérubé G. Second-generation testosterone-platinum(II) hybrids for site-specific treatment of androgen receptor positive prostate cancer: Design, synthesis and antiproliferative activity. Eur J Med Chem 2019;29(179):660-6. doi: 10.1016/j.ejmech.2019.06.090.

7. Cheaito KA, Bahmad HF, Hadadeh O, Saleh E, Dagher C, Hammoud MS et al. EMT markers in locally-advanced prostate cancer: predicting recurrence? Front Oncol 2019;11(9):131. doi: 10.3389/fonc.2019.00131.

8. Lang R, Rolny V, Leinenbach A, Karl J, Swiatek-de Lange M, Kobold U et al. Investigation on core-fucosylated prostate-specific antigen as a refined biomarker for differentiation of benign prostate hyperplasia and prostate cancer of different aggressiveness. Tumour Biol 2019;41(3):27223. doi: 10.1177/1010428319827223.

9. Xiong T, Li J, Chen F, Zhang F. PCAT-1: A novel oncogenic long non-coding RNA in human cancers. Int J Biol Sci 2019;15(4):847-56. doi: 10.7150/ijbs.30970.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE HUMAN'S LARYNX (REVIEW)

Remizova A.
postgraduate student of Anatomy Department of the Tver State Medical University, Tver,
forensic expert of Ministry of internal Affairs of Russia across the Tver region
Ulyanovskaya S.
MD, associate professor, head of Anatomy Department of the Tver State Medical University, Tver

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОРТАНИ ЧЕЛОВЕКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ремизова А.С.
аспирант кафедры анатомии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь,
эксперт-криминалист УМВД России по Тверской области
Ульяновская С.А.
д.м.н., доцент, зав. кафедрой анатомии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

Abstract
The article shows the clinical significance of knowledge of the morphological features of the larynx at different age periods. Some methods to in vivo studies of the larynx in children and adults, as well as the importance of studying the morphology of the larynx for forensic examination.

Аннотация
В статье показана клиническая значимость знания морфологических особенностей гортани в различные возрастные периоды. Рассмотрены некоторые методы прижизненного исследования гортани у взрослых и детей, а также важность изучения морфологии гортани для судебно-медицинской экспертизы.

Keywords: Ontogenesis, larynx, age characteristics, endoscopic research methods, pathology of the larynx.
Ключевые слова: Онтогенез, гортань, возрастные особенности, эндоскопические методы исследования, патология гортани.

В настоящее время морфологи и клиницисты уделяют большое внимание возрастным особенностям строения и функционирования гортани. С морфогенетических позиций развитие гортани изучено рядом современных авторов, но при этом недостаточно подробно изложены вопросы индивидуальной, возрастной изменчивости, зависимости структуры и функции от пренатального и раннего постнатального развития человека, возможности прогнозирования патологии гортани в зависимости от особенностей периода внутриутробного развития и постнатального становления ее функции. Современные представления о строении гортани в постнатальном онтогенезе в основном носят системный характер. Комплексный подход с позиций макромикроскопической и функциональной анатомии на протяжении всего онтогенеза не достаточно широко отражен в доступной литературе, особенно при изучении органа у лиц разного возраста и пола. В связи с этим, вопросы, касающиеся клинико-морфологических особенностей гортани человека в онтогенезе, остаются актуальными, что и обуславливает цель нашего обзора. Цель – оценить данные современной литературы о клинико-морфологических особенностях гортани человека в онтогенезе. Материалы и методы – анализ литературы.

Обсуждение. Как известно, гортань представляет собой орган дыхательной системы, который сочетает в себе не только воздухопроводящую функцию, но и функцию голосообразования, а также формирует рельеф передней области шеи. В гортани происходит образование «первичного» голоса, зависящего от толщины и симметричности расположения голосовых связок, деятельности желез внутренней секреции, степени кальцинации хрящей гортани. Формирование «вторичного» голоса осуществляется с помощью резонаторов, к которым относятся полости глотки, рта, носа (верхние), а также трахея и бронхи (нижние резонаторы). Верхняя часть диапазона нашего голоса связана с использованием головных резонаторов, а нижняя часть диапазона - с использованием грудных резонаторов.

Исследования, выполненные морфологами в области изучения развития гортани в раннефетальном и средне-фетальном периодах, показали, что, как правило, структуры гортани были сформированы, гортань высоко располагалась в передней области шеи [1, с.178]. В эти периоды были сформированы все отделы гортани (преддверие, межжелудочковый отдел, подголосовая полость), визуализировались складки преддверия и голосовые складки. Надгортанник прикрывал вход в гортань и имел Т-образную форму [2, т.1, с.666].

По данным Е.Д. Луцай и Л.М. Железнова (2010), выделяют два периода усиленного роста гортани - это 1-й год жизни ребенка, и период 14 - 16 лет, когда формируются конституционные и половые различия гортани. Наибольшие изменения, по данным авторов, наблюдаются в структуре хрящей гортани, связанные с изменением топографии и их окостенением. В литературе указывается на разнообразие вариантов и индивидуальных

особенностей окостенения хрящей гортани. Кальцинация хрящей гортани во многом зависит от пола, возраста, наличия хронических заболеваний гортани, функциональной активности и особенностей развития органа [3, с.59-60]. Отмечается, что признаки окостенения могут встречаться, начиная с14-ти лет, и эти процессы максимально интенсивны после 60 лет. При наличии хронической патологии организма человека, постоянной мышечной тяги, изменений изгибов позвоночного столба оссификация уменьшается. Некоторые авторы выделяют степени окостенения хрящей гортани у долгожителей: слабая степень с окостенением элементов щитовидного хряща. Средняя степень - с хорошо выраженным окостенением щитовидного хряща и появлением очагов костной ткани в перстневидном хряще. Сильная степень - окостенение захватывает весь щитовидный и перстневидный хрящи. Несомненно, что важное влияние на структуру и функцию органа оказывает формирование пороков развития органа. Как известно, доля врожденных пороков в структуре заболеваемости и смертности, на сегодняшний день остается высокой. Среди них встречаются и редкие пороки развития гортани, такие как дистопии, кисты, аплазия хрящей, гемангиомы, ларингоцеле, отсутствие верхнего рога щитовидного хряща, диафрагмы и мембраны гортани, атрезии, нейрогенные пороки развития, сосудистые аномалии органа и др. Развиваются такие пороки при неправильной реканализации дыхательной трубки и нарушениях формирования тканей хрящей гортани [4, с.17]. Впоследствии это приводит к появлению «мягких и твердых стенозов». Э.А. Цветков выделяет четыре группы пороков развития гортани: органные (хрящевые) (34,4%) – наиболее тяжелые - атрезии, аплазии, дисгенезии, дистопии, гортанно-трахеопищеводные дефекты и свищи; тканевые (мягкотканые) (65,6%) – дисплазии, гипоплазии, дисхронии; врожденные опухоли и нейрогенные пороки развития. Некоторые пороки рассматриваются в структуре наследственных синдромов (ларингомаляция, семейная мембрана гортани, задняя расщелина гортани, синдром перихондрита с хондролизисом, Синдром Фрейзера, синдром Поттера, хондродистрофия с полидактилией и др.) [3, с.60-62]. В связи с этим, важны методы прижизненной визуализации внутриутробного состояния плода.

По данным С.В. Старевской с соавторами (2014), в структуре патологических изменений дыхательной системы важное место отводится врожденным дефектам гортани. Авторами отмечается важность их эндоскопической диагностики, таких как бронхофиброскопия, проведение которой в раннем постнатальном периоде имеет особенности, связанные со структурно-функциональными характеристиками органов дыхания в этот период. Часто (в более чем 50% случаев) клиницистами обнаруживается связь наличия врожденных пороков развития дыхательной системы и склонности к развитию хронических заболеваний легких [5, с.84-86].

При эндоскопическом исследовании гортани можно выявить наличие гиперподвижных гипотоничных деформированных хрящей гортани, западающих в просвет между голосовыми связками и прикрывающих вход в трахею при дыхании, гиперемии слизистой оболочки, аплазии и дистопии хрящей гортани, врожденного паралича голосовых складок, образования подскладочного пространства гортани, гемангиом, кист гортани и др. [5, с.88-89].

В работах В.Х. Сосюры (2010) и А.А. Васиной с соавт. (2014), отражена важность методов лучевой и эндоскопической диагностики для определения функциональных нарушений дыхания, таких как хронический стридор в раннем возрасте. Одной из причин которого, могут быть врожденные пороки развития гортани: врожденные стенозы гортани и трахеи, гипоплазия гортанных складок, ларингоцеле, опухоли, объемные образования средостения, аномалии расположения крупных сосудов, врожденное сращение язычка мягкого нёба с надгортанником, а также ряд воспалительных заболеваний полости носа, глотки и гортани различного генеза, их аллергические и токсические поражения [6, с.46, 7, с.50-51].

Как отмечают Ю.Е. Степанова с соавторами (2018), диагностика заболеваний гортани на сегодняшний день является важной и непростой задачей оториноларингологии, потому что заболевания гортани сопровождаются нарушением голосовой функции. Это осложняет не только межличностные отношения, но и создает ряд проблем в профессиональной деятельности у лиц, имеющих постоянную нагрузку на голосовой аппарат [8, с.63].

А.Ю. Летягин с соавт. (2013) указывает, что хорошим методом медицинской визуализации является МРТ и виртуальная 3D-лагингоскопия. МРТ-ларингоскопия дает возможность получать информацию о механизмах специфических модуляций образования вокальных единиц голоса при произнесении некоторых звуков [9, с.11].

Данные Г.В. Золотенковой с соавт. (2016) свидетельствуют о важности учета изменений в костной и хрящевой ткани для идентификации личности. Авторы предлагают учитывать для судебно-медицинской идентификации возрастные изменения щитовидного хряща гортани, но при этом следует помнить, что на окостенение хрящей гортани влияют образ жизни, характер питания и генетика [10, с.161].

С.В. Старостина (2011) в своих работах отмечает наличие особенностей строения гортани в зависимости от соматотипа и формы шеи, рядом авторов подчеркивается высокая изменчивость гортани и ее структур, что важно учитывать при проведении хирургических операций [11, с. 55].

Таким образом, изучение клинико-морфологических особенностей гортани является актуальным. Результаты морфологических исследований гортани могут быть использованы для разработки методов микрохирургического лечения больных; при идентификации личности, для развития фетальной хирургии; для интерпретации

результатов прижизненной диагностики и посмертной визуализации органа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ремизова А.С., Ульяновская С.А. Анатомические особенности гортани у плода. Морфология. 2020. Т. 157. № 2-3. С. 178.
2. Ремизова А.С., Фокин А.Д., Ульяновская С.А. Особенности строения гортани в плодном периоде развития. Энигма. 2019. Т. 1. № 11-1. С. 666-668.
3. Луцай Е.Д., Железнов Л.М. Онтогенез и пороки развития гортани человека. Обзор. Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. XVII, №2. С. 59-62.
4. Ульяновская С.А. Структура перинатальной смертности в Архангельской области. Архив патологии. 2014. № 1. С. 17.
5. Старевская С.В., Молодцова В.П., Герасин В.А. Рентгеноэндоскопическая диагностика и тактика лечения заболеваний органов дыхания у новорожденных. Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. 2014. №3. С.84-90.
6. Сосюра В.Х., Баяндина Г.Н., Михалева Г.В. Эндоскопическая диагностика заболеваний гортани и трахеи у детей. Педиатрия. 2010. Том 89. № 4. С.45-48.
7. Васина А.А., Радциг Е.Ю. Особенности патологии гортани у детей первого года жизни. Вестник РГМУ, 2015, №1. С.50-52.
8. Степанова Ю.Е., Готовяхина Т.В., Махоткина Н.Н. Важность своевременной диагностики заболеваний гортани при первичном осмотре врачом-оториноларингологом. Медицинский совет. 2018, №20. С.58-64.
9. Летягин А.Ю., Ганенко Ю.А., Уртегешев Н.С. Анатомо-функциональные мышечные механизмы формирования голосового тракта при произнесении аутентичных гласных сибирско-татарского языка по данным магнитно-резонансной томографии. Бюллетень СО РАМН, Том 33, №5, 2013. С. 10-17.
10. Золотенкова Г.В., Горелкин Д.Г., Полетаева М.П. Судебно-медицинская идентификация личности по возрастным особенностям щитовидного хряща. Судебная медицина. Тезисы конференции: Медико-криминалистические исследования. 2016, №2, Том 2. С.161-162.
11. Старостина С.В. Корреляционный анализ стереоморфометрических характеристик грушевидных синусов и надгортанника у взрослых с различным типом шеи. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион2011.№2 (18). С.55-64.

CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN THE ASPECT OF SUDDEN CARDIAC DEATH

Smetanin M.
candidate of medicine, Republican Clinic and Diagnostics Center, Izhevsk Russian Federation
Pimenov L.
doctor of medicine, Izhevsk State Medical Academy Russian Federation
Chernyshova T.
doctor of medicine, Izhevsk State Medical Academy Russian Federation

Abstract

Sudden cardiac death (SCD) is an actual problem of the world medical practice nowadays. The analysis of young people sudden death cases shows that connective tissue dysplasia (CTD) is one of the vessel wall pathology reasons in that patient category. Without distinction of disease leading to SCD, its main mechanism is arrhythmic. The review considers the up-to-date view on the SCD reasons under well-defined monogenic hereditary disorders of connective tissue such as mitral valve prolapse (MVP) and Marfan syndrome. It is shown that in case of MVP the immediate cause of sudden death is probably ventricular tachyarrhythmia (ventricular fibrillation) while in case of Marfan syndrome the reason is aortic dissection and disruption. SCD prevention techniques in patients with CTD are timely detection of vascular malformation and clinically significant arrhythmias.

Keywords: sudden cardiac death, connective tissue dysplasia, mitral valve prolapse, variance of the QT interval, Marfan syndrome, ventricular fibrillation, prevention.

Sudden cardiac death (SCD) is currently understood as a natural death associated with cardiac causes, preceded by sudden loss of consciousness and occurring within one hour of a change in the patient's condition or the appearance of the first clinical symptoms; the patient may suffer from heart disease, but the time and nature of death are unexpected; or death that occurred without witnesses, but if the patient is known to have felt well in the last 24 hours [21]. Most often, SCD occurs due to ventricular fibrillation (VF), in some cases, VF is preceded by ventricular tachycardia (VT). Asystole initially develops much less often; with the onset of SCD, its probability increases, since it transforms the VF; bradiarrhythmias, as the causes of SCD, are rare [3; 5].

The frequency of SCD varies significantly for different regions. In the United States, it is estimated at 300,000-400,000 cases per year (13% of all deaths from natural causes). In Europe, this figure is 18.5%, but in Europe and Russian Federation, SCD refers to

death occurring within 24 hours of the onset of symptoms, unlike in the United States, where the time period is one hour. The prevalence of SCD in the general population is 1-2 cases per 1000 cases (i.e. 0.1-0.2% per year). In Russian Federation, according to some authors, this figure is from 0.8 to 1.6 per 1000 people per year [4; 6]. The probability of SCD is significantly higher in men compared to women (in the menopausal period). This is mainly due to the fact that the main cause of SCD is coronary heart disease (CHD): approximately 50% of deaths in CHD occur suddenly. Regardless of the disease that led to the development of SCD, its main mechanism is arrhythmic. In 75-80% of cases, this is ventricular fibrillation, in 15-20% - various bradiarrhythmias, including high-grade atrioventricular block and asystole [6; 16].

Long-term observations and research of sudden death cases show that in 75-80% of cases, the basis of diseases of the cardiovascular system (CVS) is atherosclerotic damage of large and medium-sized vessels, leading to stenosis, obstruction, as well as venous damage with the development of thrombotic complications [11; 13]. However, the analysis of cases of SCD in young people (up to 39 years old), which in recent years have tended to increase, has shown that among other causes of SCD, a significant number of cases prevail, due exclusively to vascular pathology of various calibers, associated with a violation of the development of the vascular wall, leading to the formation of aneurysms of various types and structures [1; 2; 10]. The main cause of vascular wall pathology in young people is connective tissue dysplasia (CTD), which manifests itself as a pathology of the elastic framework of vessels. In the literature, there are indications of damage to the elastic structures of the vascular wall and the transformation of the resistive nature of the arterial vessel into a capacitive one [8; 12; 14]. Most aspects of SCD in CTD are poorly understood. There is only data on the frequency of SCD in clearly defined monogenic hereditary connective tissue disorders (HCTD), such as Marfan syndrome and mitral valve prolapse (MVP) [7].

