



Παράδειγμα

Парадигма

Paradigma

Ελεκτροννο
ναυчно
σπινσание

№2 2026

Часть 1

Μεδινα. Βινολογιν

Парадигма

Електронно
научно списание

БРОЙ 2/2026
Часть 1

Издатель:
"ЦЕНТЪР ЗА НАУЧНИ
ИЗСЛЕДВАНИЯ И
ИНФОРМАЦИЯ
"ПАРАДИГМА" ЕООД
БЪЛГАРИЯ, гр. Варна
9002,
р-н Одесос, ул.
Опълченска No 27
E-mail:
niiparadigma@gmail.com

www.paradigma.science

ISSN 2367-8658

Договори на размещение:

eLIBRARY.RU
CYBERLENINKA

Публикационна политика:



Редакционен съвет

Абакаров Д. К., к.с.н. (г. Брянск, Россия); **Анжиганова Л. В.**, д.ф.н., профессор (г. Абакан, Россия); **Антамошкин А. Н.**, д.т.н., профессор (г. Красноярск, Россия); **Арпентьева М. Р.**, д. психол. наук, доцент, член-корреспондент РАЕ академик МАЕ (г. Калуга, Россия); **Багоцкий С. В.**, к.б.н., доцент МИОО, ученый секретарь Московского общества испытателей природы (г. Москва, Россия); **Белобрыкина О. А.**, к.психол.н., доцент, академик Академии полярной медицины и экстремальной экологии человека (г. Новосибирск, Россия); **Блюмин С. Л.**, д.ф.-м.н., профессор (г. Липецк, Россия); **Бобкова Е. Ю.**, к.пед.н., доцент (г. Самара, Россия); **Валитова И. Е.**, к.пс.н., (г. Брест, Республика Беларусь); **Галкина А. И.**, с.н.с., начальник отдела ФГБНУ "ИУО РАО", руководитель Объединенного фонда электронных ресурсов «Наука и образование», почетный работник науки и техники РФ (г. Москва, Россия); **Галчева К. Б.**, доцент, доктор по педагогика Пловдивски университет „П.Хилендарски“ (г. Пловдив, Республика България); **Заславский А. А.**, к. пед. наук, доцент, (г. Москва, Россия); **Заславская О. Ю.**, д.пед.н., профессор; **Землянухина Н. С.**, д.э.н., профессор (г. Саратов, Россия); **Землянухина С. Г.**, д.э.н., профессор (г. Саратов, Россия); **Ищанова Г. Т.**, к.э.н., (г. Алматы, Казахстан); **Капрусова М. Н.**, к.ф.н., доцент (г. Борисоглебск, Россия); **Костригин А. А** (г. Нижний Новгород, Россия); **Кошенова М. И.**, к.пс.н., доцент, зав.каф. социальной психологии и виктимологии (г. Новосибирск, Россия); **Кравец О. Я.**, д.т.н., профессор (г. Воронеж, Россия); **Магсумов Т. А.**, к.и.н., доцент (г. Набережные Челны, Россия); **Няголова М. Д.**, канд. психол. наук, доцент истории психологии Великотърновского университета имени Святых Кирилла и Мефодия (г. Велико Търново, Республика България); **Останков А. В.**, д.т.н., профессор (г. Воронеж, Россия); **Перова М. Б.**, д.э.н., профессор (г. Вологда, Россия); **Поляков Ю. А.**, к.т.н., доцент, (г. Москва, Россия); **Садчиков А. П.**, д.б.н., профессор Международного биотехнологического центра МГУ имени М.В.Ломоносова, вице-президент Московского общества испытателей природы (г. Москва, Россия); **Саенко Л. В.**, к.ю.н., доцент (г. Саратов, Россия); **Седов В. А.**, к.ф.-м.н., доцент, заведующий кафедрой теоретических основ электротехники (г. Владивосток, Россия); **Седова Н. А.**, к.т.н., доцент (г. Владивосток, Россия); **Семенютина А. В.**, д.с.-х.н., зав. отделом биологии древесных растений ВНИАЛМИ (г. Волгоград, Россия); **Сидоровнин Г. П.**, директор Европейского Стольпинского инфоцентра (г. Майнц, Германия); **Соловьева А. Г.**, к.б.н., профессор РАЕ, с.н.с. (г. Нижний Новгород, Россия); **Суркова И. Ю.**, д. социол. н., доцент (г. Саратов, Россия); **Терехова А. А.** к.пед.н. (г. Самара, Россия), **Трендафилова А. Т.**, ассистент Факультета общественного здоровья Медицинский университет-София (г. София, республика България); **Фурсов А. Л.**, к.э.н., директор научно-исследовательского института «Парадигма» (г. Саратов, Россия); **Хусяинов Т. М** (г. Нижний Новгород, Россия)

Главен редактор

Андрей Фурсов

УДК 615.281

Гульнара Сапармаммедова

Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева,
Ашхабад, Туркменистан

АНТИМИКОЗНЫЕ СРЕДСТВА

Аннотация: В статье представлен всесторонний анализ современного арсенала антимикозных (противогрибковых) препаратов. Рассмотрены классификации по химической структуре, механизму действия, спектру активности и клиническому применению. Детально описаны ключевые группы: полиены (амфотерицин В, нистатин), азолы (имидазолы и триазолы: флуконазол, итраконазол, вориконазол, позаконазол, изуконазол), аллиламины (тербинафин), эхинокандины (каспофунгин, микафунгин, анидулафунгин), а также препараты других групп (гризеофульвин, флуцитозин, циклопирокс). Особое внимание уделено молекулярным механизмам действия, направленным на ключевые компоненты грибковой клетки: синтез эргостерола клеточной мембраны (азолы, полиены), синтез β -(1,3)-D-глюкана клеточной стенки (эхинокандины), функцию микротрубочек (гризеофульвин) и синтез нуклеиновых кислот (флуцитозин). Освещены фармакокинетические особенности, спектры активности, показания к применению при различных микозах (поверхностных, подкожных, системных и оппортунистических), проблемы резистентности и стратегии ее преодоления. Обсуждаются современные терапевтические алгоритмы, принципы комбинированной терапии и тенденции в разработке новых противогрибковых агентов.

Ключевые слова: Антимикозные средства, противогрибковые препараты, микозы, азолы, полиены, эхинокандины, аллиламины, амфотерицин В, флуконазол, тербинафин, каспофунгин, резистентность, системные микозы, инвазивный кандидоз, инвазивный аспергиллез.

Введение: Актуальность проблемы микозов и эволюция противогрибковой терапии

Грибковые инфекции (микозы) представляют собой серьезную и растущую проблему современного здравоохранения. Рост их распространенности связан с увеличением числа пациентов с иммунодефицитными состояниями (ВИЧ-инфекция, онкогематологические заболевания, трансплантация органов, терапия цитостатиками и иммуносупрессантами), широким применением инвазивных медицинских процедур и антибиотиков широкого спектра действия. Микозы варьируют от поверхностных (дерматомикозы, онихомикозы, кандидоз слизистых) до угрожающих жизни инвазивных и диссеминированных форм (инвазивный аспергиллез, кандидемия, мукомикоз) [1, 2].

История антимикозных средств началась с открытия в 1950-х годах полиеновых антибиотиков (нистатин, амфотерицин В). Долгое время амфотерицин В дезоксихолат оставался «золотым стандартом» терапии

системных микозов, несмотря на высокую токсичность. Прорывом 1970-80-х годов стало появление азольных соединений (кетоназол, затем флуконазол, итраконазол), которые благодаря пероральному приему и лучшей переносимости изменили подходы к лечению. На рубеже XX-XXI веков были внедрены эхинокандины и новые триазолы с расширенным спектром (вориконазол, позаконазол), что позволило эффективнее бороться с резистентными патогенами и снизить токсичность терапии [3, 4]. Современная противогрибковая терапия — это сложная, быстро развивающаяся область, требующая знания фармакологии, спектра активности препаратов и эпидемиологии грибковых инфекций [5].