According to E. V. Zemtsovsky, the problem of SCD should be considered from the standpoint of the existence of specific monogenic HCTD and dysplastic syndromes and phenotypes (DSAF), the latter include MVP, marfanoid appearance (MA), marfan-like, Ehlers-like, mixed and unclassifiable phenotypes and joint hypermobility syndrome [6; 7; 9]. The main cause of SCD in patients with Marfan syndrome and a number of related HCTD is aortic dissection and rupture. Electrical instability of the myocardium often causes SCD in a variety of hereditary diseases, which include arrhythmogenic cardiomyopathy, right ventricular dysplasia, pre-arousal syndromes and various hereditary channelopathies, manifested by the known syndromes of elongated or shortened QT, Brugad syndrome, etc. [7; 18].

In MVP syndrome, signs of violations of myocardial electrogenesis, pre-arousal phenomena, signs of involvement of the skeletal system, skin and joints are very often detected [16], which indicates the need for a detailed analysis of the causes of SCD in each specific clinical case. SCD is a rare complication of MVP, occurring in less than 0.2% of cases during long-term follow-up, with an annual mortality rate of less than 0.1%, which corresponds to that in the general population [7]. According to the guidelines for managing patients with ventricular arrhythmias and preventing SCD [16], MVP is generally not life-threatening, and its Association with SCD has never been conclusively shown. Prognostically unfavorable factors are: the presence of cases of SCD in the patient's family, fainting, pathological changes on the ECG at rest, prolongation of the QT interval and ventricular extrasystole, episodes of VT, the presence of elongated and myxomatous damaged mitral valve leaflets [3; 18]. MVP was the only heart pathology in 10 percent of patients who died suddenly at a young age. In most patients, MVP is characterized by a favorable course. Its presence is taken into account only in the case of surgical interventions that are combined with a high risk of bacteremia and the occurrence of infectious endocarditis (IE), which causes the appointment of antibiotic therapy. In the presence of symptoms (palpitations, heart failure, feeling of lack of air), beta-blockers are usually prescribed. According to experts, they can be used for long-term treatment of patients with an increased risk of sun. For patients who have undergone resuscitation due to VF or VT, implantable cardioverter-defibrillator (ICD) is recommended for secondary prevention [5; 23].

Ventricular tachyarrhythmia is probably the direct cause of SCD in MVP - there are published data on a higher frequency of complex ventricular arrhythmias during daily ECG monitoring in suddenly deceased patients with MVP, and in some patients the QT interval was prolonged [15; 19]. However, the question of what exactly is the substrate for the occurrence of malignant ventricular arrhythmias leading to SCD in MVP remains unclear. Valvular pathology itself is unlikely to cause ventricular arrhythmias, but it can contribute to their occurrence due to its effect on the myocardium [7; 16]. According to the ESC guidelines for SCD, the risk stratification of SCD in MVP is based on the following criteria: history of cardiac arrest or VT (class I), excess myxomatous leaflets, family history of SCD, QT interval and QT variance, frequent or complex ventricular arrhythmias, mitral regurgitation (class II, level of evidence: C) [23]. Special subgroups of MVPs with a high risk of developing SCD deserve the most attention. These should include patients with severe mitral insufficiency caused by the flailing leaflet of the mitral valve - a menacing complication of MVP that significantly affects the prognosis. According to F. Grigioni et al. [20] out of 348 patients over a ten-year follow-up period, 25 died suddenly. The frequency of sudden death was 1.8% per year, and its predictors according to multivariate analysis were: NYHA functional class, left ventricular ejection fraction, and the presence of atrial fibrillation. Surgical correction of mitral insufficiency in 186 of 348 patients resulted in a significant reduction in the risk of SCD. However, the official position of the ACC/AHA/ESC is as follows: the effectiveness of mitral valve repair or prosthetics to re-

duce the risk of SCD in patients with PMC, severe mitral regurgitation and serious ventricular arrhythmias has not been established (class IIb, level of evidence: C) [16; 23].

The main cause of SCD in patients with Marfan syndrome and a number of related HCTD is aortic dissection and rupture [7]. It is known that about 1-2% of fatal cases are associated with rupture and dissection of the aorta [22]. At the same time, patients with aortic rupture on the background of various HCTD make up no more than 7% of the total number of patients with aortic dissection [24]. With a seemingly small number of patients, in the United States alone, the number of cases of SCD due to aortic dissection and rupture against the background of connective tissue diseases is about 3,500 per year. Patients with Marfan syndrome have a higher mortality rate for aortic dissection compared to other patients (40% for Marfan syndrome and 21% overall for aortic dissection). In addition, aortic dissection in such patients occurs on average at the age of 27 years, and may be the first complication of this disease. Traditionally, the indication for surgery in patients with a wide aorta is the size of the aorta more than 55 mm, but in patients with Marfan syndrome and related diseases, aortic dissection may occur at a smaller size. That is why it is so important to timely identify patients with a high risk of aortic dissection and refer them for surgery [7].

In accordance with the latest recommendations of the European society of cardiology (ESC) on the management of patients with hereditary heart diseases, several indications for cardiac surgery in patients with Marfan syndrome have been identified. A patient with Marfan syndrome should be referred for surgery if the size of the aorta at the level of the Valsalva sinuses is more than 50 mm. If the size of the aorta is 46-50 mm, the patient should be recommended for surgery if there is a family history of aortic dissection, progressive aortic dilation of 2 or more mm per year, severe aortic or mitral regurgitation, or planned pregnancy. If other parts of the aorta are more than 50 mm, the patient should be further examined by a cardiac surgeon to determine the indications for surgical treatment. All patients with Marfan syndrome should undergo dynamic monitoring, including echocardiography [17].

In a number of our works we have evaluated the relationship of the QT interval variance with the degree of MVP ant with the thickness of the mitral leaflets in the aspect of SCD. 105 patients with MVP (average age was 25,0±6.5 years) were examined. Anthropometric and phenotypic studies were also conducted. The QT interval was measured using a standard method, on a 12-channel cardiograph. Echocardiography was performed in 2D, Doppler and M modes. MVP was diagnosed at maximum systolic displacement of the mitral valve leaflets beyond the line of the mitral ring by more than 2 mm. The thickness of the mitral leaflets flaps was measured in diastole, in their middle part, outside the chord attachment zone. The patients were divided into 3 equal in size groups depending on the degree mitral valve leaflets prolapse. The data was presented as an average value ± standard deviation. The normality of the distribution of analyzed data was evaluated according to the Kolmogorov-Smirnov criterion. To evaluate differences between groups we used the method of one-way dispersion analysis ($p<0.05$). We have obtained the following conclusions: 1) In patients with a higher degree of mitral valve prolapse and the thickness of the mitral leaflets there were increased values of QT interval variance (predictors of myocardial electrical instability, pathogenetic associated with mechanisms of sudden cardiac death). Echocardiographic assessment of the severity of mitral valve prolapse and mitral regurgitation helps to identify a group of patients with an increased risk of developing of life threatening arrhythmias and sudden cardiac death [25-28].

Summary

Thus, the main methods of preventing SCD in patients with DST should be the timely detection of vascular abnormalities (primarily, aortic dilation, followed by surgical correction according to indications), as well as clinically significant arrhythmias. It is also necessary to identify high-risk groups among these patients and actively monitor them dynamically, prescribe medication for prevention and, if indicated, implantation of cardioverter defibrillators.

REFERENCES:

1. Abasheva E.V. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika - Cardiovascular Therapy and Prevention, 2003, no. 2(3), p4.

2. Belgov A.Yu. Soedinitel'notkannye displazii serdechno-sosudistoy sistemy [Connective tissue dysplasia of the cardiovascular system]. Saint Petersburg, 2003. 47 p.

3. Bluzhas I., Staliоraytite E., Pangonite D. Kardiologiya - Cardiology, 2003, no. 7, pp. 41-48.

4. Boytsov S.A., Yakushin S.S., Nikulina N.N. Terapevticheskiy arkhiv - Therapeutic Archives, 2010, no. 82(9), pp. 5-13.

5. Druk I.V., Nechaeva G.I., Gol'tjapin V.V. Spravochnik vracha obshhej praktiki - Reference book of the general practitioner, 2014, no. 10, pp. 27-37.

6. Druk I.V., Nechaeva G.I. Medicinskaja nauka i obrazovanie Urala- Medical science and education of the Urals, 2015, no. 2(82), pp. 13-17.

7. Zemtsovskiy E.V., Malev E.G., Luneva E.B. Vestnik aritmologii - Journal of arrhythmology, 2011, no. 63, pp. 61-65.

8. Zemtsovskiy E.V. Soedinitel'notkannye displazii sertsa [Connective - tissue dysplasia of the heart]. Saint Petersburg., Politekst-Nordvest Publ., 2000, 115 p.

9. Nasledstvennye narusheniya soedinitel'noy tkani. Proekt Rossiyskikh rekomendatsiy (razrabotan komitetom ekspertov VNOK, sektsiya «Displaziya soedinitel'noy tkani») [Hereditary disorders of connective tissue. Draft of Russian recommendations (developed by an expert committee GFCF, section "Connective tissue dysplasia"]. Moscow, 2009, 24 p.

10. Tsaregorodtsev A.G. Sibirskiy medicinskiy zhurnal - Siberian Journal of Medicine, 2009, no. 1, pp. 34-39.

11. Tsfasman A.Z. Vnezapnaya serdechnaya smert [Sudden cardiac death]. Moscow, MTSNMO Publ., 2002, 248 p.

12. Shilova M.A. Sudebno-medicinskaya diagnostika prichin vnezapnoy smerti u lits s displaziey soedinitel'noy tkani: dis. ... kand. med. nauk [Forensic medical diagnosis of the causes of sudden death in patients with connective tissue dysplasia]: dis. ... cand. of med. science. Omsk, 1999, 144 p.

13. Shlant R., Aleksander R. Klinicheskaya Kardiologiya [Clinical cardiology]. Transl. from English. Saint Petersburg, BINOM-Nevskiy dialekt Publ., 2000, 576 p.

14. Yakovlev V.M., Nechaeva G.I. Kardio-respiratornye sindromy pri displazii soedinitel'noy tkani (patogenez, klinika, diagnostika i lechenie) [Cardio-respiratory syndrome in connective tissue dysplasia (pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment)]. Omsk, Omsk State Medical Academy Publ., 1994, 217 p.

15. ACC/AHA 2006 guidelines for management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // Journal of the American College of Cardiology 2006; 48, 3:1-48.

16. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol. 2006 Sep 5; 48(5): 247-346.

17. Baumgartner H., Bonhoeffer P., De Groot N.M. et al. Guidelines for management of grown-up congenital heart disease (new version 2010) // European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehq249.

18. Braunwald's Heart Disease: Libby P., Bonow R., Zipes D. A textbook of cardiovascular medicine // 8th ed. W.B. Saunders Company. - 2008. - 2297 p.

19. Freed L.A., Levy D., Levine R.A. et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. N Engle J Med 1999; 341:1-7.

20. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Ling L.H. et al. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet // J Am Coll Cardiol. 1999 Dec; 34(7):2078-85.

21. Kim S.G., Fogoros R.N., Fuman S. et al. Standardized reporting of ICD patient outcome: the report of a North American Society of Pacing and Electrophysiology Policy Conference, February 9-10, 1993. Pacing Clin Electrophysiol 1993; 16(7 Pt 1):1358-62.

22. Pearson G.D. et al. Report of the national Heart, Lung and Blood Institute and National Marfan Foundation Working group on Research in Marfan Syndrome and Related Disorders // Circulation. - 2008. - Vol. 118. - №7. - P. 785-791.

23. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundquist et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001: 22:1374-1450.

24. Tsai S.H. et al. The Characteristics of Acute Aortic Dissection among Young Chinese Patients: A Comparison between Marfan Syndrome and Non-Marfan Syndrome Patients // Yonsei Med J 50(2):239-244, 2009.

25. Smetanin M.Yu., Chernyshova T.E., Pimenov L.T., Sabirzyanova E.R. Prediction of electrical instability of the myocardium in patients with mitral valve prolapse. General practitioner's guide, 2014, №2, pp. 43-46.

26. Smetanin M.Yu., Chernyshova T.E., Pimenov L.T., Kononova N.Yu. Dysplastic heart: is it possible to predict electrical instability of the myocardium? Medical Bulletin of the North Caucasus, 2016, Vol. 11, №2(2), pp. 352-355.

27. Smetanin M.Y. Connective tissue dysplasia and sudden cardiac death. International journal of applied and fundamental research, 2016, №9, pp. 405-408.

28. Smetanin M.Yu., Chernyshova T.E., Pimenov L.T., Kononova N.Yu. Vegetative dysfunction as a manifestation of connective tissue dysplasia in women. Medical Bulletin of the North Caucasus, 2018, Vol. 14, №4, pp. 594-596.

ODONTOGENESIS AND THE EFFECT OF GROWTH HORMONE ON IT (REVIEW)

Tuaeva M.
Post-graduate student of the Department of Anatomy, Tver State Medical University, Tver
Ulyanovskaya S.
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Anatomy Department, Tver State Medical University, Tver
Dianov O.
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Endocrinological Center GBUZ Tver Region "KDB No. 2", endocrinologist, Tver

ОДОНТОГЕНЕЗ И ВЛИЯНИЕ НА НЕГО ГОРМОНА РОСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Туаева М.С.
аспирант кафедры анатомии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ, г. Тверь
Ульяновская С.А.
д.м.н., доцент, зав. кафедрой анатомии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ, г. Тверь
Дианов О.А.
к.м.н., доцент, Эндокринологический центр ГБУЗ Тверской области «КДБ № 2», врач-эндокринолог, г. Тверь

Abstract
The review provides information about an odontogenesis and the role of growth hormone and insulin-like growth factor-1 on the formation of teeth and tooth tissues.
Аннотация
В обзоре представлена информация об одонтогенезе и роли гормона роста и инсулиноподобного фактора роста-1 на процесс формирования зубов и тканей зуба.

Keywords: growth hormone, amelogenesis, dentinogenesis, cementogenesis.
Ключевые слова: гормон роста, амелогенез, дентиногенез, цементогенез.

Влияние гормонов на рост и развитие организма человека представляет большой интерес не только для морфологов, но и для врачей педиатров, эндокринологов, стоматологов. В связи с этим, изучение литературных данных о влиянии соматотропного гормона на формирование тканей зуба, является актуальным и представляет практический интерес.

Цель работы – оценить влияние соматотропного гомона на процесс одонтогенеза. Методы исследования - знакомство с современной литературой по теме исследования.

Обсуждение. Основываясь на анализе современной литературы по морфологии, можно заключить, что эмаль образуется из эпителия, все остальные ткани развиваются из мезенхимы, в развитии зуба выделяют три периода. Первый период закладки зубных зачатков (зубных пластинок и зубных почек, или период инициации) начинается с 6 нед, внутриутробного развития, когда происходит образование эмалевого органа, зубного сосочка и зубного мешочка. В этот период наблюдается активная пролиферация многослойного эпителия полости рта и формирование первичного эпителиального тяжа, который врастает в подлежащую мезенхиму, формирует желобок и разделяется на вестибулярную и зубную пластинки. Вестибулярная пластинка отличается быстрой пролиферацией клеток и их погружением в мезенхиму с последующим формированием щечно-губной борозды, отделяющей щеки и губы от области расположения будущих зубов и отграничивающей собственно полость рта от преддверия. Зубная пластинка в виде сплошной дуги погружается в подлежащую мезенхиму, в глубину челюсти.

Мезенхима, окружающая зубную пластинку, происходит из нервного гребня (эктомезенхима) в результате миграции его клеток в максиллярный и мандибулярный сегменты, развивающихся из первых жаберных дуг.

Формирование закладок эмалевых органов начинается на 8 нед., когда на зубной пластинке челюстей в десяти точках формируются колбообразные разрастания эпителия, обращенные внутрь в мезенхиму или зубные почки, окруженные мезенхимой.

Второй период - формирование и дифференцировка зубных зачатков (стадии «шапочки» и «колокольчика», 12-16 нед, развития). Происходит дифференцировка и подготовка к образованию дентина и эмали. В это время продолжается пролиферация эпителия, и эпителиальный тяж по периферии начинает обрастать конденсированный участок мезенхимы. Эпителиоциты огибают конденсированную мезенхиму, и формирующийся эпителиальный эмалевый орган первоначально приобретает вид «шапочки», которая охватывает сверху зубной сосочек. Эпителиальная шапочка называется эмалевый орган, и из нее впоследствии образуется эмаль. Мезенхима, окружающая эмалевый орган, образует зубной мешочек, который дает начало тканям поддерживающего аппарата зуба. Эмалевый орган, зубной сосочек и зубной мешочек в совокупности образуют зубной зачаток.

Эмалевый орган становится объемным, вытягивается, приобретает форму «колокольчика», а

зубной сосочек, заполняющий его полость, удлиняется. На 12 неделе развития зубная пластинка еще сохраняет связь с эмалевым органом при помощи эпителиального тяжа, который постепенно истончается.

В стадию колокольчика происходит дифференцировка зубных зачатков, зубная пластинка прорастает мезенхимой и распадается на отдельные островки эпителиальных клеток, которые полностью отделяются от эпителия полости рта.

Начинается дифференцировка клеток эмалевого органа, в зависимости от своей локализации, и образуются слои: наружные эмалевые клетки; внутренние эмалевые клетки. Внутренний эмалевый эпителий соединяется с наружным эмалевым эпителием в области края эмалевого органа. Клетки этой зоны дадут начало эпителиальному корневому влагалищу, играющему важную роль в образовании корня зуба. Преэнамелобласты в дальнейшем превратятся в энамелобласты. На вогнутой поверхности эмалевого органа из отростчатых клеток эктомезенхимы зубного сосочка дифференцируется несколько рядов преодонтобластов, которые потом становятся одонтобластами - клетками, образующими дентин. Слой одонтобластов непосредственно прилегает к внутренним эмалевым клеткам, отделяясь от них тонкой базальной мембраной. Остальные клетки зубного сосочка остаются малодифференцированными и содержат слабо развитые органеллы. В сосочке отмечаются первые признаки образования межклеточного вещества, в котором появляются отдельные тонкие коллагеновые фибриллы. Одновременно с этим в зубной сосочек прорастают сосуды и нервы.

Третий период - гистогенез тканей зуба (стадия колокола). Начинается с 16 нед. развития и продолжается до середины первого года постнатальной жизни. Дентин формируется первым из специализированных клеток зубного сосочка – одонтобластов, которые перед началом дентиногенеза дифференцируются из преодонтобластов, расположенных на периферии зубного сосочка. Одонтобласты синтезируют и выделяют коллаген I типа (основной органический компонент дентина), гликопротеины, фосфопротеины, протеогликаны, гликозаминогликаны, фосфорины, кальций-связывающие белки остеокальцин и остеонектин.

Одонтобласты обладают не только секреторной, но и литической активностью и разрушают до 15 % синтезированного коллагена. В ходе дентиногенеза тело одонтобласта непрерывно оттесняется вновь образующимся дентином от слоя энамелобластов, сохраняя периферическое положение в зубном сосочке. Дентиногенез начинается на верхушке зубного сосочка, распространяясь к его основанию.

Процесс дентиногенеза состоит из двух фаз: органической, когда происходит синтез органической основы дентина и неорганической – пропитывание органического матрикса солями трикальцийфосфата кальция и гидроксиапатита. Образование дентина продолжается до приобретения зубом окончательной анатомической формы. Такой дентин называется первичным.

Энамелогенез начинается вскоре после запуска дентиногенеза сначала на наружной поверхности эмалевого органа образуются множественные складки, мезенхима зубного мешочка располагается между складками наружной поверхности эмалевого органа; вершина зубного сосочка внедряется в эмалевый орган. Дифференцировка преэнамелобластов в энамелобласты запускается только после дифференцировки подлежащих мезенхимальных клеток в одонтобласты. Энамелобласты дифференцируются спустя 24-36 часов после завершения функционального созревания прилежащих к ним одонтобластов. Однако часть преэнамелобластов, расположенных по периферической, шеечной части внутреннего эмалевого эпителия, сохраняется. Это связано с тем, что энамелобласты являются высокодифференцированными, неспособными к митозу клетками. Преэнамелобласты в процессе развития зуба по отношению к ним выполняют камбиальную функцию.

Таким образом, стадиями амелогенеза считаются - стадия секреции и первичной минерализации эмали, когда происходит секреция энамелобластами органической основы эмали, подвергающейся первичной минерализации, что приводит к образованию незрелой эмали; стадия вторичной минерализации эмали; стадия окончательного созревания или третичной минерализации эмали.

Также в несколько стадий протекает процесс цементогенеза. Это стадия дифференцировки цементобластов; минерализации матрикса цемента; образования бесклеточного (первичного) цемента; образования клеточного (вторичного) цемента [1, с. 272].

Учитывая наличие стадийности и сложности процесса формирования тканей зуба, можно с уверенностью утверждать, что одонтогенез имеет сложную регуляцию. В связи с этим, нами была изучена литература о влиянии гормона роста на процесс одонтогенеза и формирование тканей зуба.

Основным гормоном, контролирующим рост и развитие считается гормон роста, гормоны щитовидной железы, половые гормоны, присутствующие в организме в строго определенном соотношении для каждой стадии развития [2, с.415]. Анализ литературы показал, что прослеживается связь патологии эндокринных желез с процессом формирования и прорезывания зубов. Задержка роста и замедленное прорезывание зубов описаны после удаления гипофиза [3, с.16] [4, с. 10-11], [5, с. 126-129], при гипофизарном нанизме [6, с. 284-285] [7, с.53-56] и гипотиреозе [8, с. 52-54]. Соматотропный гормон участвует в процессе роста на протяжении всего ростового периода [9, с.18], при этом первые 3–5 лет совместно с гормонами щитовидной железы [10] и глюкокортикоидами [11, с. 48-49]. В экспериментальных условиях исследователями установлено, что гипофизэктомия приводила к прогрессивному снижению степени прорезывания зубов (резцов). На гистологическом уровне

определялись значительные нарушения процессов амело- и дентиногенеза [12, с 304] [13, с. 60]. Изучая процесс формирования и роста зубов и белковый обмен в зубах и костной ткани после гипофизэкотомии у крыс, О.И. Ефанов обнаружил прогрессирующее замедление роста и прорезывания резцов с прекращением амелогенеза, снижением уровня включения метионина в белки зубов и костей. Введение соматотропного гормона гипофизэктомированным крысам нормализовало включение метионина в белки зубов и костей с восстановлением роста хрящевой пластинки большеберцовой кости. При этом автор делает акцент на отсутствии влияния гормона роста на скорость прорезывания резцов, что объясняет малым значением соматотропного гормона в регуляции роста зубов, высказав предположение о ведущей роли гормонов щитовидной железы [3,с 10-11] [14, с. 46]. При этом исследователь подчеркивает, что соматотропный гормон не может проявить своего ростового действия без тироксина, инсулина, глюкокортикоидов, половых гормонов [15, с. 103-108]. Это свидетельствует о комплексном гормональном влиянии на одонтогенез.

Наличие гормона роста, рецептора гормона роста и связывающего белка на разных стадиях развития зубов указывает на то, что гормон роста может влиять на пролиферацию и дифференцировку амелобластов, одонтобластов и цементобластов и, следовательно, участвует в стимуляции одонтогенеза [16, с.77-84]. В 1984 году Snyder изучал влияние гормона роста на цементогенез и сообщил об отложении цемента в зубах, у людей, страдающих гипофизарным гигантизмом [17, с. 812-841]. Гормон роста увеличивает образование кости и твердых тканей зуба (эмали, дентина и цемента), так же как и морфогенетические белки кости [18, с.1068-1076]. Гормон роста, по данным автора, влияет на пролиферацию одонтогенных клеток и их последующую дифференцировку. ИПФР-1 активно стимулирует дифференцировку и развитие одонтобластов и их клеточных функций в виде образования дентинового матрикса. Caton J.C. с соавторами в 2005 году исследовали влияние ИПФР-1 на развитие зубов in vitro. Результаты показали, что образцы, обработанные ИПФР-1, имели увеличенный внеклеточный матрикс эмали по сравнению с контрольными образцами. Это показывает, что при наличии ИПФР-1 наблюдается увеличение продукции эмали и дентина, подчеркивая положительное влияние ИПФР-1 на образование эмали и дентина [19, с 123-129]. Гормон роста, рецептор гормона роста и связывающий белок были обнаружены в клетках зубного эпителия и мезенхимы на стадии зубной почки. На стадии колпачка одонтогенеза многочисленные клетки, как в эпителии зуба, так и в мезенхиме были сильно иммунореактивны в отношении гормона роста, его связывающего белка и рецептора. На стадии колокола все три белка были локализованы в эпителии зуба, дифференцируя мезенхимальные клетки, обращенные к эпителиально-мезенхимальной границе, преодонтобластам и одонтобластам, образующим дентин. Это говорит о том, что соматотропный гормон участвует в регуляции формирования эмалевого органа и зубного сосочка, которые необходимы для образования эмали и дентина соответственно [20,с 131-143]. Авторами было проведено еще одно исследование для оценки влияния гормона роста и ИПФР-1 на одонтогенез на стадии колокола. В среду, где находились зачатки первых моляров 16-дневных эмбрионов мышей, добавляли рекомбинантный гормон роста. Зачатки зубов, обработанные соматотропным гормоном, имели повышенные митотические индексы более высокую плотность клеток в зубных сосочках, а наибольшая степень дифференцировки и большие объемные изменения наблюдались в зачатках, обработанных ИПФР-1. Кроме того, гормон роста и ИПФР-I индуцируют продукцию морфогенетического белка 2 и 4 (BMP-2, BMP-4) влияя на дифференцировку одонтобластов, а также образование дентина. Соматотропин может быть обнаружен уже на стадии зачатка [21, с.40]. Таким образом, гормон роста может быть основным регулятором ИПФР-I на ранних стадиях развития зубов. Также было отмечено влияние гормона роста на клеточный цемент. Исследование проводилось на декальцинированных первых молярах нижней челюсти у мышей с избытком гормона роста и у карликовых мышей с дефицитом соматотропного гормона. Клеточный цемент уменьшился почти в 10 раз у мышей с дефицитом гормона роста и увеличился в два раза у мышей с избытком гормона роста [22, с 114-121][23,с 35-39].

Symons A.L., Seymour G.J. в 2000 году показали, что иммунореактивность рецептора ИПФР-1 присутствует во время созревания амелобластов. Таким образом, это указывает на то, что ИПФР-1 участвует во время амелогенеза [24, с 123-131]. Некоторые исследователи отмечают, что при иммуноцитохичическом анализе локализации рецепторов гормона роста они не выявляются во внутренних эпителиальных клетках эмали до тех пор, пока не произойдет дифференцировка в преамелобласты и амелобласты. Показано, что рецептор гормона роста связан со стимуляцией пролиферации преамелобластов гормоном роста [24, с 121-125]. Таким образом, можно заключить, что гормон роста играет определенную роль в развитии зубов, в частности, на стадиях зубного зачатка, амелогенеза и дентиногенеза. Тем не менее, необходимо провести дополнительные исследования, чтобы четко показать роль гормона роста в зубах человека во время его развития, в пре- и постнатальный период.

Таким образом, анализ изученной нами литературы показывает чрезвычайную важность и актуальность рассматриваемого вопроса, а также его практическую значимость. Процесс одонтогенеза и гистогенеза тканей зуба сложен и имеет мультифакториальную регуляцию. В тоже время большая роль в регуляции формирования тканей зуба принадлежит гормону роста, это подтверждается наличием публикаций по этому вопросу, но в ос-

новном это результаты экспериментальных работ, в связи с чем клинические проявления в полости рта у пациентов с недостаточностью или избыточностью продукции соматотропного гормона очень интересны и требуют дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Оправин А.С., Ульяновская С.А. Клиническая морфология органов полости рта: учебное пособие. Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2016. - 272 с.
2. Уилкинс Л. Диагностика и лечение эндокринных нарушений в детском и юношеском возрасте. М., Медгиз, 1963., 415с.
3. Ефанов О. И. Влияние соматотропного гормона гипофиза на белковый обмен в зубах и челюсти: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1963. 16с.
4. Кочетова М.С. Факторы, влияющие на процесс прорезывания зубов. Клиническая медицина. 2009. №1. С.10-11.
5. Травицкая М. Н., Николаева Л. А. Эндогенные и экзогенные влияния в прорезывании постоянных зубов. В кн.: Морфо-функциональные особенности растущего организма. М. 1974. С. 126-129.
6. Справочник по детской стоматологии. Под ред. А.С. Cameron, R.P. Widmer; Перевод с англ. Под ред. Т. Ф. Виноградовой, Н. В. Гинали, О.З. Топольницкого. М.: МЕДпресс-информ, 2003. С. 284-285.
7. Гончарова Е. И. Рост и развитие зубов, их гормональная регуляция. Российский стоматологический журнал, №1, 2013. С.53-56.
8. Aktoren O., Tuna E. B., Guven Y. A study on neonatal factors and eruption time of primary teeth. Community Dent. Health. 2010. №1. P.52-56.
9. Балаболкин М. И. Содержание гормона роста в сыворотке крови в норме и при некоторых эндокринных заболеваниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1971.18с.
10. Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Варшава, 1968.
11. Лейтес С. М., Гасанов С. Г. Роль эндокринных желез в патогенезе различных заболеваний. Харьков, 1960. С. 48–49.
12. Ткачук О. Е. Стоматология детского возраста : Практическое руководство. – Ростов н/Д. : Феникс, 2006. – 304 с.
13. Drane D. The effect of use of dummies and teats on orofacial development. Breastfeeding review. 1996. №2. P. 59-64.
14. Данилкович Н.М. Сроки прорезывания и диагностическая значимость отдельных классов постоянных зубов при оценке возраста детей. В кн.: Морфогенез клетки, тканей и организма. Вильнюс. 1980. С. 46-47.
15. Эскин И. А., Михайлова Н. В. Бюл. экспер. биол. 1959. Т. 47, № 3. С. 103–108.
16. Zhang C.Z., Young W.G., Waters M.J. Immunocytochemical localization of growth hormone receptor in rat maxillary teeth. Arch Oral Biol. 1992 Feb; 37(2):77-84.
17. Snyder M.B. Endocrine diseases and dysfunction. In Burket's Oral Medicine, Diagnosis and Treatment, 8th ed. Lippincott, Philadelphia, 1984. P. 812-841.
18. Li H, Bartold PM, Young WG, Xiao Y, Waters MJ. Growth hormone induces bone morphogenetic proteins and bone-related proteins in the developing rat periodontium. J Bone Miner Res 2001; 16(6): 1068-76.
19. Genes Javier Catón 1, Pablo Bringas Jr, Margarita Zeichner-David. IGFs Increase Enamel Formation by Inducing Expression of Enamel Mineralizing Specific Arch Oral Biol 2005 Feb;50(2):123-9.
20. C Z Zhang, H Li, W G Young, P M Bartold, C Chen, M J Waters. Evidence for a local action of growth hormone in embryonic tooth development in the rat**. G**rows factors 1997;14(2-3):131-43
21. Young WG, Rush JV, Stevens MR, et al. Comparison of the effects of growth hormone, insulin like factor-I and fetal calf serum on mouse molar odontogenesis in vitro. Arch Oral Biol 1995; 40:
22. Tabata MJ, Fujii T, Liu JG, et al. Bone morphogenetic protein 4 is involved in cusp formation in molar tooth germ of mice. Eur J Oral Sci 2002; 110: 114-21.
23. Smid JR, Rowland JE, Young WG, et al. Mouse cellular cementum is highly dependent on growth hormone status. J Dent Res 2004; 83: 35-9
24. Symons AL1, Seymour GJ. A histological study of the effect of growth hormone on odontogenesis in the Lewis dwarf rat. Arch Oral Biol. 2000 Feb;45(2):123-31.
25. Colin Robinson, Jennifer Kirkham Roger C. Shore. Dental Enamel Formation to Destruction 8 сентября 2017 г. Книга 121-25.

TECHNICAL SCIENCES

METHOD OF MODULAR MANUFACTURE FOR LARGE-SIZE AUTOMOBILE TIRES

Evzovich V.
PhD in Technical Sciences, Corresponding Member of Public Academy of Quality Problems RF, Moscow
Barseghian A.
Director of OOO "SP-Service"(a service company for large-size tires), Moscow
Shekhter V.
Chief Technologist of Automobile Tire Production, OOO "SP-Service".

СПОСОБ МОДУЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА КРУПНОГАБАРИТНЫХ АВТОМОБИЛЬНЫХ ШИН

Евзович В.Е.
к.т.н, чл-корр Общественной Академии Проблем Качества РФ, Москва
Барсегян А.С.
Директор ООО «СП-Сервис» (сервисная компания по КГШ), Москва
Шехтер В.Е.
Гл. технолог производства автомобильных шин ООО «СП-Сервис».

Abstract

Giant OTR tires (GOTR) are not made in Russia. The annual import of only 33.00R51 tires, which are the most common in Russia, costs the country more than 10 billion rubles. The article considers a modular method of GOTR tire production in two stages. *The first stage* – a GOTR manufacturing factory produces "modules" i.e. incomplete tire blanks without tread, not fully vulcanized in a "smooth" mold without its working surface engraving. *The second stage* – a Russian tire repair/retreading factory, located closely to GOTR tires consumers accomplishes, complete assembly and vulcanization of modular tires in the serial segmented mold or with a modified moldless method used by tire repair/retreading plants. With minimum capital expenditures, the proposed method will raise tire uniformity, efficiency and repairability, will reduce the cost of tires at mining enterprises and their import dependence; improve environmental safety of production; it will contribute to the full utilization of existing capacities, the creation of additional jobs, improvement of the technical and economic performance of tire manufacturers and consumers.