Классификация антимикозных средств

1. По химической структуре и механизму действия (основная классификация) [1, 3, 5]:

- **Полиены:** Амфотерицин В (включая липидные формы), нистатин, натамицин. Механизм: связывание с эргостеролом клеточной мембраны грибов, формирование пор, утечка клеточного содержимого (фунгицидное действие).

- **Азолы (производные имидазола и триазола):**

o *Для системного применения:* Флуконазол, итраконазол, вориконазол, позаконазол, изуконазол.

o *Для местного применения:* Кетоназол, клотримазол, миконазол, эконазол, бифоназол.

o *Механизм:* ингибирование цитохром Р450-зависимого фермента ланостерол-14 α -деметилазы, блокировка синтеза эргостерола, накопление токсичных стеролов (фунгистатическое, в высоких дозах – фунгицидное действие).

- **Аллиламины:** Тербинафин, нафтифин. Механизм: ингибирование скваленэпоксидазы, блокировка синтеза эргостерола на раннем этапе, накопление токсичного сквалена (фунгицидное действие преимущественно против дерматофитов).

- **Эхинокандины:** Каспофунгин, микафунгин, анидулафунгин. Механизм: ингибирование синтеза β -(1,3)-D-глюкана – ключевого компонента клеточной стенки грибов (фунгицидное действие) [4].

- **Антиметаболиты:** Флуцитозин (5-фторцитозин). Механизм: проникновение в клетку гриба, превращение в 5-фторурацил, который ингибирует синтез ДНК и РНК (фунгистатическое действие).

- **Прочие:**

o *Гризеофульвин (производное гризана):* ингибирует полимеризацию микротрубочек, нарушает митотическое деление дерматофитов.

- *Циклопирокс* (производное гидроксипиридона): хелатирует поливалентные катионы, ингибирует металлозависимые ферменты, нарушает транспорт аминокислот.

- *Аморолфин* (производное морфолина): ингибирует две стадии синтеза эргостерола ($\Delta 14$ -редуктазу и $\Delta 7$ - $\Delta 8$ -изомеразу).

2. По преимущественному пути введения и клиническому применению [1, 5]:

- **Препараты для системной терапии (перорально, парентерально):** Азолы (системные), аллиламины (тербинафин), эхинокандины, полиены (амфотерицин В), флуцитозин, гризеофульвин.

- **Препараты для местной (топической) терапии:** Кремы, мази, растворы, шампуни, лаки для ногтей на основе азолов (клотримазол, кетоконазол), тербинафина, нафтифина, циклопирокса, аморолфина.

- **Препараты для лечения слизистых оболочек:** Суспензии, таблетки для рассасывания (нистатин, клотримазол, миконазол, флуконазол).

- **Характеристика основных групп и препаратов**

1. Полиены.

- **Амфотерицин В** – препарат широкого спектра (*Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Cryptococcus neoformans*, возбудители мукормикоза, гистоплазмоза и др.). Обладает фунгицидной активностью. Главный недостаток – выраженная нефротоксичность, связанная с вазоконстрикцией почечных артерий и канальцевым повреждением. Для снижения токсичности созданы липидные формы: липосомальный амфотерицин В (Амбизом) и липидный комплекс амфотерицина В (Абелсет). Они обладают сопоставимой эффективностью, но значительно меньшей нефротоксичностью, что позволяет применять более высокие дозы [2, 3]. Нистатин применяется только местно (при кандидозе полости рта, кожи) и перорально (для санации кишечника), т.к. не всасывается [1].

2. Азолы (триазолы для системного применения) [1, 3, 5].

- **Флуконазол:** Обладает узким, но клинически важным спектром (большинство *Candida spp.*, кроме *C. krusei* и *C. glabrata*; *Cryptococcus neoformans*). Не активен против *Aspergillus*. Преимущества: отличная биодоступность при пероральном приеме (~90%), хорошее проникновение в ЦНС и другие ткани, низкая токсичность. Ключевой препарат для лечения и профилактики кандидозов и криптококкоза.

- **Итраконазол:** Широкий спектр (дерматофиты, *Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Histoplasma*, *Blastomyces* и др.). Не активен против мукоровых грибов. Используется при дерматомикозах, онихомикозах, аспергиллезе, некоторых эндемичных микозах. Биодоступность капсул зависит от кислотности желудка (прием с пищей/кислым напитком). Раствор для приема внутрь имеет лучшую биодоступность.

- **Вориконазол:** Широкий спектр, включая *Aspergillus spp.*, *Fusarium*, *Scedosporium*, некоторые резистентные *Candida*. Препарат выбора для лечения инвазивного аспергиллеза. Обладает нелинейной фармакокинетикой, требует контроля концентраций в плазме.

- **Позаконазол:** Самый широкий спектр среди азолов, включая возбудителей мукормикоза (*Zygomycetes*). Важен для профилактики и лечения инвазивных микозов у пациентов высокого риска (лейкозы, трансплантация). Выпускается в виде суспензии и таблеток с замедленным высвобождением.

3. Эхинокандины (каспофунгин, микафунгин, анидулафунгин) [4, 5]. Препараты первого выбора для лечения инвазивного кандидоза, в том числе кандидемии. Активны против большинства *Candida spp.*, включая штаммы, резистентные к флуконазолу. Обладают фунгицидной активностью против *Candida* и фунгистатической против *Aspergillus*. Неактивны против *Cryptococcus neoformans* и мукоровых грибов. Вводятся только внутривенно. Хорошо переносятся, основные побочные эффекты – флебит, гипокалиемия, повышение печеночных трансаминаз.

4. Аллиламины [1, 5].

- **Тербинафин:** Препарат выбора для лечения дерматофитозов (особенно онихомикозов) благодаря фунгицидному действию и способности накапливаться в кератине. Применяется перорально и местно. Активен также против некоторых плесневых грибов.

Принципы терапии и проблема резистентности

Выбор препарата определяется [1, 3, 5]:

1. Видом возбудителя и его предполагаемой чувствительностью.
2. Тяжестью и локализацией инфекции (поверхностная, инвазивная).
3. Иммунным статусом пациента.
4. Фармакокинетикой препарата (проникновение в очаг).
5. Профилем безопасности и лекарственными взаимодействиями (особенно важно для азолов — мощных ингибиторов цитохрома P450).

Основные клинические сценарии [1, 2, 3, 5]:

- **Кандидоз слизистых:** Местные азолы/нистатин; при рецидивирующем или тяжелом – флуконазол перорально.

- **Инвазивный кандидоз/кандидемия:** Эхинокандины (каспофунгин, микафунгин) или флуконазол (при чувствительном возбудителе и стабильном состоянии). Амфотерицин В – альтернатива.

- **Инвазивный аспергиллез:** Вориконазол – препарат первой линии. Альтернативы: липосомальный амфотерицин В, изавуконазол, эхинокандины.

- **Мукормикоз:** Липосомальный амфотерицин В – препарат выбора. Позаконазол – ступенчатая терапия или альтернатива.

- **Дерматофитии (онихомикоз):** Пероральный тербинафин или итраконазол (пульс-терапия).

Резистентность к противогрибковым препаратам (особенно к флуконазолу среди *Candida spp.* и к азолам среди *Aspergillus fumigatus*) – растущая проблема. Механизмы разнообразны: модификация мишени, активация эффлюкс-насосов, биосинтез альтернативных стеролов. Стратегии преодоления: рациональное использование препаратов (избегание неадекватной профилактики), микробиологическая диагностика, комбинированная терапия (например, амфотерицин В + флуцитозин при криптококковом менингите) [3, 5].