Аннотация

Сверхкрупногабаритные шины (СКГШ) в России не изготавливают. Импорт шин только 33.00R51, наиболее распространённых в России, ежегодно обходится стране более 10 млрд. руб. В статье рассмотрен модульный способ производства СГШ в два этапа. *Первый этап* – на заводе-изготовителе СКГШ: изготовят «модули» – не полные заготовки шин без протектора, не полностью вулканизованные в «гладкой» прессформе без гравировки рабочей поверхности. *Второй этап* – в России на ШРЗ, приближенном к потребителям СКГШ: завершат сборку и вулканизацию модульных шин в серийной секторной прессформе или модифицированным бесформовым методом, применяемыми ШРЗ. Предложенный способ при минимальных капиталовложениях позволит повысить однородность, работоспособность, ремонтопригодность шин, снизить затраты на шины горнорудных предприятий и их импортозависимость; улучшит экологическую безопасность производства; будет способствовать полной загрузке имеющихся мощностей, созданию дополнительных рабочих мест, повышению технико-экономических показателей изготовителей и потребителей шин.

Keywords: Modular tire. Modular two-stage production. Tire non-uniformity. Diffusion of gaseous substances from tire. Slick (smooth) mold. Tire delivery to consumers. Efficiency of modular tires for their producers and consumers.

Ключевые слова: Модульная шина. Модульное двухэтапное производство. Неоднородность шин. Диффузия газообразных веществ из шины. Гладкая прессформа. Доставка шин потребителям. Эффективность модульных шин для их производителей и потребителей.

1.Вводная часть

Различают две категории крупногабаритных автомобильных шин для карьерных автосамосвалов: купногабаритные шины (КГШ) 18.00-25, 21.00R35, 24.00R33 для самосвалов грузоподъёмностью от 30 до 55 тонн, и шины сверхкрупногабаритные (СКГШ) 27.00R49, 33.00R51, 40.00R57, 46/90R57, 59/80R63, 60/80R63 – для самосвалов грузоподъёмностью от 90 до 400 тонн.

В последние годы на мировом шинном рынке сложился устойчивый дефицит СКГШ. В статье в качестве примера рассматриваются СКГШ среднего размера 33.00R51, наиболее востребованные практикой. В виде эталона принята эта шина пре-

миум бренда (компании Bridgestone), наиболее распространённая в России.

СКГШ в России не изготавливают. Растущую потребность отечественных предприятий (в первую очередь горнорудной промышленности, добычи ископаемых открытым способом) удовлетворяют поставками СКГШ радиальных конструкций ведущих мировых шинных компаний-монополистов: Bridgestone, Michelin, Goodyear. Стоимость этих шин, включая таможенные расходы, чрезвычайно высокая. Цена каждой превышает цену легкового автомобиля средней мощности, Например, цена шины 33.00R51, принятой эталоном, – 1320 тыс. руб. Затраты на СКГШ, наряду с топливом, являются наиболее расходными статьями при эксплуатации специальной техники (вторая статья в бюджете горнодобывающего предприятия). Ежегодный импорт шин 33.00R51 (около 8000 шт./г.) обходится стране более 10 млрд. руб. Менее дорогие крупногабаритные шины других производителей из года в год теряют свои позиции в России из-за, относительно, небольших пробегов [**1**].

Одна из причин снижения эксплуатационной долговечности СКГШ – их недостаточная однородность. При изготовлении шины традиционным способом во время её вулканизации в процессе формирования рисунка беговой дорожки протекторная резиновая смесь затекает в углубления гравировки рабочей поверхности пресс-формы и увлекает резиновую смесь подканавочного слоя, нарушая стабильность его толщины вдоль профиля шины. Особенно у шин с глубоким, расчленённым рисунком протектора. У радиальных шин с таким рисунком возможно смещение нитей корда брекера, подъём его кромок (рисунок **1а**). В результате нарушается однородность шины, падают её эксплуатационные свойства, долговечность и ремонтопригодность. Неоднородность шины способствует возникновению локальных очагов повышенного теплообразования и её разрушения. Это особенно опасно для высоко нагруженных крупногабаритных шин, склонных к перегреву до температуры выше критической. Теплоотвод от их внутренних слоёв крайне ограничен, вследствие большой толщины стенок шины и ее массы (от 1,3 до 5 тонн), обусловленной большой слойностью каркаса и брекера (выдерживающих нагрузки от 18 до 63 тонн) и тяжёлым протектором (30-40% всей массы шины).

Большая толщина покровной резины крупногабаритных шин, особенно, в плечевой зоне, препятствует выходу (диффузии) газообразных веществ – воздуха, захваченного при сборке шины, паров растворителя клея, не успевших улетучиться, водяных паров и газов, образующихся во время вулканизации, – являющихся причиной внутренних дефектов (пузырей, расслоений, пористости).

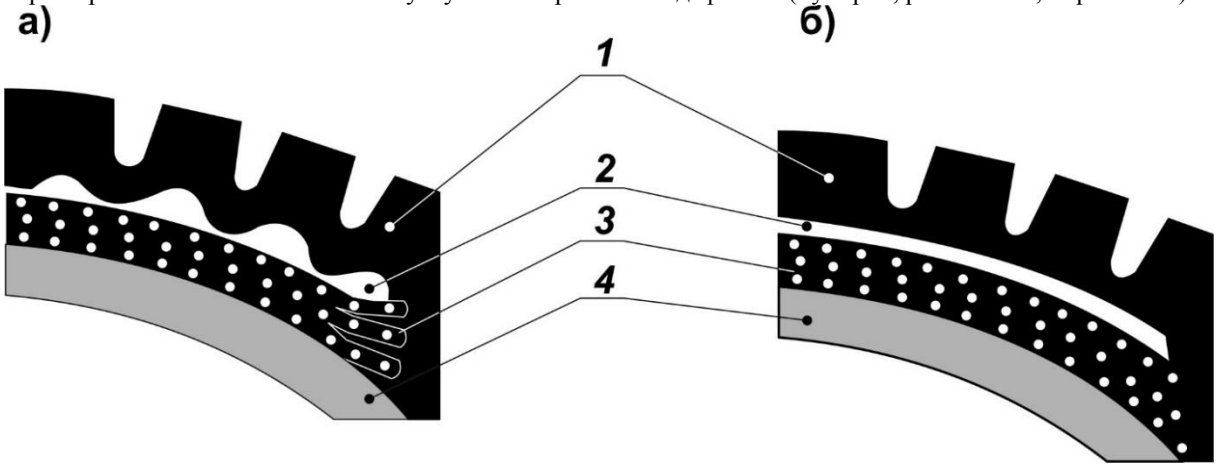


Рисунок 1 - Срезы серийной (а) и модульной (б) шин: 1- беговая дорожка протектора; 2 – подканавочный слой (из белой резины); 3 - брекер; 4 – каркас

В России были созданы современные предприятия по восстановительному ремонту крупногабаритных шин формовым и бесформовым (горячим и холодным) способами [**2**]:

– «Поволжская шинная Компания» (ПШК) в Самарской области – формовой способ восстановления с вулканизацией шины в секторной пресс-форме, как в производстве новых шин;

– Компания «Экопромсервис» в Кемеровской области – восстанавливает крупногабаритные шины бесформовым «горячим» способом с наложением протектора навивкой узкой ленты резиновой смеси, вулканизацией в автоклаве и последующей нарезкой рисунка протектора;

– ООО «Ретрейдинг Технолоджи Сервис» (РТС) в Ленинградской области – восстанавливает шины бесформовым «холодным» способом с наложением вулканизованных секторов протектора методом «Rosler». Однако, СКГШ, восстановленные этим методом, в зарубежной и российской практике не нашли применения в тяжёлых условиях горнодобывающих предприятий [**1**].

Из-за трудностей сбора ремонтопригодных крупногабаритных шин созданные мощности по их восстановлению используются неэффективно, менее, чем на 40% [**1**].

Преодолеть указанные трудности и недостатки, снизить затраты на СКГШ их потребителей, устранить импортозависимость последних позволит «модульное» производство шин, подробно изучавшееся в НИИ шинной промышленности. В т.ч. способ «двухстадийной сборки и вулканиза-

ции шин» [**3,4**]: сначала собирают и вулканизуют в «гладкой» пресс-форме (с негравированной рабочей поверхностью) не полную заготовку шины – без протектора, с уменьшенной толщиной подканавочного слоя и боковин – «модуль», а затем полностью собранную шину вулканизуют в серийной секторной пресс-форме. В первой стадии исключается указанное выше течение резиновой смеси во время вулканизации, облегчается «выход» газов через тонкий слой покровной резины. Все конструктивные элементы шины фиксируются в заданном при сборке положении, которое не изменяется и в процессе второй стадии производства модульной шины (рисунок **1б**).

В результате получают шину с повышенной однородностью, хорошими эксплуатационными качествами и высокой ремонтопригодностью [**3, 4**].

В настоящей статье рассматриваются особенности технологического процесса производства модульных СКГШ, их эффективность для изготовителей и потребителей, порядок и условия экспериментальной проверки эффективности модульного производства.

Представляется наименее затратный способ изготовления опытных модульных шин в два этапа [**3, 4**]:

– **первый этап** – изготовление «модуля», на шинном заводе- изготовителе сравнительно дешёвых СКГШ радиальной конструкции (в Китае, Индии, Белоруссии), например, на заводе ОАО «БелШина», шины 33.00R51 которого при цене почти на 40% меньше цены эталона (таблица **2**), имеют ограниченный сбыт в России [**1**];

– **второй этап** – изготовление модульной шины на шиноремонтном заводе (ШРЗ) в России, восстанавливающим крупногабаритные шины и приближенном к потребителям СКГШ.

Таким образом, будут импортировать в Россию не готовые шины, а их заготовки – полуфабрикаты «модули») при нулевой таможенной пошлине. Изготовление из этого полуфабриката собственно модульной шины в России одновременно с повышением качества СКГШ будет способствовать их импортозамещению (с постепенным переходом к полному отечественному производству СКГШ), загрузке имеющихся мощностей, созданию дополнительных рабочих мест, существенному снижению затрат на доставку шин потребителю (таблица **3**).

2.Особенности опытного модульного производства СКГШ в два этапа.

2.1. Изготовление опытных «модулей» на шинном заводе-изготовителе СКГШ. Шинный завод (ШЗ) изготовит модули по принятой технологии серийного производства крупногабаритных шин [**5**] с использованием имеющегося штатного комплекта оборудования, дополненного «гладкой» прессформой для вулканизации модуля. Пресс-форма несекторная с экваториальным разъёмом и не гравированной рабочей поверхностью соответствующего профиля. Стоимость таких пресс-форм и их обслуживания, по меньшей мере, вдвое ниже, чем секторных пресс-форм, применяемых в традиционной технологии [**1,6**].

Изготовленный ШЗ «модуль» содержит все элементы шины, кроме беговой части протектора, примерно, половины толщины боковин и подканавочного слоя, которые составляют около 40% массы крупногабаритной шины (таблица **1**). Доля стоимости указанных резин, без которых изготавливают модули, составляет примерно 30% стоимости новых серийных шин [**6**].

Осуществляют не полную вулканизацию внутренних слоёв модуля. Известно, что для получения монолитного резинового изделия без пор степень его вулканизации в пресс-форме при необходимом давлении должна быть в пределах 30-40% оптимума [**2, с. 477; 5, с. 353**]. Кроме того, поскольку период нагревания заготовки до нужной температуры (основная доля режима вулканизации СКГШ) пропорционален массе изделия, продолжительность подвулканизации модуля в 2-3 раза короче режима вулканизации серийной шины (даже при полуторном запасе времени его вулканизации по-сравнению с необходимым расчётным режимом). Соответственно, более чем вдвое снижаются расходы энергоносителей, вулканизационных диафрагм и др. расходных материалов.

Таблица1

Масса покровной резины крупногабаритных шин [6].

Обозначение шины		24.00R35	27.00R49	33.00R51
Масса шины, кг.		785	1358	2214
Масса покровной резины шины, кг	беговая часть	207,6	382,3	618,8
	подканавочный слой	89,9	81,2	128,9
	боковина	103,5	183,6	392,9
Масса беговой части протектора плюс ½ массы подканавочного слоя и боковин, кг. (% от массы шины)		304,3 (38,8)	514,7 (37,9)	879,7 (39,7)

Примечание: расчёт производится для варианта изготовления модульных шин формовым способом вулканизации. В случае бесформового способа модуль изготавливают с полнопрофильными боковинами, маркированными согласно ТУ на опытные модульные шины.

Вместе с тем, при этом степень вулканизации наружной и внутренней поверхностей модуля достигают оптимума. Наружная поверхность модуля пригодна для механической обработки при изготовлении модульной шины в ШРЗ, а вулканизованный внутренний слой позволяет применять экономичные бесформовой и бездиафрагменный формовой способы вулканизации модульных шин. Обеспечивается транспортабельность модуля без его повреждения.

Изготовленные ШЗ модули по названным выше причинам будут отличаться более высокой однородностью и стабильным качеством по сравнению с шинами, выпускаемыми ШЗ традиционным способом; понижается риск появления во время вулканизации внутренних дефектов (раковин, расслоений, пористости и др.), вызываемых газообразными веществами, которые легко диффундируют через тонкий слой покровной резины модуля; сокращаются производственный брак и зараты на изготовление отбраковываемой продукции, её переработку; объёмы выбрасываемых в атмосферу вулканизационных и др. газов уменьшаются пропорционально снижению массы модуля по сравнению с серийными шинами.

ШЗ получит возможность выпускать крупные партии однотипных модулей вместо мелких партий разных моделей серийных шин, которые изготовят на втором этапе производства модульных шин – в ШРЗ. Существенно снижаются затраты на переналадку оборудования с модели на модель изготавливаемых шин. Обеспечивается стабильная централизованная поставка продукции ШЗ на российский рынок крупным потребителям (ШРЗ) в комплекте с материалами, применявшимися в производстве модулей, необходимыми для завершения сборки модульной шины. Смягчаются проблемы логистики, сбыта и хранения готовой продукции.

Производство модулей, наряду с отмеченным улучшением качества продукции и экологической безопасности, позволит повысить технико-экономическую эффективность ШЗ. С учётом только факторов, связанных с уменьшением массы и режимов вулканизации модулей, по сравнению с серийными шинами, затраты на изготовление модулей СКГШ оцениваются на уровне 60% стоимости серийных шин [**6**]. Можно ожидать, что в производственной практике себестоимость модулей будет менее 50%. По расчётам ОАО «БелШина» ожидаемая цена модуля 33.00R51 составит 400 000 руб., или 48,5 % цены новой шины (таблица **2**), а модуля 27.00R49 – 262тыс. руб. (47,6%) [**1**]

2.2. Изготовление опытных модульных шин в ШРЗ, освоившим восстановительный ремонт СКГШ.

Изготовление опытных модульных шин – наложение на модуль полученных от ШЗ резиновых смесей (протекторной, прослоечной, брекерной, подканавочного слоя, боковин) и вулканизацию шины – выполнят в ШРЗ, приближенном к потребителям СКГШ, с использованием имеющегося оборудования и по его технологии восстановления изношенного протектора СКГШ формовым, бесформовым горячим и (или) холодным способами, отличающимися рядом достоинств и недостатков [**2**].

Формовой способ *характеризуется следующими достоинствами:*

– при использовании поставляемых ШЗ материалов, применявшихся в серийном производстве, и вулканизации модульной шины с высоким давлением прессования (2МПа) в секторной пресс-форме, как в производстве серийных шин, с гравировкой боковин, необходимой для стандартной маркировки шины, модульная шина становится практически не отличимой от серийной, а её эксплуатационные качества и срок службы оцениваются равными и выше эталонных шин серийной модели [**3, 4**];

– низкие таможенные пошлины на применяемые «сырые» импортные резиновые смеси – 5% (как и для «горячего» бесформового способа восстановления шин);

– себестоимость и цена восстановления шины вдвое ниже, чем новой шины [**1**].

Недостатки, в сравнении с бесформовым способом:

– более высокие капиталовложения;

– ассортимент восстанавливаемых шин ограничивается наличием на предприятии секторных пресс-форм;

– высокая стоимость секторных пресс-форм, большие затраты на их обслуживание и замену в вулканизаторах.

Бесформовой «горячий» способ *отличается следующими достоинствами по сравнению с формовым:*

– меньше капиталовложения (и соответственно, амортизационные отчисления);

– практически неограничен ассортимент восстанавливаемых шин;

– возможность быстрого перехода с одного типоразмера (модели) шин на другой;

– возможность корректировки толщины накладываемого протектора и глубины рисунка (при его нарезке) в зависимости от запаса работоспособности каркаса шины;

– снижается опасность перевулканизации резины в основании углублений рисунка протектора и её растрескивания во время эксплуатации;

– большая производительность автоклава, по сравнению с индивидуальным вулканизатором, при одинаковой их цене, и соответственно, меньше удельная стоимость вулканизации шины.

Недостатки способа:

– из-за низкого рабочего давления прессования в автоклаве (0,6 МПа), меньше монолитность резины протектора, прочность связи и износостойкость протектора – ниже;

– увеличенный расход протекторной резиновой смеси и дополнительные затраты на утилизацию отходов резины, образующихся при нарезке рисунка протектора;

– внешний вид шин после нарезки рисунка хуже, чем шин вулканизованных в пресс-форме;

– боковины этим способом, практически не восстанавливают.

Бесформовой «холодный» способ *имеет следующие достоинства (по сравнению с «горячим» бесформовым способом):*

– используемые секторы протектора, вулканизованные в пресс-формах специальных прессов при высоком давлении прессования (6,0-8,0 МПа),

имеют качественный рисунок беговой дорожки, высокую монолитность резины и износостойкость.

К недостаткам способа относятся:

– высокая стоимость вулканизованных секторов протекторов СКГШ и их доставки из-за рубежа;

– ассортимент восстановленных шин ограничен моделями поставляемых секторов протекторов;

– боковины этим способом не восстанавливают;

– большая трудоёмкость прецизионного наложения секторов протектора на каркас восстанавливаемой шины. Габариты каркасов существенно отличаются друг от друга (даже шин одной модели [**2, с.187, 188**]), затрудняя и порой, исключая точное совпадения рисунков стыкуемых секторов протектора. В случае нарушения требований прецизионной технологии сборки возникает риск расхождения стыков секторов в ходе эксплуатации шины. Как отмечалось выше, восстановленные этим способом СКГШ не нашли практического применения в тяжёлых условиях горнодобывающих предприятий. В производстве модульных шин, в отличие от восстановительного ремонта, этот недостаток можно устранить стандартизацией (согласованием) размеров и профилей, поставляемых ШРЗ «модулей» и вулканизованных секторов протектора, их рисунков. Однако это потребует дополнительных инвестиций в размерах, неприемлемых для изготовления опытных модульных шин.

2.2.1.Особенности технологии производства опытных модульных шин

На рисунке **2** представлена технологическая схема производства модульных шин в ШРЗ:

В отличие от технологии восстановительного ремонта шин, исключаются или сокращаются трудоёмкие и энергоёмкие операции, в том числе:

– исключены сбор ремонтопригодных шин, их мойка, сушка и разбраковка;

– исключён ремонт местных повреждений (для СКГШ трудоёмкость сопутствующего ремонта многочисленных повреждений составляет 85-90 % от общей трудоёмкости их восстановления), исключается расход материалов на выполнение этой операции;

– срезка остатков изношенного протектора и шероховка (обычно до середины подканавочного слоя и боковин) заменены менее затратной тонкой, бархатной шероховкой (зачисткой) поверхности покровной резины модуля глубиной до 1,5 мм, при этом существенно снижается загрязнение окружающей среды шероховальными газами и пылью, по-сравнению с восстановительным ремонтом.

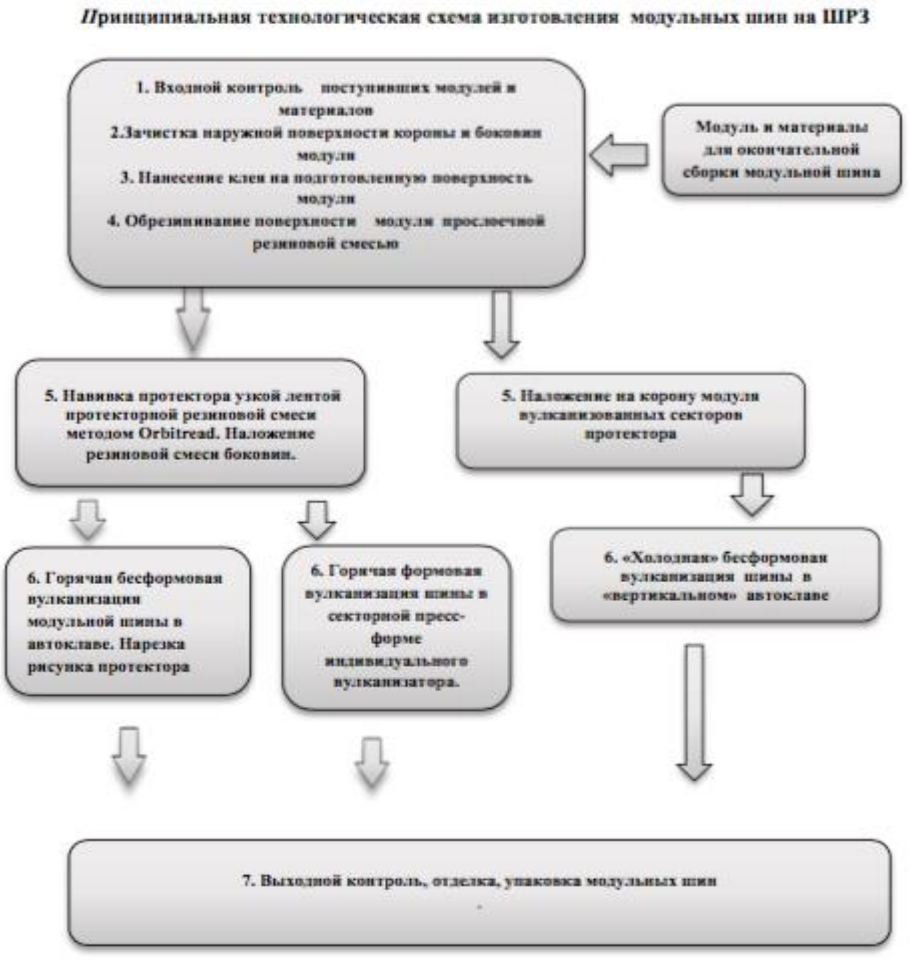


Рисунок 2 - Схема технологического процесса второго этапа производства модульных шин на шиноремонтных предприятиях методами формовой вулканизации (ПШК), бесформовой вулканизации горячей (Экопромсервис) и холодной (РТС).

Удешевляется процесс вулканизации по сравнению с восстановлением шин: – сокращается режим вулканизации на долю степени подвулканизацтии внутренних слоёв модуля и, соответственно, объем выделяемых вулканизационных газов;

– снижен риск появления расслоений и других дефектов во время вулканизации из-за избыточной влажности каркаса, свойственной изношенным, восстанавливаемым шинам, соответственно, существенно упрощается и удешевляется процесс вулканизации, переработки производственного брака.

В результате по сравнению с восстановительным ремонтом, примерно, вдвое уменьшаются собственные технологические затраты ШРЗ на производство модульных шин (без затрат на материалы), составляющие в себестоимости восстановления СКГШ 20-25% от стоимости материалов [**2, с.588**]. Размер собственных технологических затрат ШРЗ на производство модульных шин (**Зс**) определяется выражением (**1**), составляет 1/8 часть стоимости материалов:

$$Зс = Цм \times k : f = Цм:8 \quad (1)$$

где: Цм – стоимость материалов, в данном примере Цм=139 тыс.руб. (таблица 2, пункт 3.1.2),

k – отношение собственных технологических затрат ШРЗ к стоимости материалов, k = 0.25,

f –- сокращение вдвое собственных технологических затрат ШРЗ на производство модульных СКГШ по-сравнению с их восстановительным ремонтом, f = 2.

Повышается экологическая безопасность производства: снижаются отходы, загрязнение окружающей среды на основных ехнологических операциях, в т.ч. отбракованными шинами с эксплуатационными дефектами (обычно до 30% объёма производства восстановленных шин на ШРЗ).

Существенная особенность технологического процесса производства модульных шин – выполнение операции обрезинивания поверхности модуля непосредственно после её механической обработки – «зачистки» абразивным инструментом («бархатной» шероховки).

Указанная «зачистка» модуля (наряду с удалением с его поверхности окисленной плёнки, образующейся в период после его изготовления, и созданием развитого микрорельефа поверхности модуля, повышающего площадь контакта с накладываемой резиновой смесью) инициирует образование химически активных центров – свободных радикалов молекул полимера, обеспечивающих высокую прочность связи с резиновой смесью [**2, с.45**].

При традиционной технологии восстановления шин после их шероховки, в период длительного сопутствующего ремонта местных повреждений, активные радикалы окисляются и практически теряют свою реакционную способность ещё до защитного обрезинивания подготовленной поверхности (нанесения клея и прослоечной резиновой смеси). Модуль не требует местного ремонта. Обрезинивание свежезашерохованного модуля непосредственно после механической обработки позволит сохранить его поверхностную активность и, соответственно, достичь максимальную прочность связи.

При восстановлении шин на их подготовленную, шерохованную поверхность наносят клей безвоздушным напылением и на прикаточном станке накладывают каландрованную ленту прослоечной резиновой смеси. При этом возможен «захват» воздуха, задерживаемого в углублениях шерохованной поверхности под наложенным слоем смеси, а во время вулканизации – образование воздушных пузырьков по стыку поверхности модуля с наложенной смесью и в её массе, которые могут стать очагами разрушения шины во время эксплуатации. Для предупреждения появления этих дефектов применяют специальные меры отвода воздушных включений. Например, использование специальных игольчатых роликов во время прикатки прослоечной резины на прикаточном станке, дренаж воздухоотводящими тканевыми нитями, накладываемыми при сборке шины перед наложением прослоечной резиновой смеси. Однако, эти меры не полностью исключают появление указанных дефектов. Более эффективная мера: вулканизация шины при высоком давлении прессования, обеспечивающим выход (диффузию) воздуха из резиновой смеси, еще находящейся в вязко-текучем состоянии.

Первое, и обязательное, условие получения высокой прочности связи между «модулем» и накладываемой на него резиновой смесью – их полный, плотный контакт, достигаемый затеканием резиновой смеси в мельчайшие углубления развитого микрорельефа шерохованной поверхности. Текучесть резиновой смеси увеличивается с повышением её температуры и давления контакта.

На рисунке **3а** показаны примеры изменения прочности связи резиновой смеси с шерохованным вулканизатом в зависимости от давления контакта при температурах 19^0С, 85^0С и 143^0С. Во всех случаях по мере роста давления, соответственно, до 10-12 МПа, 5-6 МПа и 1,0-1,2 МПа, достигается, примерно, одинаковый максимальный уровень прочности связи. Дальнейшее увеличение давления контакта не сопровождается ростом прочности связи (горизонтальные ветви графиков), т.к. не приводит к увеличению достигнутой максимальной поверхности контакта. Значение давления контакта, необходимого для получения его максимальной плотности (максимальной прочности связи) находится в обратно-пропорциональной зависимости от температуры смеси в указанных пределах (рисунок **3б**).

В практике восстановления изношенных шин при температуре вулканизации 143^0С, принятой для СКГШ, рабочее давление прессования устанавливают на уровне 1,8-2,0 МПа, что значительно (в 1,5 - 2 раза) выше указанного для этой температуры минимального (оптимального) его значения – 1,0-1,2 МПа. Такой запас связан с потерями на растяжение каркаса в пресс-форме для формирования рисунка протектора восстанавливаемых шин, имеющих большой разброс габаритов [**2, с.**

187, 188]. Учитывая стабильность размеров «модулей» (в отличие от восстанавливаемых шин), для вулканизации модульных шин указанные нормы запаса прессующего давления могут быть снижены до 20-30%. Это значительно упрощает и удешевляет оборудование и процесс производства модульных крупногабаритных шин. Вместе с тем, автоклавы, применяемые для бесформовой вулканизации шин, допускают рабочее давление не более 0,6 МПа, т.е. вдвое ниже указанного минимально необходимого давления для качественной вулканизации восстанавливаемых шин при температуре 143^0С в свободном состоянии (даже без каких-либо потерь на растяжение каркаса).

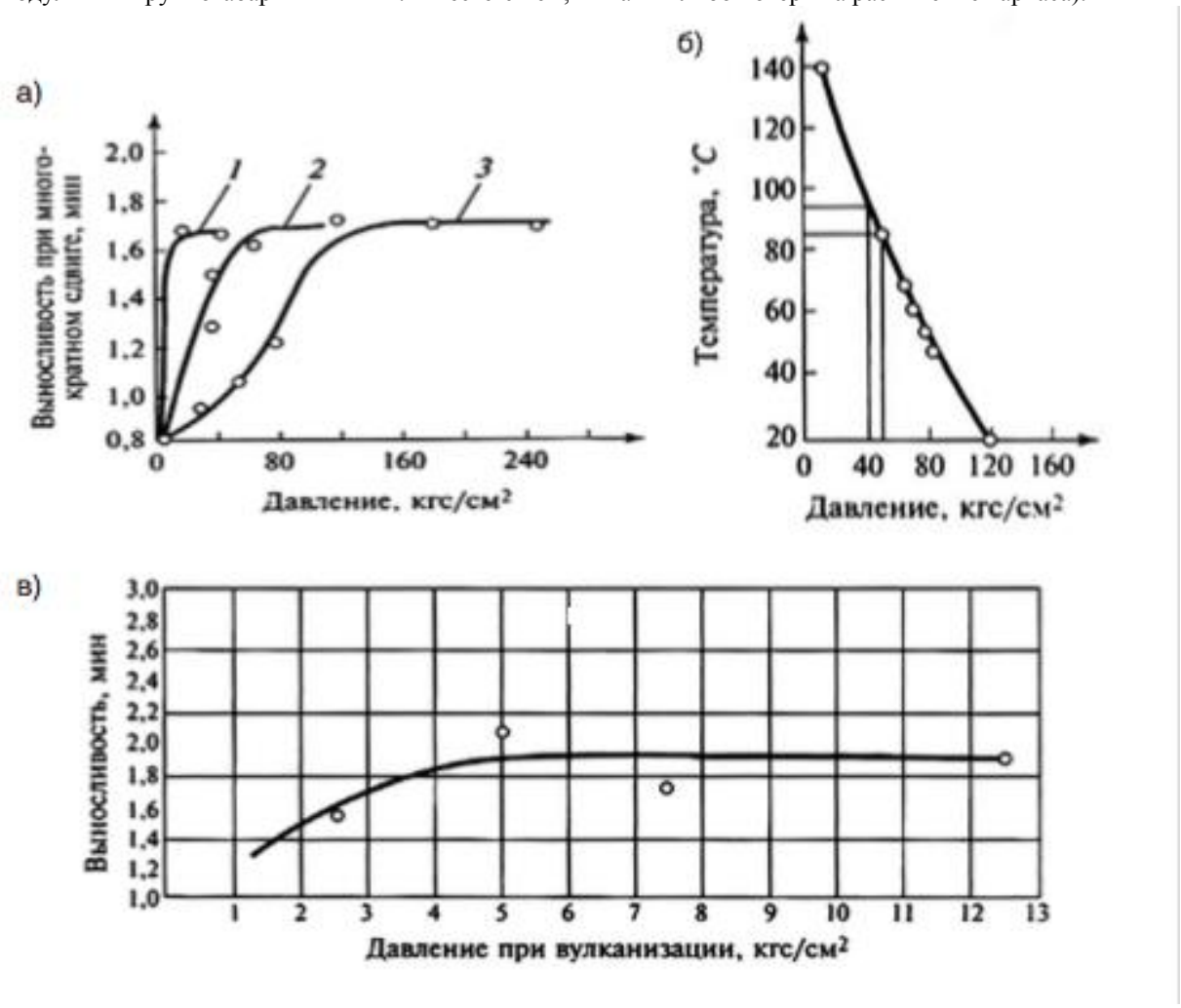


Рисунок 3 –
Динамическая прочность связи (выносливость при многократном сдвиге) резины и резиновой смеси после совулканизации в зависимости от температуры и давления их контакта перед вулканизацией:
а) зависимость прочности связи от давления контакта при температуре: 143^0С(1), 85^0С(2),19^0С(3);
б) изменение значения минимального давления контакта, обеспечивающего максимальную прочность связи, в зависимости от температуры контакта;
в) зависимость прочности связи от давления прессования во время совулканизации резиновой смеси и резины, предварительно дублированных при 85^0С и давлении контакта 5 МПа.