Заключение и перспективы

Современный арсенал антимикозных средств позволяет эффективно лечить большинство грибковых инфекций, однако успех терапии зависит от ранней диагностики, правильного выбора препарата и учета индивидуальных особенностей пациента [1, 5]. Тенденции развития направлены на:

1. Создание препаратов с новыми механизмами действия, чтобы преодолеть перекрестную резистентность (ингибиторы хитинсинтазы, Gwt1-белка и др.).
2. Улучшение фармакокинетики и профиля безопасности существующих классов [3, 4].
3. Развитие диагностики, включая методы быстрой идентификации возбудителя и определения его чувствительности.
4. Оптимизацию режимов дозирования на основе терапевтического лекарственного мониторинга (особенно для вориконазола, позаконазола) [5].
5. Исследование стратегий комбинированной терапии для повышения эффективности и предотвращения развития резистентности.

Интеграция микробиологических данных, клинических рекомендаций и принципов клинической фармакологии является залогом успешной борьбы с грибковыми инфекциями в XXI веке [1, 3].

Список литературы:

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению инвазивных микозов. Национальное научное общество инфекционистов, 2020.
2. Patterson, T. F., Thompson, G. R., Denning, D. W., et al. (2016). Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Aspergillosis: 2016 Update by the IDSA. *Clinical Infectious Diseases*, 63(4), e1–e60.
3. Pappas, P. G., Kauffman, C. A., Andes, D. R., et al. (2016). Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 62(4), e1–e50.
4. Denning, D. W., & Hope, W. W. (2010). Therapy for fungal diseases: opportunities and priorities. *Trends in Microbiology*, 18(5), 195-204.
5. Robbins, N., Wright, G. D., & Cowen, L. E. (2016). Antifungal drugs: the current armamentarium and development of new agents. *Microbiology Spectrum*, 4(5).

УДК 615.273

Гульнара Сапармаммедова

*Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева,
Ашхабад, Туркменистан*

ИММУНОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА

Аннотация: В статье представлен комплексный анализ обширного класса лекарственных средств, оказывающих направленное влияние на иммунную систему – иммунотропных препаратов. Рассмотрена эволюция представлений от неспецифических иммуностимуляторов к современной концепции таргетной иммуномодуляции. Предложена детальная классификация по происхождению, механизму действия и клиническому назначению, включающая иммуностимуляторы (интерфероны, индукторы интерферонов, препараты микробного происхождения, тимические, костномозговые, цитокины, химически чистые), иммунодепрессанты (цитостатики, глюкокортикоиды, ингибиторы кальциневрина, антиметаболиты, моноклональные антитела) и иммунокорректоры (препараты, восстанавливающие нарушенное равновесие). Особое внимание уделено молекулярным мишеням и механизмам действия: влиянию на Toll-подобные рецепторы, синтез и сигнализацию цитокинов, активацию и пролиферацию лимфоцитов, процессы презентации антигена и апоптоза. Проанализированы основные показания к применению в клинической практике: вторичные иммунодефициты, аутоиммунные и аллергические заболевания, профилактика и лечение инфекций, онкология, трансплантология. Освещены проблемы безопасности, побочные эффекты (индукция аутоиммунных реакций, цитокиновый шторм, повышенная инфекционная заболеваемость) и принципы рационального применения. Обсуждены перспективы развития персонализированной иммунотерапии, включая клеточные технологии, CAR-T терапию и препараты на основе моноклональных антител.

Ключевые слова: Иммунотропные средства, иммуномодуляторы, иммуностимуляторы, иммунодепрессанты, интерфероны, цитокины, тимические препараты, бактериальные лизаты, индукторы интерферонов, моноклональные антитела, такролимус, циклоспорин, иммунодефицит, аутоиммунные заболевания, трансплантация.

Введение: Концепция иммунотропной терапии в современной медицине

Иммунотропные средства – это обширная и гетерогенная группа лекарственных препаратов, которые избирательно влияют на различные звенья иммунной системы, либо усиливая (иммуностимуляция), либо подавляя (иммуносупрессия) ее функции, либо восстанавливая нарушенный баланс (иммунокоррекция). Их появление и развитие кардинально изменило подходы к лечению целого ряда заболеваний, которые ранее считались малоуправляемыми: аутоиммунных патологий, состояний после

трансплантации органов, некоторых видов онкологических заболеваний, тяжелых и рецидивирующих инфекций [1, 4].

Исторически первые попытки модулировать иммунитет были эмпирическими (использование бактериальных вакцин). Прорыв связан с открытием и внедрением в клинику глюкокортикоидов (1950-е гг.) как первых мощных иммунодепрессантов, а затем циклоспорина А (1970-е гг.), революционизировавшего трансплантологию. Параллельно развивалось направление иммуностимуляции, основанное на препаратах тимуса, интерферонах и бактериальных лизатах. Современный этап характеризуется переходом от грубых, неспецифических воздействий к таргетной (целевой) терапии, основанной на глубоком понимании молекулярных механизмов иммунного ответа. Яркий пример – моноклональные антитела и ингибиторы иммунных контрольных точек в онкологии [3, 7].

Классификация иммунотропных средств

Классификация сложна из-за многообразия препаратов и точек приложения. Наиболее часто используется комплексное деление по происхождению и основному фармакодинамическому эффекту [1, 4, 5].

I. Иммуностимуляторы (препараты, усиливающие иммунный ответ):

1. Препараты микробного происхождения и их синтетические аналоги:

- *Бактериальные лизаты и рибосомальные фракции:* ИРС 19, Имудон, Бронхо-Мунал, Рибомунил. Активируют врожденный иммунитет через Toll-подобные рецепторы (TLR), стимулируют продукцию специфических IgA [1, 6].

- *Липополисахариды (ЛПС) грамотрицательных бактерий:* Пиротерапия (Пирогенал), но применение ограничено.

2. Препараты тимического происхождения и их аналоги:

- *Экстракты тимуса:* Тактивин, Тималин, Тимостимулин. Содержат комплекс тимических пептидов, влияют на дифференцировку и функциональную активность Т-лимфоцитов [1].

- *Синтетические аналоги тимических пептидов:* Имунофан, Глутоксим.

3. Препараты костномозгового происхождения: Миелопид (пептиды костного мозга), стимулирующие гемопоэз и активность В-лимфоцитов [1].

4. Интерфероны (ИФН) и их индукторы:

- *Рекомбинантные интерфероны:* ИФН-α (Реаферон, Виферон), ИФН-β (Ребиф), ИФН-γ (Ингарон). Оказывают противовирусное, антипролиферативное и иммуномодулирующее действие [2].

- *Индукторы эндогенного интерферона*: Тилорон (Амиксин), Кагоцел, Циклоферон, Неовир. Стимулируют выработку собственных интерферонов макроорганизма [1].

5. **Цитокины и антагонисты рецепторов:**

- *Интерлейкины*: ИЛ-2 (Альдеслейкин, Пролейкин) – активатор Т-клеток и ЛАК-терапии [2].

- *Колонiestимулирующие факторы (КСФ)*: Филграстим (G-CSF), Сарграмостим (GM-CSF) – стимуляторы лейкопоза [2].

6. **Химически чистые и синтетические соединения:**

- *Производные имидазола*: Левамизол (устаревший), Диуцифон.

- *Производные пиримидина*: Метилурацил, Пентоксил (стимулируют лейкопоз и регенерацию).

- *Полиоксидоний (азоксимера бромид)*: Высокомолекулярный иммуномодулятор с детоксицирующей и антиоксидантной активностью [6].

- *Глутамил-триптофан (Ликопид)*: Аналог фрагмента пептидогликана бактериальной клеточной стенки, агонист TLR-2.

- *Изопринозин (инозин пранобекс)*: Стимулирует Т-хелперы и активность НК-клеток.

II. Иммунодепрессанты (препараты, подавляющие иммунный ответ):

1. **Глюкокортикостероиды (ГКС)**: Преднизолон, Метилпреднизолон, Дексаметазон. Подавляют транскрипцию генов провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, TNF- α), индуцируют апоптоз лимфоцитов. Быстрый, но неселективный эффект [3, 5].

2. **Цитостатики (антипролиферативные препараты):**

- *Алкилирующие агенты*: Циклофосфамид, Хлорамбуцил. Подавляют делящиеся клетки, в т.ч. лимфоциты [5].