Приведенные примеры зависимости прочности связи резины и резиновой смеси от давления и температуры их контакта показывают, что в рассматриваемых системах полный контакт дублируемых материалов можно осуществлять до вулканизации во время дублирования (сборки изделия). В этом случае во время вулканизации давление прессования можно существенно снизить, по сравнению с оптимальным. Например, если до вулканизации давление контакта резиновой смеси температурой 85^0С с шерохованной поверхностью «модуля» было 5 МПа, обеспечивающее максимальную плотность их контакта, то во время вулканизации модульной шины при 143^0С давление прессования, необходимое для получения максимальной прочности связи, снижается вдвое – с 1,0 МПа до 0,5 МПа (рисунок **3в**). Этого давления в автоклаве достаточно, чтобы исключить порообразование при указанной температуре вулканизации, получить монолитный беспористый вулканизат новой покровной резины и стыка её с «модулем». Однако в практике, при сборке шины затруднительно получить указанное высокое давление контакта. Применяют известный «комбинированный способ вулканизации» восстанавливаемых СКГШ [**7, 8, 2, с. 477**] с предварительной подвулканизацией шины формовым способом с высоким давлением прессования и затем с довулканизацией её в

автоклаве с низким давлением. Однако, при этом необходимы дорогие индивидуальные вулканизаторы (хоть и в меньшем количестве), что не позволяет в полной мере использовать достоинства горячей бесформовой вулканизации и неприемлемо для изготовления опытных модульных шин.

Полный контакт резиновой смеси с каркасом при сборке шины обеспечивает прогрессивный метод обрезинивания каркаса перед наложением протектора – метод «СТС» (Cushion to casing, прослойка к каркасу) фирмы AZ-VMI GROUP, (Голландия,) [**2, с. 387**]. Путём прямого шприцования на подготовленную поверхность короны шины наносят тонкий слой адгезивной резиновой смеси (прослоечной, брекерной) температурой 80-95^{0}С. При этом за счёт «вращающегося запаса смеси» перед профилирующей гранью формующей головки экструдера резиновая смесь буквально «вмазывается» в рельеф шерохованной поверхности, достигается полный, плотный контакт смеси с восстанавливаемой шиной, затекание смеси в мельчайшие углубления шерохованной поверхности без какого-либо захвата воздуха, наблюдаемого при традиционной технологии сборки восстанавливаемой шины. Обеспечивается высокая прочность связи.

Этот способ не нашёл применения при восстановлении СКГШ из-за большого числа их крупных сопутствующих наружных повреждений. В описываемом модульном способе производства этого препятствия нет. Компанией VMI создана установка Base Constructor для «обрезинивания» каркасов КГШ и СКГШ, которую можно с успехом применять на втором этапе сборки модуля (рисунок **4**).

Метод СТС существенно повысит производительность и качество сборки. Максимальная плотность контакта резиновой смеси с поверхностью модуля и, соответственно, достигаемая максимальная прочность связи между ними, позволит исключить небезопасную операцию нанесения клея.

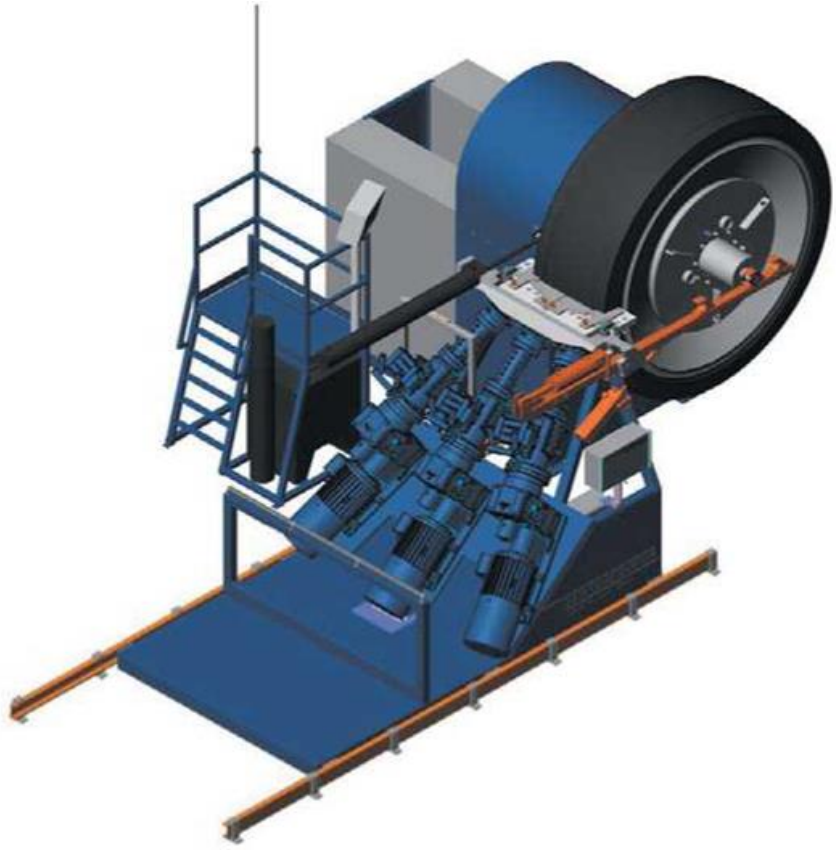


Рисунок 4. Опытный образец сборочного станка «Base Consructor для обрезинивания каркасов КГШ и СКГШ» фирмы VMI Group (Голландия).

По-сравнению с восстановительным ремонтом, кроме изложенных выше достоинств производства модульных шин, определяющими их качество, являются хороший запас работоспособности каркаса и высокая совместимость соединяемых материалов:

– каркас восстанавливаемых шин, как правило, ослабленный (утомлённый) в процессе доремонтной эксплуатации шины, с многочисленными механическими повреждениями, имеет ограниченную работоспособность; модуль не имеет этих недостатков;

– при совулканизации резиновой смеси с каркасом восстанавливаемых шин разных изготовителей с разной рецептурой покровных резин, подвергшихся старению в процессе доремонтной эксплуатации, невозможно обеспечить совместимость соединяемых материалов и прочность связи между ними, аналогичную изготовлению модульной шины с использованием резиновых смесей, применявшихся при изготовлении модуля.

Гарантией качества опытных модульных шин послужит неразрушающий контроль каждого модуля и готовой шины современным способом – вакуумной ширографией, например, на уникальной установке в ПШК (рисунок **5**), в которой лазерным лучом сканируют внутреннюю поверхность шины при атмосферном давлении и в вакууме. По взаимному наложению полученных голограмм выявляют самые мелкие (до 5 мм.) скрытые внутренние дефекты (расслоения, пузыри, пористость, инородные включения, очаги коррозии металлокорда, его смещения и другие нарушения однородности), которые нельзя обнаружить другими известными способами неразрушающего контроля шин [**2,** с.156,161]**.**

В итоге, существенно повышается качество продукции ШРЗ. Можно с уверенностью принять пробег модульной шины не менее ныне достигнутого уровня ходимости восстановленных шин: 80% наработки новой эталонной шины в тех же условиях [**1**]. Вместе с тем, можно ожидать пробег модульной шины, равный доремонтному пробегу эталона [**3, 4**].

Экспериментальная проверки этого прогноза является главной целью настоящей работы.



Рисунок 5. Установка для вакуумной ширографии КГШ и СКГШ с посадочным диаметром до 63" производства фирмы "Steinbichler" (Германия), модель "Intact 4300-3 в Поволжской шинной компании.

Себестоимость модульной шины составит 556 тыс. руб. (таблица2), включая стоимость модуля 33.00R51 - 400 тыс. руб. [**1, 6**]. Допустимо принять отпускную цену модульной шины в размере 50% стоимости эталона (660 тыс. руб.), т.е. на нынешнем уровне цен их восстановительного ремонта. При этом рентабельность ШРЗ будет 18,6%. (Таблица **2**).

Ритмичное получение ШРЗ основного сырья (модулей и резиновых смесей для изготовления модульной шины) исключит его нынешнюю зависимость от малоэффективного сбора ремонтопригодных снятых с эксплуатации изношенных шин, обеспечит загрузку его мощностей и возможность полного удовлетворения потребности ГОКа средней мощности в модульных шинах 33.00R51 (750 шт./г), заменяющих используемые им эталонные шины (600 шт./г). Прибыль ШРЗ достигнет 78 млн.руб./год, (таблица **2**). Обусловливается возможность существенного увеличения мощности ШРЗ – «Экопромсервиса», расположенного в Кузбассе, для снабжения всех предприятий горной промышленности Кузнецкого бассейна необходимыми модульными шинами в объёме более 4,8 тыс. шт./г. При этом прибыль ШРЗ достигнет **0,5 млрд. руб./г.** и существенно увеличится число рабочих мест.

3. Технико-экономическая эффективность модульных шин для их потребителей.

Горнорудное предприятие с переходом на использование модульных крупногабаритных шин освободится от импортозависимости в обеспечении своих потребностей СКГШ, снизит затраты на шины. Вместо дорогостоящих импортных шин получит, не уступающие им аналогичные модульные шины отечественных ШРЗ, с существенно меньшей ценой. Снизит потери, связанные с дальними перевозками шин из-за рубежа и таможенными расходами (таблицы **2, 3**).

Выпуск качественных шин на ШРЗ, приближенном к потребителям СКГШ, например, «Экопромсервис», расположенном практически на тер-

ритории ГОКа в Кемеровской области, позволит полнее и мобильнее удовлетворять запросы потребителя в части оперативной поставки шин требуемых моделей, так как обеспечивается возможность мелкосерийного производства при, сравнительно, небольших трудовых затратах на переналадку оборудования. Улучшится обратная связь с изготовителем СКГШ в вопросах повышения их качества, рассмотрения претензий потребителя и информации о пробегах шин разных моделей в конкретных условиях эксплуатации.

В таблице **2** представлены результаты расчёта прогнозируемой эффективности модульных шин на примере ГОКа средней мощности в Красноярском крае с ежегодным потреблением эталонных шин 33.00R51 – 600 шт./г. Как отмечалось выше, в расчёте осторожно принимается, что цена модульной шины – 50% цены эталона, а её пробег – 80% пробега эталона , т.е. на уровне пробегов и цен сегодня восстанавливаемых СКГШ. При этом стоимость 1 км. пробега модульной шины 33.00 R51 по сравнению с эталоном снизится на 3,992 руб./км., а на весь её пробег – на 396 тыс. руб./шт. Экономия на годовой объём потребления ГОКом модульных шин 33.00R51 750 шт./г. составит 297 млн. руб./г. (37,5% от сегодняшних затрат ГОКа на шины, таблица **2**). При потреблении этих шин по всей стране 7700 шт./г. [**1**] экономия составит **~ 3,8 млрд. руб./г.**

Кроме того, в оценке эффективности производства модульных шин, следует учитывать повышение ремонтопригодности по сравнению с серийными шинами в силу их однородности и, соответственно, дополнительного снижения стоимости 1 км. пробега шины.

Таблица 2

Расчёт эффективности модульного способа производства СКГШ 33.00R51 на примере ГОКа средней мощности в Красноярском крае с ежегодным потреблением эталонных шин 33.00R51 – 600 шт./г.

№ п./п.	Показатели	Шина 33.00R51
1.	Цена новой шины, тыс. руб.:	
1.1.	эталонной (премиум бренда)	1320[1]
1.2.	шины ОАО «Белшины»	825[1]
2.	Цена модуля БелШины, тыс. руб. (% от п.1.2).	400[2.2, 3.1] (48,5%)
3	Затраты ШРЗ на производство модульной шины:	
3.1	Резиновые смеси БелШины для изготовления модульной шины в ШРЗ:	
3.1.1	масса, кг./шт. (таблица 1)	879,7[3.2]
3.1.2	стоимость, тыс. руб./шт. (% от п.4).	139[3.2] (88,9%)
3.2	Остальные («собственные») технологические затраты ШРЗ на производство модульной шины, тыс.руб./шт. (% от п.4).	139:8=17,4[4] (11.1%)
4.	Себестоимость изготовления модульной шины в ШРЗ, /п.3.1.2 + п.3.2/, тыс. руб.	156,4
5.	Себестоимость модульной шины /п.2+ п.4/, тыс. руб. (% от п. 1.2).	556,4 (67,4%)
6.	Пробег эталонной шины, тыс. км.	124[2.1]
7.1.	Пробег модульной шины, тыс. км. (% от п.6, см. выше по тексту статьи).	99,2 (80%)
7.2.	То же, доля от 6.	0,8[5]
8	Цена модульной шины, тыс.руб. (% от п.1.1, см. выше по тексту статьи).	660 (50%)
9.	Рентабельность ШРЗ по каждой модульной шине /п.8 –п.5/, тыс. руб./шт. (% от п.5)	660-556,4 = 103,6 (18,6%)
10.	Эффект для ГОКа по каждой эталонной шине, заменённой модульными шинами /п.1.1 – (п.8: п.7.2) /, тыс. руб./шт. (% от п.1.1)	1320 – 660:0,8= 495(37,5%)
11.	Стоимость 1км. пробега эталонной шины, руб./км. /п.1,1: п.6/	1320:124=10,645
12.	Стоимость 1км. пробега модульной шины, руб./км. /п.8: п.7.1/	660:99,2=6,653
13.	Сокращение стоимости 1км. пробега каждой модульной шины по-сравнению с эталоном шины /п.11- п.12/, руб./км. (% от п.11)	10,645 - 6,653 = 3,992 (37,5%)
14.1	Годовое потребление ГОКом эталонных шин 33.00.R.51, шт./год.	600[2.1]
14.2	Стоимость годового потребления ГОКом эталонных шин 33.00R51, /п.1.1 х п.14.1/, млн.руб.	1320х600=792
15.1	Годовое потребление ГОКом модульных шин, заменяющих годовое потребление эталонных шин /п.14.1: п.7.2/, шт./год	600:0.8=750
15.2	Стоимость годового потребления ГОКом модульных шин, /п.15.1х п.8 /, млн.руб.	750х660=495
16.1	Годовая экономия затрат ГОКа на шины, млн.руб./год. (% от п.14.2). Варианты расчёта:	
	1. /п.13 х п.7.1.х п.15.1/	3,992х99,2х750=297 (37,5%)
	2. /п.10 х п.14.1/	495х600 = 297 (37,5%)
	3. /п.14.2 - п.15.2/.	792-495 = 297 (37,5%)

17.	Прибыль ШРЗ на выпуске модульных шин, заменяющих годовое потребление ГОКом эталонных шин /п.9 х п.15.1/,млн.руб./год (% от п.5 х п.15.1)	103.6х750=77.775 (18,6%)

Примечание (источники):

1. С.В. Халепо: Коммерческое предложение № РО-НВФ/251 от 18.06.2019». г. Новокузнецк.

2. А.С. Барсегян:

2.1. Использование в России эталонных СКГШ премиум бренда компании Bridgestone крупными недропользователями 20.02.18, 26.06.19, 17.07.19.

2.2. «Информационная записка по итогам встречи со специалистами ОАО « БелШина» 11.05.2018г.

3. И.В. Котляров:

3.1. Экспертная оценка стоимости изготовления в ОАО БелШина «модулей» для двухэтапного производства КГШ и СКГШ

3.2. «Доля протектора, ½ подканавочного слоя и ½ боковин в себестоимости ЦМК шин 33.00R51», апрель 2016 г.

4. Выражение-формула (**1**) в тексте статьи.**5.** 0.8 – отношение расчётного пробега модульных шин к пробегу эталона (см. выше по тексту статьи).

Применение модульных шин, поставляемых отечественными ШРЗ, взамен импортных СКГШ снизит затраты, связанные с дальними перевозками шин из-за рубежа и таможенными расходами. В результате существенно снижается стоимость доставки шин российским потребителям.

В таблице **3** рассмотрен описанный выше мало-затратный вариант производства опытных модульных шин**:** изготовление опытных модулей 33.00R51 в ОАО «БелШина» (г. Бобруйск, Белоруссия) и изготовление из них модульных шин в ШРЗ «Экопромсервис» (г. Белово, Кемеровская обл.), максимально приближенном к потребителям СКГШ – горнорудным комбинатам Кузбасса. (Кузбасс потребляет львиную долю объёмов СКГШ, поставляемых в Россию, около 50% всех поставок [**1**]).

Расчёт сделан на примере условного ГОКа в Новокузнецке средней мощности с потреблением эталонных шин 33.00R51– 600 шт. в год. Как видно из таблицы, в рассмотренном примере при переходе этого ГОКа на эксплуатацию вместо эталона модульных шин производства ШРЗ «Экопромсервис» (г. Белово, Кемеровской обл.) стоимость доставки шин, включая доставку модуля из Бобруйска в Белово, сократится вдвое: на 17550 тыс. руб./г. (57%).

Таблица 3

Стоимость доставки[1] эталонных и модульных шин 33.00R51 российскому потребителю в Кузбассе на примере ГОКа средней мощности[2] в Новокузнецке

Используемые шины	Эталонные шины компании «Бриджстоун»			Модульные шины, заменяющие шины эталон, изготовленные «Экопромсервис» из модулей ОАО «БелШина»		
Показатели	Стоимость доставки одной шины, руб./шт.	Годовой объём потребления ГОКом, шт./г.	Всего стоимость доставки шин в год тыс.руб./г.	Стоимость доставки единицы продукции, руб/шт.	Годовой объём потребления ГОКом, шт./г.	Всего стоимость доставки модульных шин и модулей в год тыс.руб./г.
Стоимость доставки ГОКу эталонных шин из Японии и заменяющих их модульных шин из Белово (Кемерово)	68000[3]	600	40800	6000[3]	750[4]	4500
Стоимость доставки в Белово «модулей» из Бобруйска (Белоруссия)				25000[3]	750[4]	18750
Итого, тыс.руб./г.	40800			23250		
%%	100			57		

Примечание:

1. Стоимость доставки, включает транспортные расходы, погрузо-разгрузочные работы и пошлины.

2. ГОК средней мощности, ежегодно потребляющий 600 эталонных СКГШ 33.00R51

3. А.С. Барсегян: затраты на доставку модулей и шин

4. Число модульных шин, заменяющих эталонные шины, ежегодно потребляемые ГОКом (таблица **2**, пункт 15.1).

4.Резюме.

4.1. Двухэтапный способ производства модульных шин позволит повысить однородность и работоспособность шин, снизить импортозависимость горнорудных предприятий в обеспечении СКГШ, улучшить экологическую безопасность.

Создание в Росии собственного завода СКГШ требует больших финансовых затрат, времени и сегодня не реально. Предложенный способ производства требует минимальных капиталовложений – используются имеющиеся мощности, кадры и штатное оборудование ШРЗ и ШЗ (за исключение «гладких» прессформ).

Производство модульных шин отечественными ШРЗ из сравнительно дешёвых полуфабрикатов – «модулей», наряду с ускорением импортозамещения, будет способствовать созданию дополнительных рабочих мест, загрузке и расширению имеющихся мощностей ШРЗ, постепенному переходу к полному циклу производства СКГШ в России.

Прогнозируется высокая эффективность для производителей и потребителей модульных шин.

4.2. Приведенные в статье расчёты и прогнозы ожидаемого эффекта подлежат экспериментальной проверке по результатам сравнительных испытаний модульных, серийных, эталонных шин.

Опытные модульные шины изготовят описанным наименее затратным способом: модули 33.00R51 изготовят в ОАО «БелШина», сравнительно не дорогие СКГШ которого имеют ограниченный спрос в России. Опытные модульные шины – изготовят в России формовым и (или) бесформовым горячим способом на ШРЗ, освоившим восстановление изношенного протектора СКГШ и максимально приближенном к их потребителю,

Сравнительные лабораторно-стендовые испытания головных образцов модулей и модульных шин проведут по методикам оценки качества серийных шин (их однородности, работоспособности, соответствия требованиям действующих стандартов на СКГШ). Предполагается осуществить голографический контроль однородности и внутренних дефектов всех опытных модулей и модульных, серийных и эталонных шин на ширографе для СКГШ, имеющимся в Поволжской шинной компаниии.

Эксплуатационные испытания проведут в условиях работы горнодобывающих предприятий, обслуживаемых указанными ШРЗ и использующих аналогичные шины традиционного производства ведущих мировых фирм, а также партии серийных шин производства шинного завода – изготовителя опытных модулей.

По результатам практики изготовления и испытания опытных модульных шин будет оценен фактический уровень их технико-экономической эффективности для производителей и потребителей, степень экологической безопасности (снижение загрязнения окружающей среды), выбран наиболее эффективный способ производства модульных шин.

4.3. Затраты на изготовление и испытание модульных шин 33.00R51 составят 10 млн. руб., в т.ч. изготовление и лабораторно-стендовые испытания головных образцов – 3 млн. руб. Возможно проведение предварительных испытаний модульных шин 24.00R35, для которых указанные затраты составят, соответственно, 4 и 1,5 млн. руб.

Во всех случаях включены стоимости изготовления «гладких» пресс-форм для вулканизации модулей 33.00R51 – 1800 тыс. руб., 24.00R35 – 760 тыс. руб.[**1**]

Авторы приглашают заинтересованные лица, предприятия и организации, в т.ч. горнорудные комбинаты, принять участие в этом проекте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барсегян А.С.: Сведения о поставках и использовании крупногабаритных шин в России, 26.06, 01.07, 17.07 2019 г.; итоги встречи со специалистами ОАО «БелШина» 11.05.2018 г.

2. Евзович В.Е. Восстановление изношенных пневматических шин. М: Автополис-плюс, 2005. – 627с.

3. Евзович В.Е., Россин В.Д. Способ изготовления пневматических шин. Патент РФ на изобретение 2552412, 2015

4. Евзович В.Е., Барсегян А.С., Россин В.Д. Заявка на патент METHOD OF MANUFACTURING PNEUMATIC TYRES. WO2016/122344 CT/RU2015/000051. Международное патентное бюро WIPO 04.08.2016.

5. Осошник И.А., Карманова О.В., Шутилин Ю.Ф. Технология пневматических шин. Воронеж: ВГТА, 2004. – 508с

6. Котляров И.Н.: Экспертная оценка стоимости изготовления «модуля» в БелШине для двухэтапного производства КГШ и СКГШ. 15 марта 2017г.

7. Евзович В.Е., Каменский Б.З., Первова И.С., Левитан Л. Л., Полуянова А. И. Способ восстановления изношенного протектора пневматических шин. А.с. СССР 373162 кл.B29h. 5/04, 17/36/ 1972.

8. Скорняков Э.С., Завьялов Ю.П., Захаров Ю.У., Кукушкина Т.Е., Мусифуллин.О.В., Евзович В.Е. Каучук и резина, 1987, №10, с.29-31.

DIFFERENCES IN THE CHARACTER OF CHANGES AND MAXIMUM VALUES OF THE MAGNETIC FIELD VOLTAGES ON THE SURFACE FROM THE CURRENTS OF A THREE-PHASE LINE WITH SINGLE-PHASE CABLES WHEN INSTALLED WITH IN TRIANGLE AND IN ROW, TAKING INTO ACCOUNT THE ELECTROMAGNETIC SAFETY CONDITIONS

Saltykov V.
Doctor of Technical Sciences, Professor,
Saint Petersburg, Russia
Saltykov A.
Candidate of Technical Sciences, Associate Professor of SPbGMTU,
Saint Petersburg, Russia

РАЗЛИЧИЯ ХАРАКТЕРА ИЗМЕНЕНИЙ И МАКСИМАЛЬНЫХ ЗНАЧЕНИЙ НАПРЯЖЕННОСТЕЙ МАГНИТНОГО ПОЛЯ ПО ПОВЕРХНОСТИ ОТ ТОКОВ ТРЕХФАЗНОЙ ЛИНИИ С ОДНОФАЗНЫМИ КАБЕЛЯМИ ПРИ ПРОКЛАДКЕ ТРЕУГОЛЬНИКОМ И В РЯД С УЧЕТОМ УСЛОВИЙ ПО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

Салтыков В.М.
Доктор технических наук, профессор,
г. Санкт Петербург, Россия
Салтыков А.В.
Кандидат технических наук, доцент СПбГМТУ,
г. Санкт Петербург, Россия

Abstract

Shows the nature of the change in intensity of the magnetic field of industrial frequency $H_д$, А/м, on the horizontal surface of the trench or tunnel from the currents of single-phase cables *A; B; C;* three-phase line at the location of the phases on a triangle and in a row depending on the distance between the phases: *dmp = drow* = 0,1…0,5 м. It is received, that maximum values of intensity of a magnetic field *Hmax,mp*, А/м, and *Hmax,row*, А/м, are spread on a surface of a trench or a tunnel, but are close enough on values. At the same time, the rated values for electromagnetic safety conditions for the public and maintenance personnel can be significantly exceeded.

Аннотация

Показан характер изменения напряженности магнитного поля промышленной частоты $H_д$, А/м, на горизонтальной поверхности траншеи или туннеля от токов однофазных кабелей *A; B; C;* трехфазной линии при расположении фаз по треугольнику и в ряд в зависимости от расстояния между фазами: *dmp = dряд* = 0,1…0,5 м. Получено, что максимальных значений напряженности магнитного поля *Hmax,mp*, А/м, и *Hmax,ряд,* А/м, разнесены по поверхности траншеи или туннеля, но достаточно близки по значениям. При этом существенно могут быть превышены нормируемые значения по условиям электромагнитной безопасности для населения и обслуживающего персонала.

Keywords: Power frequency magnetic field; power frequency magnetic field strength; electromagnetic field safety conditions for the public and maintenance personnel.

Ключевые слова: Магнитное поле промышленной частоты; напряженности магнитного поля промышленной частоты; условия электромагнитной безопасности по магнитным полям для населения и обслуживающего персонала.

В настоящее время в электроэнергетике и электротехнике большое внимание уделяется согласованию условий нормальной безаварийной и эффективной работы электроустановок (ЭУ), производящих, передающих, преобразующих и потребляющих электроэнергию при её надлежащем качестве. В процессе работы ЭУ подвергаются многочисленным внешним и внутренним электромагнитным воздействиям, а также сами аналогичным образом воздействуют на окружающие объекты и среду. При этом часто нарушаются условия нормальной работы и функционирования, как электрооборудования, так и окружающей среды, т. е. нарушаются условия электромагнитной совместимости (ЭМС) и электромагнитной безопасности (ЭМБ) [1, 2, 3]. По мере расширения применения разнообразных ЭУ, возрастания их мощности, окружающие электрические, магнитные и электромагнитные поля становятся все более интенсивными и разнообразными по своим характеристикам.

В последнее десятилетие в электроэнергетике непрерывно расширяется использование микропроцессорной, вычислительной техники, компьютеров и т.д., происходит их миниатюризация при понижении уровней рабочих напряжений, полезных сигналов. Все активнее используется электронная аппаратура в системах релейной защиты, режимной и противоаварийной автоматики электроустановок высокого напряжения. При этом, электронная аппаратура, как правило, весьма чувствительна к помехам, появляющимся во вторич-

ных цепях подстанций, источниками которых являются коммутации выключателей и разъединителей высокого напряжения, удары молний, а также большие токи замыкания на землю.

В связи с указанными обстоятельствами появилась необходимость решения сложной задачи электромагнитного сосуществования электронных и электроэнергетических систем, составной частью которой является оценка электромагнитной обстановки (ЭМО) в электроэнергетических установках с целью обеспечения электромагнитной совместимости (ЭМС) технических средств (ТС), так и обеспечение электромагнитной безопасности (ЭМБ) как для обслуживающего электроэнергетические объекты персонала, так и для населения.

При проектировании и эксплуатации электроэнергетических систем для обеспечение условий ЭМС м ЭМБ необходимо выполнение требований, определяемых нормативными и директивными документами, в виде: ГОСТов РФ, Руководящих указаний (РУ), правилами устройства электроустановок (ПУЭ), правилами технической эксплуатации электроустановок потребителей, санитарными нормами и правилами (СанПиН) по экологической и биологической безопасности, а также международными нормативными документами.

Электрические сети и системы электроснабжения, исходя из разнообразия уровней напряжения, токов, конфигурации проводов и кабелей, способов прокладки, расстояний до чувствительных объектов, являются не только источниками разнообразных электромагнитных полей, но и, в значительной степени, определяют электромагнитную обстановку в устройствах электрических сетей, электроустановках систем электроснабжения, в производственных и жилых помещениях, и, в ряде случаев, приводят к нарушению условий электромагнитной безопасности (ЭМБ) и электромагнитной совместимости (ЭМС).

При этом, силовые кабельные линии, выполненные в виде трех однофазных кабелей, при прокладке в траншеях или туннелях являются значительными источниками напряженности магнитных полей промышленной частоты $H_д$, А/м, которые по характеру изменения по поверхности существенно зависят от способа прокладки в виде треугольника или в ряд [4], как показано на рис. 1 и 2.

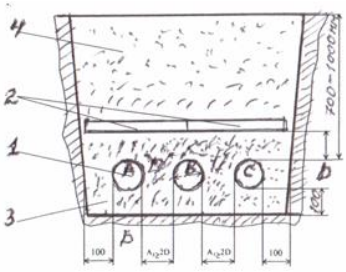


Рис. 1 - Прокладка трехфазного кабеля СПЭ в траншее:
1 – жилы кабеля (АВС);
2 – железобетонные плиты или кирпичи;
3 - рыхлый грунт; 4 - засыпной грунт

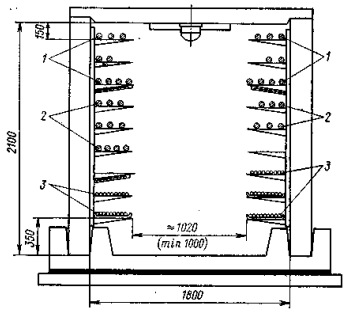


Рис. 2 - Двухсторонний проходной туннель:
1 – кабели 6–10 кВ; 2 – кабели 0,38 кВ;
3 – сигнальные кабели

Значения напряженность магнитного поля – $H_д$, А/м, в окружающем пространстве зависит от тока – $I_д$, А; от расстояния между жилами трехфазного кабеля – d, м; от расстояния между жилами кабеля (от геометрического центра (*цк*) трехфазного кабеля) и точек определения (n) в окружающем пространстве: *Уцк,n*, м, напряженности магнитного поля: $H_д$, А/м, в частности, на поверхности траншеи или туннеля.

Для примера, рассмотрим характер изменения напряженности магнитного поля промышленной частоты: $H_д$, А/м, на поверхности траншеи или туннеля от токов трехфазных линий с однофазными кабелями фаз *A, B, C,* расположенных по треугольнику или в ряд, при *Уцк,n* = 1,0 м, для расстояний между центами фаз: *dтр* = *dряд* = *dав* = *dвс* = 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5 м, как показано на рис. 3 и 4.

Из представленных рис. 3 и 4 видно, что значения напряженности магнитного поля от расположения фаз трехфазного кабеля треугольником: $H_д$*,тр,* А/м, или в ряд: $H_д$*,ряд,* А/м, по поверхности траншеи или туннеля существенно отличаются друг от друга. Причем, максимальные значения напряженности при прокладке одиночных кабелей треугольником: *Нmax,тр,* А/м, расположены напротив верхней фазы (фазы А), а при прокладке одиночных кабелей в ряд: *Нmax,ряд,* А/м, - расположены в области крайних фаз (фазы В и С).

Из рис. 3 и 4 также следует, что при рассмотренных условиях, на достаточно больших участках поверхности могут быть нарушены требования по электромагнитной безопасности для населения: *Нэмб,нас.* = 8,0 А/м [5], но при этом не нарушаются требования по электромагнитной безопасности для обслуживающего (оперативного) персонала: *Нэмб,о.п.* = 80 А/м [6], принятые в России.

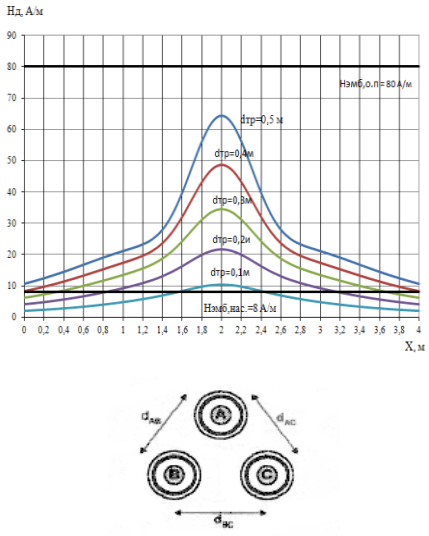


Рис. 3 - Характер изменения $H_д$,тр, А/м, по поверхности траншеи: X = 0…4 м, от токов трехфазного кабеля с фазами треугольником: для Уцк,п = 1,0 м; dав = dвс = dса = 0,1;0,2;0,3;0,4;0,5 м

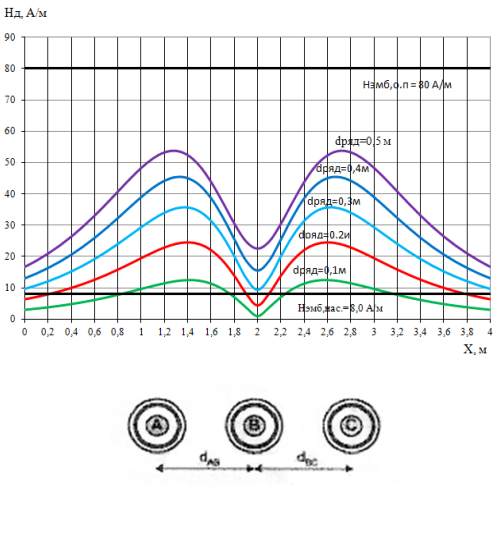


Рис. 4 - Характер изменения $H_д$,ряд, А/м, по поверхности траншеи: X = 0…4 м, от токов трехфазного кабеля с фазами в ряд: для Уцк,п = 1,0 м; dав = dвс = 0,1; 0,2;0,3;0,4;0,5 м

Дополнительно, в табл. 1 приведены максимальные значения напряженности магнитного поля: *Hmax,* А/м, при прокладке кабелей одиночных фаз А,В,С, трехфазных кабельных линий треугольником и в ряд; их относительные значения между собой; а также сравнение их с нормами по электромагнитной безопасности (ЭМБ).