- *Антиметаболиты*: Азатиоприн, Метотрексат, Микофенолата мофетил. Блокируют синтез пуринов или пиримидинов, нарушая пролиферацию лимфоцитов [5, 7].

3. **Селективные иммунодепрессанты (ингибиторы кальциневрина)**: Циклоспорин А, Такролимус. Блокируют активацию Т-лимфоцитов, подавляя транскрипцию гена ИЛ-2. Краеугольный камень современной трансплантологии [1, 7].

4. **Ингибиторы mTOR**: Сиролимус (Рапамицин). Подавляет пролиферацию лимфоцитов в ответ на ИЛ-2 [7].

5. **Биологические агенты (моноклональные антитела и рекомбинантные белки):**

- *Анти-цитокиновые препараты*: Инфликсимаб, Адалimumаб (анти-TNF- α), Тоцилизумаб (анти-ИЛ-6R) [1, 5].

- *Анти-рецепторные препараты*: Базиликсимаб (анти-CD25, блокирует рецептор ИЛ-2).

- *Деплетирующие препараты:* Ритуксимаб (анти-CD20, истощает популяцию В-лимфоцитов), Алемтузумаб (анти-CD52) [5, 7].
- *Ингибиторы ко-стимулирующих сигналов:* Абатацепт (CTLA-4-Ig).
- *Ингибиторы янус-киназ (JAK):* Тофацитиниб, Барицитиниб. Подавляют внутриклеточную сигнализацию от множества цитокиновых рецепторов [5].

III. Иммунокорректоры (средства, нормализующие специфически нарушенные звенья иммунитета): Многие современные препараты, особенно биологические, сочетают в себе элементы иммунокоррекции, избирательно «выключая» патологическое звено, не подавляя всю систему [1, 6].

Механизмы действия и ключевые молекулярные мишени

Действие иммунотропных средств реализуется через основные этапы иммунного ответа [3, 7]:

1. **Распознавание антигена:** Препараты микробного происхождения (агонисты TLR), Полиоксидоний (носитель для антигенов) [6].
2. **Активация и пролиферация лимфоцитов:**
 - *Стимуляция:* Цитокины (IL-2), тимические пептиды [2].
 - *Подавление:* Циклоспорин, Такролимус (блок кальциневрина), Сиролимус (блок mTOR), ГКС (подавление IL-2 гена) [5, 7].
3. **Эффекторная фаза (функция иммунных клеток и цитокиновый каскад):**
 - *Стимуляция:* Интерфероны (активация макрофагов, НК-клеток), КСФ (нейтрофилы) [2].
 - *Подавление:* Метотрексат (подавляет функции макрофагов), моноклональные антитела к TNF- α , IL-6 [1, 5].
4. **Регуляция апоптоза:** ГКС индуцируют апоптоз лимфоцитов; некоторые иммуностимуляторы могут предотвращать апоптоз иммунокомпетентных клеток [3, 5].

Клиническое применение: показания и выбор препарата

Имуностимуляторы применяются при [1, 4, 6]:

- Вторичные иммунодефицитные состояния, проявляющиеся частыми рецидивирующими инфекциями (бактериальные лизаты, индукторы интерферона, Полиоксидоний).
- Хронические вирусные инфекции (герпес, ВПЧ, хронические вирусные гепатиты) – интерфероны и их индукторы.
- Комплексная терапия онкологических заболеваний (интерфероны, IL-2, КСФ для коррекции лейкопении после химиотерапии).
- Вялотекущие раневые и гнойно-септические процессы (метилурацил, тактивин).

Иммунодепрессанты являются основой терапии [1, 5, 7]:

- Аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, псориаз, воспалительные заболевания кишечника): ГКС, метотрексат, биологические препараты (анти-TNF, анти-IL-6, анти-V-клеточные).

- Профилактика и лечение отторжения трансплантата: Ингибиторы кальциневрина (циклоsporин, такролимус) + антиметаболиты (микофенолата мофетил) ± ГКС ± биологические препараты (базиликсимаб).

- Тяжелые аллергические заболевания (бронхиальная астма, атопический дерматит) – ГКС, циклоsporин, дупилумаб (анти-IL-4/13).

Современная иммуноонкология – отдельное направление, использующее иммуноотропные средства для снятия «тормозов» с иммунной системы в отношении опухоли: ингибиторы контрольных точек (пембролизумаб, ниволумаб – анти-PD-1) и CAR-T-клеточная терапия [3, 7].

Προβλήματα безопасности и побочные эффекты

Иммуностимуляторы[1, 6]:

- Риск индукции или обострения аутоиммунных и аллергических заболеваний (при неадекватном применении).

- Гриппоподобный синдром (на интерфероны).

- Гиперстимуляция иммунитета («цитокиновый шторм»).

Иммунодепрессанты[1, 5, 7]:

- Повышенный риск инфекций (бактериальных, вирусных, грибковых, оппортунистических).

- Онкогенный риск (длительная иммуносупрессия).

- Специфическая органная токсичность: нефротоксичность (циклоsporин, такролимус), гепатотоксичность, панцитопения (цитостатики), остеопороз и синдром Кушинга (ГКС).

- Метаболические нарушения: гипергликемия, дислипидемия.

- Рациональное применение требует тщательной оценки соотношения польза/риск, мониторинга иммунного статуса (где это информативно), контроля за инфекционными осложнениями и индивидуального подбора доз [4, 5].

Заклучение и перспективы

Иммуноотропные средства превратились из эмпирических препаратов в мощный и точный инструмент управления иммунной системой [1, 3]. Будущее развития класса связано с несколькими ключевыми трендами:

1. **Περсонализация терапии:** Выбор препарата на основе индивидуальных иммунологических и генетических профилей пациента [4].

2. **Разработка новых биологических агентов:** Биспецифические антитела, антитела против новых цитокиновых мишеней, препараты для регуляции работы врожденного иммунитета [2, 7].

3. **Клеточная иммунотерапия:** Совершенствование CAR-T технологий, применение T-клеточных рецепторов (TCR), регуляторных T-клеток (Treg) [3].

4. **Поиск баланса между эффективностью и безопасностью:** Создание препаратов с более селективным действием, позволяющих избежать тотальной иммуносупрессии или гиперстимуляции [5, 6].

5. **Комбинированные стратегии:** Сочетание иммунотерапии с другими методами (химиотерапия, таргетная терапия, радиология) для синергетического эффекта [7].

Фундаментальные открытия в иммунологии напрямую трансформируются в новые лекарственные формы, делая иммунотропную терапию одной из самых динамичных и многообещающих областей современной фармакологии и клинической медицины [1, 4, 7].

Список литературы:

1. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунотропные препараты в клинической практике: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
2. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2016.
3. Ярилин А.А. Основы иммунологии. – М.: Медицина, 2019.
4. Караулов А.В., Сокуренок С.И., Бармотин Г.В. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Практическая медицина, 2020.
5. Национальное руководство по клинической иммунологии. Под ред. Р.М. Хаитова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
6. Хаитов Р.М. Иммуномодуляторы: мифы и реальность. // Иммунология. – 2020. – Т. 41, № 3. – С. 203-210.
7. Abbas, A.K., Lichtman, A.H., & Pillai, S. (2020). Cellular and Molecular Immunology (10th ed.). Elsevier.

УДК 796.011

Березин А. А., Осинин А. И.

Тольяттинский государственный университет, Тольятти, Россия

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

Аннотация. В этой статье подробно разбирается, как регулярные тренировки влияют на разные системы нашего организма. Мы рассмотрим, какие процессы происходят на уровне клеток, как меняется работа сердца и легких, укрепляются мышцы и кости, а также улучшается обмен веществ. Отдельное внимание уделяется тому, что разные виды физической активности - кардио (например, бег), силовые (поднятие тяжестей) или их комбинация - по-разному воздействуют на тело и дают различные результаты.

Ключевые слова: физическая адаптация, тренировочные нагрузки, кардиореспираторная система, метаболизм, нейромышечная адаптация, физиологическая перестройка.

Введение

Современная спортивная физиология идентифицирует систематические тренировки в качестве значительного стрессового фактора, инициирующего каскад адаптационных перестроек на всех уровнях биологической организации организма. Комплексное понимание физиологических механизмов адаптационных процессов имеет фундаментальное значение для оптимизации тренировочного процесса, профилактики состояния перетренированности и повышения эффективности спортивной деятельности.

В контексте современного образа жизни, характеризующегося прогрессирующей гипокинезией и возрастанием психоэмоциональных нагрузок, значение систематических тренировок приобретает особую актуальность. Технологический прогресс и цифровизация существенно снизили ежедневную двигательную активность населения, что привело к увеличению распространенности гиподинамий. В этих условиях дозированные физические нагрузки выступают не только инструментом спортивного совершенствования, но и мощным средством поддержания функциональных резервов организма.

Особую значимость продолжение систематических тренировок приобретает в свете современных эпидемиологических данных, демонстрирующих рост заболеваний, связанных с малоподвижным образом жизни. Регулярная физическая активность позволяет нивелировать негативные последствия гипокинезии, поддерживать оптимальный метаболический статус и предотвращать развитие кардиометаболических нарушений. Кроме того, в условиях возрастающих когнитивных нагрузок и информационного прессинга тренировки выполняют важную

компенсаторную функцию, способствуя оптимизации психофизиологического состояния.

Не менее важным аспектом является способность систематических тренировок противодействовать возрастным инволюционным процессам. Регулярная физическая активность позволяет существенно замедлить темпы саркопении, остеопороза и других изменений, способствуя продолжения периода активного долголетия. Это особенно значимо в условиях глобального старения населения и увеличения продолжительности жизни.

1. Молекулярные механизмы клеточной адаптации

Современные исследования в области молекулярной биологии демонстрируют, что при выполнении физических нагрузок в клеточных структурах активируются сложные сигнальные каскады, регулирующие энергетический метаболизм и процессы белкового синтеза. Эти молекулярные преобразования представляют собой универсальный механизм адаптации, обеспечивающий перестройку клеточных функций в ответ на физиологический стресс, вызванный физическими нагрузками.

Ключевыми молекулярными регуляторами данного процесса выступают:

АМРК (АМФ-активируемая протеинкиназа) функционирует как высокочувствительный клеточный сенсор энергетического гомеостаза. Её активация происходит при значительном снижении внутриклеточной концентрации АТФ и увеличении содержания АМФ, что служит молекулярным сигналом энергетического дефицита. Активированная АМРК инициирует катаболические процессы, направленные на компенсацию энергодефицита, включая усиление гликолиза и окисления жирных кислот, одновременно ингибируя анаболические пути, потребляющие энергию.

mTOR (мишень рапамина у млекопитающих) представляет собой центральный регулятор трансляции и синтеза белковых структур. Этот протеинкиназный комплекс интегрирует сигналы от различных внутриклеточных и внеклеточных стимулов, включая доступность аминокислот, энергетический статус клетки и гормональные влияния. Активация mTOR катализирует инициацию трансляции мРНК и синтез специфических белков, обеспечивающих мышечную гипертрофию и репаративные процессы в ответ на механическое напряжение и метаболический стресс.

PGC-1 α (коактиватор γ -рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом) выступает ключевым транскрипционным коактиватором, регулирующим процессы митохондриального биогенеза и окислительного метаболизма. Его экспрессия и активность значительно возрастают под влиянием физических нагрузок, что приводит к активации ядерных рецепторов и транскрипционных факторов, координирующих экспрессию

генов, кодирующих митохондриальные белки и ферменты окислительного метаболизма.

Совместная активация указанных молекулярных путей создает синергетический эффект, приводящий к значительному увеличению митохондриальной плотности, оптимизации энергетического метаболизма и интенсификации синтеза сократительных белков. Этот комплекс молекулярных преобразований формирует Клеточная основа долговременной физиологической адаптации, обеспечивающей повышение функциональных возможностей организма. Длительная активация данных сигнальных путей способствует формированию метаболического и структурного резерва, позволяющего клеткам эффективно функционировать в условиях повышенных энергетических потребностей и механических нагрузок.

2. Адаптационные преобразования кардиореспираторной системы

Систематические тренировки индуцируют комплекс значительных структурно-функциональных преобразований в системе кровообращения и внешнего дыхания, формирующих мощный адаптационный резерв организма. Эти преобразования носят системный характер и затрагивают все уровни организации кардиореспираторной системы. В сердечно-сосудистой системе наблюдается развитие сбалансированной физиологической гипертрофии миокарда, характеризующейся пропорциональным увеличением объема кардиомиоцитов и усилением саркомерного аппарата. Данный адаптационный процесс сопровождается увеличением конечно-диастолического объема левого желудочка и оптимизацией архитектоники миокардиальных волокон, что в совокупности обуславливает повышение ударного объема крови на 20-30% у тренированных индивидуумов. Особое значение имеет ремоделирование экстрацеллюлярного матрикса миокарда с увеличением содержания коллагеновых волокон оптимальной пространственной ориентации. Характерным интегральным маркером кардиальной адаптации является развитие физиологической брадикардии покоя, обусловленной повышением парасимпатического тонуса и чувствительности барорецепторного аппарата. Одновременно наблюдается значительное улучшение эндотелий-зависимой вазодилатации за счет увеличения синтеза оксида азота (NO) и простациклина, обеспечивающей оптимальное перфузионное обеспечение работающих мышц и эффективную регуляцию системного сосудистого сопротивления. Важным аспектом адаптации является неоангиогенез - увеличение плотности капиллярной сети как в миокарде, так и в скелетной мускулатуре, что значительно улучшает трофические процессы и кислородтранспортный потенциал. Со стороны респираторной системы отмечается увеличение максимальной вентиляционной способности легких за счет оптимизации механики дыхания и повышения силы дыхательной мускулатуры. Существенно возрастает диффузионный потенциал альвеоло-капиллярной мембраны благодаря

увеличению площади альвеолярной поверхности и оптимизации архитектоники легочных капилляров. Ключевое значение имеет оптимизация вентиляционно-перфузионных соотношений, достигаемая за счет совершенствования механизмов локальной регуляции легочного кровотока и вентиляции. Совокупность указанных адаптационных преобразований создает мощный функциональный резерв, обеспечивающий значительное повышение аэробной производительности организма и толерантности к физическим нагрузкам. Эти изменения носят долговременный характер и составляют основу повышения физической работоспособности при систематических тренировках.

3. Нейромышечные адаптационные преобразования

Под воздействием регулярных тренировочных нагрузок происходят глубокие морфо-функциональные изменения в нервно-мышечной системе, формирующие основу для повышения физической работоспособности. Эти преобразования носят комплексный характер и затрагивают все структурные компоненты нейромышечного аппарата. Мышечный аппарат демонстрирует развитие специфической, тренировочной гипертрофии, характер которой определяется особенностями применяемых нагрузок. Аэробные тренировки преимущественно стимулируют гипертрофию окислительных мышечных волокон (тип 1), что проявляется увеличением количества и размеров митохондрий, усилением активности окислительных ферментов и повышением содержания миоглобина. Напротив, анаэробные нагрузки индуцируют избирательный рост гликолитических волокон (тип 2), сопровождающийся увеличением объема саркоплазматического ретикулума, усилением гликолитического потенциала и накоплением креатинфосфата. Параллельно наблюдается значительная васкуляризация мышечной ткани - увеличение плотности капиллярной сети на 40-50% при аэробных тренировках, что существенно улучшает трофическое обеспечение мышечной ткани и способствует эффективной утилизации кислорода. Этот процесс сопровождается активацией ангиогенеза через VEGF-опосредованные механизмы и ремоделированием существующей капиллярной сети. Со стороны нервной системы отмечается комплекс адаптационных изменений, включающий совершенствование межмышечной координации за счет оптимизации реципрокного торможения и синергистических взаимодействий. Происходит оптимизация рекрутирования двигательных единиц, проявляющаяся в улучшении синхронизации их активации и повышении частоты разряда мотонейронов. Существенно увеличивается скорость проведения нервных импульсов по миелинизированным волокнам, что обусловлено усилением экспрессии натриевых каналов и совершенствованием сальтаторного проведения. Важным аспектом нейромышечной адаптации является повышение эффективности нервно-мышечной передачи, связанное с увеличением количества выделяемого ацетилхолина в синаптическую щель и

усилением плотности холинорецепторов концевой пластинки. Одновременно наблюдается улучшение проприоцептивной чувствительности и кинестетического контроля, обеспечивающего точность и экономизацию двигательных действий. Совокупность указанных преобразований определяет значительное улучшение двигательного контроля, проявляющееся в повышении координационных способностей, оптимизации биомеханики движений и увеличении эффективности мышечных сокращений. Эти адаптационные изменения носят долговременный характер и составляют нейрофизиологическую основу роста спортивного мастерства и физической подготовленности.