Таблица 1

Максимальные значения напряженности магнитного поля промышленной частоты при расположении однофазных кабелей треугольником: Hmax,тр, и в ряд: Hmax,ряд, и их сравнение между собой и нормами электромагнитной безопасности (ЭМБ)

Расстояние между центрами фаз трехфазного кабеля, d, м	Hmax, АВС, треугольник, А/м	Hmax, АВС, ряд, А/м	K_1 = Hmax,тр / Hmax, ряд	K_2 = Hmax,ряд / Hmax, тр	Нэмб,нас. = 8,0 А/м	Нэмб,о.п. = 80 А/м
0,5	64,3	53,8	1,19	0,83	**8**	80
0,4	48,6	45,4	1.07	0,93	**8**	80
0,3	34,5	35,6	0,96	1,03	**8**	80
0,2	21,8	24,6	0,88	1,12	**8**	80
0,1	10,3	12,5	0,82	1,21	**8**	80

Из табл. 1 видно, что максимальные значения напряженности магнитного поля: *Hmax,* А/м, при прокладке однофазных кабелей трехфазной линии треугольником и в ряд, независимо от места их появления на поверхности, отличаются друг от друга при одинаковых значениях *d*, м, а расхождения значений $H_д$, А/м, достигают 20 %.

В итоге, визуальное отражение характера изменения напряженности магнитного поля по поверхности от токов однофазных кабелей трехфазной линии указывает на целесообразность выполнения индивидуальных расчетов уровней $H_д$, А/м, для разных значений *d*, м, и расстояний между кабелями и поверхностью *Уцк,п*, м.

Дополнительно, следует отметить, что при выполнении расчетов напряженности магнитного поля промышленной частоты *Нд,* А/м, по окружности в окружающем пространстве от центров трехфазных кабелей с расположением фаз кабелей треугольником и в ряд, характер изменения и максимальные значения напряженности будут иметь другой вид и соотношения [7, 8, 9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Шваб Адольф. Электромагнитная совместимость: Пер. с нем. В.Д. Мазина и С.А. Спектора/ Под ред. Кужекина. М.: Энергоатомиздат, 1995. – 480 с.

2. Хабигер Э. Электромагнитная совместимость. Основы ее обеспечения в технике: Пер. с нем. / И.П. Кужекин; Под ред. Б.К. Максимова. – М.: Энергоатомиздат, 1995. – 384 с.

3. Шевель Д.М. Электромагнитная безопасность: - К.: ВЕК+, К.: НТИ, 2002. – 432 с.

4. Салтыков В.М., Баринов В.М. Расчет допустимых расстояний для обеспечения электромагнитной безопасности и совместимости по магнитным полям промышленной частоты от токов трехфазных кабелей СПЭ с расположением жил в

«ряд». В журн.: Технологии электромагнитной совместимости. 2019. №2(69). - С.73-84.

5. Гигиенический норматив ГН 2.1.8/2.2.4.2262-07. "Предельно допустимые уровни магнитных полей частотой 50 Гц в помещениях жилых, общественных зданий и на селитебных территориях". – М. 2007. С.12.

6. СанПиН 2.2.4.1191–03. "Электромагнитные поля в производственных условиях". – М., 2003. С.18.

7. Салтыков В.М., Салтыков А.В., Беспалов В.А. Сравнение напряженностей магнитного поля в окружающем пространстве от трехфазных трехпроводных кабелей при расположении проводников "треугольником" и "в ряд". В сб. статей «Инновационные технологии в энергетике». II Международная науч.-практ. конференция. МК-114-414. 30 ноября 2014 г. – Пенза: Приволжский Дом знаний, 2014. – С.14-18.

8. Салтыков В.М., Салтыков А.В. Определение допустимых значений напряженности магнитного поля от проводов электрической сети и результаты исследований ЭМП. – Germany: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2014. – 108 с.

9. V.Saltykov, A.Saltykov. Determining Permissible Values of Magnetic Field Intensity from Electric Circuit Wires and EMF Study Results. – Germany: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2015. – 95 с.

PREPARATION OF TENSORESISTORS AND MEASURING EQUIPMENT FOR EXPERIMENTAL RESEARCH

Fidrovska N.
Doctor of Technical Sciences, Professor,
Kharkiv national automobile and road university
Kharkiv, Ukraine
Slepuzhnikov E.
Candidate of technical sciences,
National University of Civil Defence of Ukraine
Kharkiv, Ukraine
Varchenko I.
Candidate of technical sciences,
National Technical University Kharkiv Polytechnic Institute
Kharkiv, Ukraine

Abstract

Conducting experimental research by tensometry is a very important issue in real time. But for such a study it is necessary to calibrate the strain gauges. Calibration must be performed to identify the functional relationship between the load acting on the test piece and the output signal of the equipment.

Keywords: strain gage, calibration, load, part, deformation.

Complex structural forms of components and parts of modern machines and the variety of loads acting on them, often do not allow determine the stress state by modeling or calculation during the creation of modern machines and structures.

The most optimal method of experimental research of the local area of the installation during operation is strain gauge [1– 3].

Tensoresistors are resistors whose resistance changes with the change of their linear dimensions under the influence of external factors. Tensor resistors are wire, foil and semiconductor. The geometric dimensions of strain gages of the first two types change during their deformation [4].

Calibration of strain gages is carried out in combination with measuring equipment [5]. It consists in finding a functional relationship between the load acting on the test part and the output signal of the equipment.

To do this, creating pre-known loads on the part on which the strain gauges are glued, and comparing the values of these loads with the intensity of the output signal, determine analytically or graphically their ratio [6].

Depending on the sizes, a configuration and other features of the investigated detail use two ways of calibration of strain gages: direct and indirect. To obtain reliable measurement results, the calibration conditions should be as different as possible from the conditions of experimental studies of objects.

This means that the load diagram of the part, the composition of the measuring system, the conditions of its operation both during calibration and testing must be the same.

Therefore, to determine the obtained results of stresses, deformations in the crane beam was carried out direct (static calibration).

In electrotensometry use bridge and semi-bridge measurement schemes. The half-bridge circuit is widely used, especially in static processes, where one strain gage is active, and the other is located in the load area and is used for temperature compensation.

If the test piece is subjected to different types of loads that cause deformation of bending, torsion, shear, compression or tension, the strain gauges must be arranged in the circuit so that they perceive the necessary deformations. To do this, use a half-bridge connection diagram, figure 1.



uniaxial deformation
(compression/stretching)

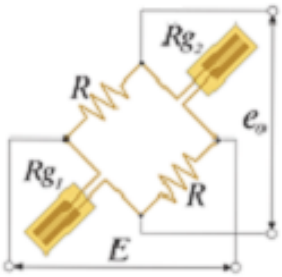


Figure 1 - Scheme of connection of strain gauges to the analog-to-digital converter ZetLab 210

The circuit uses two active strain gages with orthogonal and opposite arrangement, with thermal compensation. The strain gauge is glued so that the axis of symmetry of the lattice coincides with the direction of deformation, which is measured.

Bending deformation is excluded by connection in opposite directions. In the beams of the bridge crane under load, the predominant tensile deformation. Under load, the beam bends and thus increases its length, and width decreases.

The outer wires of the strain gauges were connected to the wires of the half-bridge circuit, which was connected to the analog-to-digital converter (ADC) ZetLab 210, figure 2.



Figure 2. Connection of strain gauges to the ADC

Data from the ADC is fed to a computer. Calibration was to lift and gradually increase the weight of the cargo from 0.0 kg. up to 3500 kg., with a step of increasing the load to 500 kg.

The weight of the load was measured using a dynamometer DPU-10-2, figure 3. Dynamometer DPU-10-2 (DPU-100-2) general purpose is used to measure static tensile forces, calibrated in kilonewtons, and is designed to operate at ambient temperature from -10 ^{0}C to +45 ^{0}C and relative humidity no more than 60%. Overall dimensions – 780 x 280 x 200 mm.



Figure 3. General view of the dynamometer DPU-10-2

Measurement limits of the dynamometer DP-10-2:

- the smallest - 10 kN (1000 kgf);
- the largest - 100.0 kN (10000 kgf, 10 ts).

The division price is 1.0 kN (100 kgf). Limits of the main consolidated error ± 2%. When removing the load from the dynamometer, the arrow of the reading device is set to zero with an error of not more than 0.5 of the scale division price.

The limits of the additional error of the dynamometer are 10 tons (100 kN), caused by the change in ambient temperature in the operating temperature range other than the temperature of normal conditions, 0.25 of the main error for every 10 ^{0}C.

The limit of the permissible value of the variation of the dynamometer readings does not exceed the absolute value of the limit of the permissible value of the main error. The response threshold is not more than 0.5% of the maximum measurement limit. Permissible overload - 100% of the maximum measurement limit. Weight of the dynamometer DPU-10-2 – 20 kg.

When lifting the load, the delay during each cycle was - 60 seconds. When lowering the load - 180 seconds. The following initial data were used for further calculations:

– length of the working surface (crane span) – l_p=22500 mm .;

– crane bridge material – VMst3ps;

– beam wall thickness – δ=6 mm .;

– duration of lifting of cargo – 180 sec., t_n=60 seconds;

– duration of lowering of cargo – 60 sec., t_o=180 seconds;

– length of strain gage – l_∂=30 mm .;

– power supply of the tensometric bridge – E_v=1,5 V;

– coefficient of strain sensitivity – k_∂=2;

– Poisson's ratio – υ=0.3;

– voltage in the crane bridge (obtained experimentally, figure 4) – e_0 mV;

– Young's modulus – E=2,05 · 105 N/mm2.

Voltage in the crane bridge for signal 1:

$$e_0=(E_v/2)\cdot k_\partial \cdot \mathcal{E}_в, \quad (1)$$

where:

– e_0, the voltage in the crane bridge (obtained experimentally);

– E_v, power supply of the strain gauge bridge;

– k_∂, strain sensitivity coefficient;

– $\mathcal{E}_в$, relative deformation.

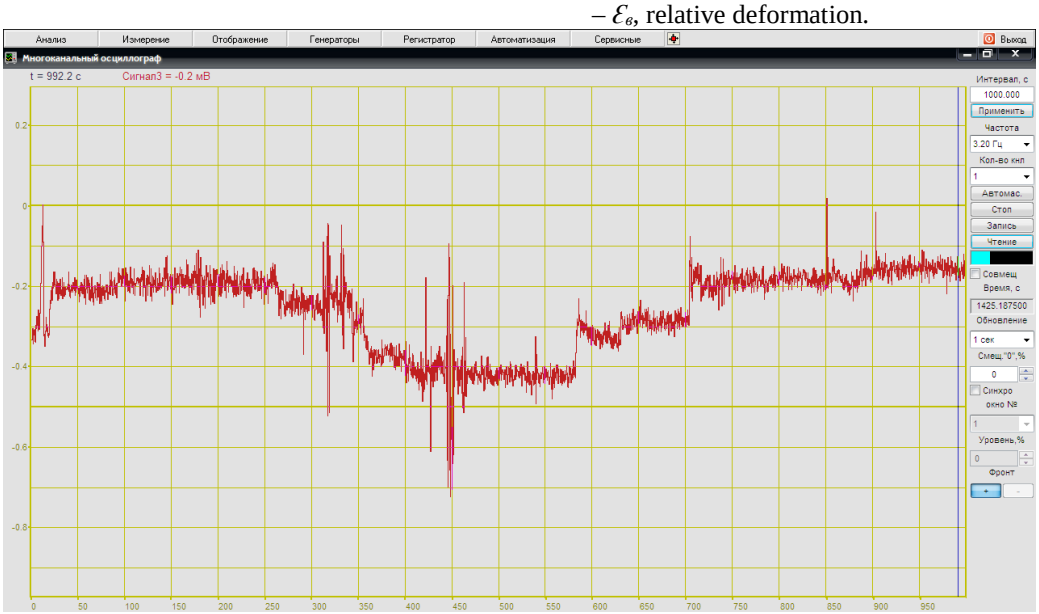


Figure 4 - Stresses in the crane bridge were obtained experimentally using an ADC ZetLab 210

Find the relative deformation:

$$\mathcal{E}_в=dl/l=\mathcal{E}_a/l_\partial, \quad (2)$$

where:

- $\mathcal{E}_a$, absolute deformation;
- l_∂, the length of the strain gauge.

Absolute deformation is calculated by the formula:

$$\mathcal{E}_a=2e_0/E_v\cdot k_\partial. \quad (3)$$

Then the voltage at the point (base of the strain gauge) will be equal to:

$$\sigma=E\cdot\mathcal{E}_в, \quad (4)$$

where E is the Young's modulus (elasticity), for steel VMst3ps E=2,1 · 105 N/mm2.

Conclusion. Selected measuring and recording equipment, software that is part of the measuring complex allows in real time to build functional relationships between the load acting on the test part and the output signal of the measuring and recording equipment installed.

REFERENCES:

1. Ступницький, В.В., Долиняк Я.В. Дослідження залишкових напружень та деформацій методом ультразвукової акустичної тензометрії. Вісник Національного університету «Львівська політехніка». 2015. № 822. С. 58–66.

2. Слепужніков, Є., Варченко, І., Фідровська, Н. Проведення експери-ментальних досліджень методом тензометрії. Матеріали конференцій МЦНД. 2020. С. 85–86. https://doi.org/10.36074/01.05.2020. v2.10

3. Слепужніков Є.Д., Фідровська Н.М., Варченко І.С. Перевірка навантажень виникаючих в металоконструкціях методом тензометрії. Матері-

али IV Міжнародної науково-практичної конференції. Матеріали конференцій МЦНД. 2020. С. 17.

4. Макаров Р.А., Ренский А.Б., Боркунский Г.Х., Этингоф М.И. Тензометрия в машиностроении. Справочное пособие. Москва: «Машиностроение». 1975. 288 с.

5. Калмакова А.В., Дхар П., Узинцев О.Е. Тарировка электротензометра. Вестник РУДН. 2012. №2. С. 1–14.

6. Жуков А.Н., Фадина А.А. Последовательность тензометрических испытаний внутренних элементов железобетонных конструкций. Молодой ученый. 2015. № 7(87). С. 126–129. https://moluch.ru/archive/87/16644/

№45/2020

Norwegian Journal of development of the International Science

ISSN 3453-9875

VOL.1

It was established in November 2016 with support from the Norwegian Academy of Science.

DESCRIPTION

The Scientific journal "Norwegian Journal of development of the International Science" is issued 12 times a year and is a scientific publication on topical problems of science.

Editor in chief – Karin Kristiansen (University of Oslo, Norway)

The assistant of theeditor in chief – Olof Hansen

- James Smith (University of Birmingham, UK)
- Kristian Nilsen (University Centre in Svalbard, Norway)
- Arne Jensen (Norwegian University of Science and Technology, Norway)
- Sander Svein (University of Tromsø, Norway)
- Lena Meyer (University of Gothenburg, Sweden)
- Hans Rasmussen (University of Southern Denmark, Denmark)
- Chantal Girard (ESC Rennes School of Business, France)
- Ann Claes (University of Groningen, Netherlands)
- Ingrid Karlsen (University of Oslo, Norway)
- Terje Gruterson (Norwegian Institute of Public Health, Norway)
- Sander Langfjord (University Hospital, Norway)
- Fredrik Mardosas (Oslo and Akershus University College, Norway)
- Emil Berger (Ministry of Agriculture and Food, Norway)
- Sofie Olsen (BioFokus, Norway)
- Rolf Ulrich Becker (University of Duisburg-Essen, Germany)
- Lutz Jäncke (University of Zürich, Switzerland)
- Elizabeth Davies (University of Glasgow, UK)
- Chan Jiang(Peking University, China)

and other independent experts

1000 copies

Norwegian Journal of development of the International Science

Iduns gate 4A, 0178, Oslo, Norway

email: publish@njd-iscience.com

site: http://www.njd-iscience.com