4. Метаболические адаптационные процессы

Систематическая тренировочная деятельность оказывает комплексное и многоуровневое воздействие на все виды метаболических процессов, формируя специфический метаболический профиль, характерный для тренированного организма. Эти адаптационные преобразования охватывают все аспекты клеточного метаболизма и обеспечивают значительное повышение эффективности энергообразования и пластических процессов. В углеводном обмене наблюдается комплекс адаптационных изменений, включающий существенное повышение чувствительности инсулиновых рецепторов за счет увеличения экспрессии GLUT-4 транспортеров и усиления постинсулиновых сигнальных каскадов. Происходит значительное увеличение депонирования гликогена в мышечной и печеночной ткани, обусловленное активацией гликогенсинтазы и повышением активности ферментов гликогенеза. Одновременно отмечается оптимизация утилизации глюкозы как энергетического субстрата через усиление гликолитической и окислительной способности мышечных клеток. Важным аспектом адаптации является развитие метаболической гибкости - способности эффективно переключаться между различными источниками энергии в зависимости от интенсивности и характера нагрузки. Липидный метаболизм претерпевает значительные изменения, характеризующиеся активацией β -окисления жирных кислот в митохондриях скелетных мышц через увеличение экспрессии карнитин-пальмитоилтрансферазы I и усиление активности ферментов β -окисления. На системном уровне наблюдается снижение концентрации триглицеридов в плазме крови и улучшение липопротеинового профиля за счет увеличения содержания липопротеинов высокой плотности и уменьшения фракции липопротеинов низкой плотности. Эти изменения сопровождаются усилением мобилизации жирных кислот из жировых депо и улучшением их утилизации в мышечной ткани. В белковом обмене происходит глубокая перестройка, проявляющаяся в интенсификации процессов протеинового синтеза через активацию mTOR-сигнального пути и усиление трансляции мРНК. Одновременно наблюдается оптимизация аминокислотного метаболизма с улучшением реутилизации аминокислот и

снижением процессов протеолиза. Формируется эффективный механизм репарации мышечных белков, создающий метаболические предпосылки для мышечного роста и восстановления. Особое значение имеет развитие метаболической экономизации - способности выполнять стандартную работу с меньшими энерготратами, что связано с оптимизацией coupling окисления и фосфорилирования в митохондриях. Совокупность этих адаптационных изменений создает мощный метаболический резерв, обеспечивающий повышенную работоспособность и ускоренное восстановление после тренировочных нагрузок.

5. Дифференцированное влияние различных тренировочных моделей

Современная спортивная наука выделяет несколько основных тренировочных моделей, каждая из которых оказывает специфическое воздействие на организм и вызывает различные адаптационные responses. Понимание этих различий имеет crucial значение для разработки целевых тренировочных программ, направленных на достижение конкретных спортивных результатов. Аэробные тренировочные режимы (бег, плавание, велоспорт, лыжные гонки) преимущественно развивают аэробную производительность организма через индукцию митохондриального биогенеза и увеличение окислительного потенциала клеток I типа. Эти тренировки вызывают значительные структурно-функциональные преобразования в кардиореспираторной системе, включая экономизацию сердечной деятельности, повышение капиллярной плотности и оптимизацию кислородтранспортной функции крови. Метаболические адаптации проявляются в enhanced способности к утилизации жирных кислот и совершенствовании механизмов гликогенспера. Анаэробные тренировочные режимы (тяжелая атлетика, спринтерский бег, плиометрика) направлены на развитие силовых и мощностных характеристик через стимуляцию саркомерного и саркоплазматического компонентов гипертрофии. Эти нагрузки индуцируют преимущественное развитие мышечных волокон II типа и оптимизируют алактатные и лактатные механизмы энергообеспечения через активацию ключевых ферментов гликолиза и креатинфосфокиназной реакции. Нейромышечные адаптации включают совершенствование внутри- и межмышечной координации, повышение частоты двигательных единиц и улучшение синхронизации их работы. Смешанные тренировочные режимы (интервальные тренировки, круговой тренинг, спортивные игры) комбинируют элементы аэробной и анаэробной направленности. Такие тренировки способствуют развитию специальной выносливости, оптимизации процессов энергообеспечения и совершенствованию метаболической гибкости - способности быстро переключаться между различными источниками энергии в зависимости от характера нагрузки. Каждая из тренировочных моделей вызывает специфическую экспрессию генов, регулирующих синтез ключевых ферментов и структурных белков, что

определяет долговременную направленность адаптационных процессов. Выбор оптимальной тренировочной стратегии должен учитывать не только спортивную специализацию, но и индивидуальные особенности метаболизма, нейромышечные характеристики и текущий уровень подготовленности атлета.

Заключение

Систематические тренировки вызывают комплекс адаптационных изменений на всех уровнях организма - от молекулярного до системного. Эти преобразования значительно повышают функциональные возможности кардиореспираторной и нейромышечной систем, оптимизируют метаболические процессы. Понимание механизмов адаптации позволяет разрабатывать эффективные тренировочные стратегии, оптимизировать восстановление и предотвращать состояние перетренированности. Различные тренировочные режимы оказывают дифференцированное воздействие: аэробные нагрузки развивают митохондриальный аппарат и кислородтранспортную функцию, анаэробные - силовой потенциал и механизмы анаэробного энергообеспечения. Перспективным направлением является разработка персонализированных тренировочных программ с учетом генетических особенностей и специфики вида спорта. Современные подходы также предусматривают создание систем мониторинга адаптационного потенциала для своевременного выявления признаков дезадаптации.

Список литературы:

1. Волков Н.И. Биохимия мышечной деятельности / Н.И. Волков, Э.Н. Несен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун. - Киев: Олимпийская литература, 2000. - 504 с.
2. Селуянов В.Н. Физиология активности нервно-мышечной системы человека / В.Н. Селуянов. - М.: Физкультура и спорт, 2012. - 312 с.
3. Спортивная медицина : [Учеб. для ин-тов физ. культуры / Н. Д. Граевская, В. Л. Карпман, В. Б. Лемус и др.]; Под общ. ред. В. Л. Карпмана. - 2-е изд., перераб. - Москва : Физкультура и спорт, 1987. - 303,[1] с. : ил.; 22 см..
4. Дубровский, Владимир Иванович. Спортивная физиология : учеб. для средних и высш. учеб. заведений по физической культуре / В. И. Дубровский. - Москва : ВЛАДОС, 2005. - 462 с. : ил., табл.; 21 см. - (Учебник для вузов).; ISBN 5-691-01449-8
5. Ширковец Е.А. Основы биоэнергетики мышечной деятельности / Е.А. Ширковец. - СПб.: Олимп, 2010. - 228 с.

УДК 613

Долгова К. Н., Васильева Н. В.

Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

Аннотация: Современная медицина сталкивается с парадоксом: несмотря на технологический рывок, структура заболеваемости в мире продолжает задаваться преимущественно повседневными поведенческими моделями человека. Настоящий обзор выполняет задачу анализа и систематизации новейших научных работ, которые выявляют устойчивую корреляцию между комплексом привычек (табакокурение, пищевое поведение, двигательная активность, употребление ПАВ, режим сна и психоэмоциональный фон) и вероятностью формирования ведущих неинфекционных патологий. Методология исследования строится на последовательном разборе взаимосвязи «молекулярный механизм – социальный контекст – методы воздействия», что создает основу для перехода от констатации к инструментарию изменений. Финальная часть представляет адаптированный для разных специалистов (от врача общей практики до регуляторных органов) набор практических шагов, ориентированных на управление причинами, а не следствиями, и сокращение социально-обусловленного разрыва в показателях здоровья.

Ключевые слова: факторы образа жизни, здоровье населения, профилактика, неинфекционные заболевания, политика в области здравоохранения.

Доминирование неинфекционных заболеваний (НИЗ) в структуре глобальной смертности и инвалидизации является установленным эпидемиологическим фактом. Наиболее весомый вклад в эту статистику вносят сердечно-сосудистые расстройства, онкологические заболевания, хронические обструктивные болезни легких и сахарный диабет 2-го типа [1, 2, 3]. Анализ, представленный в отчетах Всемирной организации здравоохранения, указывает, что ключевым модифицируемым компонентом, лежащим в основе до 80% преждевременных летальных исходов от НИЗ, выступают поведенческие модели [9]. Это смещает научно-практический фокус с паллиативной терапии на предиктивную и превентивную медицину, основанную на управлении рисками. В данном контексте цель обзора — осуществить критический синтез современных доказательств, исследующих влияние поведенческих детерминант, деконструировать многоуровневые пути их воздействия и провести сравнительный анализ эффективности стратегий вмешательства для формирования практических рекомендаций.

Поведенческие факторы риска и их вклад в заболеваемость: анализ доказательств. Мета-анализы последнего десятилетия убедительно демонстрируют причинно-следственную связь между поведенческими паттернами и развитием НИЗ.

1. Курение

- Влияние: табакокурение, согласно глобальной статистике, продолжает удерживать первое место среди контролируемых причин летальности: вызывает рак лёгких и другие виды онкологических заболеваний, ишемическую болезнь сердца, инсульты и хронические заболевания лёгких.

- Механизмы: канцерогенные вещества, оксидативный стресс, воспаление, эндотелиальная дисфункция, свертывающая система.

- Популяционное влияние: снижение распространённости курения в странах с сильной политикой привело к заметному сокращению смертности, тогда как в странах с более слабой политикой эффект ограничен.

- Эффективные меры: налоги и ценовая политика, запрет рекламы, запрет курения в общественных местах, программы помощи при отказе от курения (никотинзаместительная терапия, фармакотерапия, поведенческая поддержка) [6, 7].

2. Питание и масса тела

- Влияние: несбалансированное питание (высокое потребление насыщенных жиров, трансжиров, соли, сахара; низкое потребление овощей, фруктов, цельнозерновых) связано с повышенным риском ССЗ, сахарного диабета 2 типа, ожирения и ряда раков.

- Механизмы: метаболическая дисрегуляция, инсулинорезистентность, хроническое низкоинтенсивное воспаление, нарушение липидного обмена.

- Популяционное влияние: избыточная масса тела и ожирение резко увеличили распространение диабета и ССЗ; диетические факторы — одна из ведущих причин преждевременной смерти.

- Эффективные меры: ограничения трансжиров, снижение содержания соли в продуктах, налоги на сахаросодержащие напитки, маркировка и регулирование рекламы, программы по повышению доступности здоровой пищи [3, 7, 8].

3. Физическая активность и сидячий образ жизни

- Влияние: недостаток физической активности повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта, диабета 2 типа, депрессии и некоторых видов рака.

- Механизмы: ухудшение метаболических параметров, снижение инсулинчувствительности, ухудшение кровообращения и обмена веществ, негативное влияние на психику.

- Популяционное влияние: урбанизация и механизация труда увеличивают долю сидячих занятий; регулярная физическая активность значительно снижает смертность и заболеваемость.

- Эффективные меры: массовые кампании, инфраструктура для пеших и велоперемещений, школьные программы, программы на рабочих местах [4].

4. Алкоголь

- Влияние: злоупотребление алкоголем связано с травмами, заболеваниями печени, некоторыми видами рака, сердечно-сосудистыми проблемами и социальными последствиями.

- Механизмы: токсическое воздействие этанола, нарушение обмена веществ, влияние на поведение и рискованные действия.

- Популяционное влияние: умеренное потребление обсуждается, но в масштабе популяции сокращение потребления снижает нагрузку заболеваний.

- Эффективные меры: налоги, ограничения на продажу и рекламу, контроль доступности, скрининг и краткие вмешательства в первичной помощи [6, 7, 9].

5. Сон и стресс

- Влияние: хроническая недосыпание и высокие уровни стресса связаны с повышенным риском ССЗ, метаболических нарушений, расстройств настроения и снижением качества жизни.

- Механизмы: дисбаланс гормонов стресса (кортизол), нарушение метаболизма, хроническое воспаление, влияние на поведенческие паттерны (переедание, снижение активности).

- Эффективные меры: программы управления стрессом, изменения рабочего распорядка, мероприятия по улучшению гигиены сна [7, 9].

6. Комбинированные эффекты и социальные детерминанты

- Взаимодействие факторов: неблагоприятные факторы образа жизни часто кумулятивны и усиливают эффект друг друга (например, курение + плохое питание + малоподвижность).

- Социальные факторы: уровень образования, доход, социальная поддержка и доступ к здравоохранению определяют распространённость вредных привычек и возможности их изменения.

- Неравенство по здоровью: ухудшение образа жизни чаще встречается в уязвимых группах, что приводит к увеличению разрыва в ожидаемой продолжительности и качестве жизни [7, 9].

Биологический уровень: Пагубные поведенческие модели служат триггером для развертывания целого спектра патологических процессов. К центральным из них относят персистирующее вялотекущее воспаление, эндотелиальную дисфункцию, снижение чувствительности тканей к инсулину, преобладание прооксидантных процессов над антиоксидантными, а также стабильные изменения в экспрессии генов, не затрагивающие саму последовательность ДНК [5, 7]. Указанные пути формируют универсальный патогенетический субстрат, на котором развиваются клинически разнообразные неинфекционные заболевания.

Психологический уровень: На индивидуальное поведение влияют когнитивные факторы (уровень знаний о здоровье, убеждения,

самоэффективность), стресс и психическое здоровье. Высокий уровень хронического стресса часто ведет к нездоровым стратегиям (переедание, курение).

Социальный и экономический уровни (социальные детерминанты): Доход, образование, занятость, условия труда и проживания определяют доступность здоровой пищи, возможности для физической активности, подверженность стрессу и, в конечном итоге, формируют устойчивые модели поведения. Данная взаимосвязь лежит в основе феномена социального градиента в здоровье: наблюдается устойчивая обратная зависимость, при которой снижение уровня доходов, образования и профессионального статуса коррелирует с ростом распространенности рискованных поведенческих паттернов и, как следствие, с увеличением заболеваемости хроническими патологиями [5].

Эффективность вмешательств: доказательства

- Документированная эффективность политики: повышение налогов на табак и алкоголь, запреты рекламы, регулирование состава продуктов (запрет трансжиров) демонстрируют значимое снижение вредных привычек и улучшение показателей здоровья [8].

- Медицинские и поведенческие интервенции: краткие консультирования в первичной помощи, программы по снижению веса, фармакотерапия при зависимости, когнитивно-поведенческая терапия эффективны в изменении поведения у отдельных пациентов.

- Комбинированные подходы: наиболее эффективны стратегии, сочетающие политические меры, улучшение среды (пешеходная инфраструктура, доступная здоровая пища) и клиническую поддержку [5].

Примеры успешных программ (кейсы)

- Систематическое снижение содержания соли в продуктах питания в ряде стран привело к снижению артериального давления в популяции и падению частоты инсультов и ИБС [3].

- Программы по повышению налога на табак в странах с низким и средним доходом обеспечивали быстрое снижение потребления и рост поступлений в бюджет [7].

- Налоги на сахаросодержащие напитки в нескольких городах и странах показали снижение продаж и потенциальное снижение ожирения у детей [3, 7].

Ограничения существующих исследований

- Разнообразие методологий и контекстов усложняет прямое сравнение результатов.

- Много данных по отдельным факторам, но меньше исследований, оценивающих комбинированные вмешательства и долгосрочные эффекты на уровне популяции.

- Недостаточная представленность данных из низко- и средне-доходных стран по некоторым вмешательствам.

Рекомендации (практические и политические)

Для политиков и органов здравоохранения:

Внедрять и укреплять доказательные политики: налоги на табак/алкоголь/напитки с добавленным сахаром; запреты на рекламу; контроль состава продуктов; запреты на трансжиры.

- Инвестировать в инфраструктуру, поддерживающую активный образ жизни (велодорожки, безопасные пешеходные зоны) и доступ к здоровой пище.

- Включать меры по улучшению сна и снижению стресса в национальные программы здоровья и на рабочие места [5].

Для клиницистов и медицинских служб:

- Регулярно оценивать факторы образа жизни у пациентов (курение, питание, активность, сон, алкоголь) и предлагать краткие интервенции.

- Использовать многоуровневый подход: медикаментозная поддержка при зависимости + поведенческая терапия + социальная поддержка.

- Сотрудничать с муниципалитетами и НКО для комплексных программ первичной профилактики.

Для исследователей:

- Оценивать комплексные интервенции в разных социальных и экономических контекстах.

- Исследовать долгосрочные эффекты сочетаний факторов образа жизни и влияние политики на неравенство в здоровье.

- Улучшать методы для оценки вклада отдельных поведенческих факторов в бремя болезней в популяции [5].

Заключение Факторы образа жизни остаются ключевыми и модифицируемыми детерминантами здоровья населения. Доказательная база подтверждает, что комбинация политических мер, улучшения среды и клинической поддержки позволяет значительно снизить бремя неинфекционных заболеваний. Стратегии должны учитывать социальные детерминанты и быть адаптированы к местному контексту для максимальной эффективности и сокращения неравенств в здоровье.

Список литературы:

1. Белова Е.А. Влияние образа жизни и социальных факторов на состояние здоровья населения / Белова Е.А. // Аналитический обзор. 2013 г. С. 687-692 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-obraza-zhizni-i-sotsialnyh-faktorov-na-uroven-zdorovya-cheloveka>
2. Бойцов С.А. и др. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации. Результаты исследования ЭССЕ-РФ-2 // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021.

3. Бойцов С.А. и др. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации / Под ред. С.А. Бойцова, Р.Г. Оганова... – РКЖ. 2023. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kardiovaskulyarnaya-profilaktika-2022-rossiyskie-natsionalnye-rekomendatsii>
4. Болдуева С.А., Капустина А.В. Физическая активность как компонент здорового образа жизни современного человека: социологический анализ // Социология медицины. 2020.
5. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение: учебник для вузов / Под ред. В.А. Миняева, Н.И. Вишнякова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 608 с.
6. Моисеева Н. А., Козлова М.В. Влияние факторов среды обитания и образа жизни на состояние здоровья населения / Моисеева Н. А., Козлова М.В. // Екатеринбург, 2011 г. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=16899994>
7. Масленникова Г. Я., Оганов Р. Г. Профилактика неинфекционных заболеваний как возможность увеличения ожидаемой продолжительности жизни и здорового долголетия // КВТиП. 2019. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/profilaktika-neinfektsionnyh-zabolevaniy-kak-vozmozhnost-uvelicheniya-ozhidaemoy-prodolzhitelnosti-zhizni-i-zdorovogo-dolgoletiya> (дата обращения: 21.01.2026).
8. Румянцев Г.И., Вишневская Е.П., Козлова Т.А. Гигиена: учебник. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 608 с.
9. Соловьев М.Ю., Курашвили О.М. Влияние фактора образа жизни на состояние здоровья населения / Соловьев М.Ю., Курашвили О.М. // Аналитический обзор. 2016 г. С. 5-7 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-faktora-obraza-zhizni-na-sostoyanie-zdorovya-naseleniya>

УДК 618.3-06

Ахильгова М. Б., Лозовая П. Б., Пыленко Н. В

*Научный руководитель: Фомина И. В., к.м.н., доцент
Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия*

ПРЕНАТАЛЬНЫЙ СКРИНИНГ В ПРОГНОЗЕ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Аннотация. Целью исследования является изучение эффективности прогнозирования развития ПЭ согласно скрининговому алгоритму с использованием программы «Astraia». Проанализированы 360 историй родов пациенток, родоразрешенных в ГБУЗ ТО «Перинатальный центр» г. Тюмень в 2022 году с реализовавшейся ПЭ. По результатам исследования риск развития ПЭ реализовался у 14,7% женщин. У данной группы пациенток наиболее часто встречались гипертензионные расстройства и вызванные беременностью отеки.
Ключевые слова: большие акушерские синдромы, преэклампсия, пренатальный скрининг.

Введение. В настоящее время одной из глобальных проблем является повышение распространенности “больших акушерских синдромов”. Термин “большие акушерские синдромы” объединяет в себе патологические состояния при беременности, являющиеся причиной материнской и перинатальной смертности. В группу таких патологических состояний относятся: преэклампсия, преждевременные роды и внутриутробная задержка роста плода. Преэклампсия (ПЭ) представляет собой осложнение беременности, родов и послеродового периода, наблюдающееся у 2-8% женщин во всем мире, характеризующееся повышением систолического артериального давления ≥ 140 и/или диастолического артериального давления ≥ 90 миллиметров ртутного столба после 20-й недели беременности в сочетании с протеинурией или хотя бы одним другим параметром, свидетельствующим о присоединении полиорганной недостаточности [1].

ПЭ является причиной перинатальной заболеваемости и неонатальной смертности вследствие осложнений, начиная от ближайших в виде синдрома дыхательных расстройств новорожденного [2] до отделенных в виде поражения органа зрения [3,4], неврологического дефицита, затрагивают все органы и системы ребенка, что наблюдается чаще, чем при срочных родах, и требуют огромных ресурсов оказания помощи и реабилитационных мероприятий [5]. Согласно современной концепции, развитие больших акушерских синдромов обусловлено сочетанием генетической комбинации и факторов окружающей среды, приводящим к нарушению гемостаза, эндотелиальной дисфункции, воспалительному ответу, эндокринным нарушениям и снижению устойчивости к воздействию неблагоприятных токсических факторов окружающей среды [6]. Несмотря на общность

этиопатогенетических механизмов, лежащих в основе больших акушерских синдромов, обосновать значимость отдельных генов не представляется возможным, что можно объяснить их полиэтиологичностью. Перспективным направлением решения данной медико-социальной проблемы является раннее прогнозирование и предотвращение риска развития больших акушерских синдромов. В настоящее время пренатальная диагностика является обязательной процедурой, которая регламентируется Приказом Министерства здравоохранения от 1 ноября 2012 года № 527н. Одним из распространённых программных продуктов диагностики является «Astraia», где расчет индивидуальных рисков производится по теории вероятностей Байеса, построенной на совмещении исходного риска, основанного на материнских факторах с полученными результатами различных сочетаний биофизических и биохимических измерений.

Цель исследования. Изучить эффективность прогнозирования развития преэклампсии согласно скрининговому алгоритму с использованием программы «Astraia».

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ 360 историй родов пациенток, родоразрешенных в ГБУЗ ТО «Перинатальный центр» г. Тюмень в 2022 года с реализовавшейся ПЭ. Критериями включения являлись результаты проведенного пренатального скрининга «ASTRAIA» в 1 триместре на базе ГБУЗ ТО «Перинатальный центр» г. Тюмень с выявленным индивидуальным риском развития преэклампсии до 37 недели. Критерии исключения: отсутствие информации о течении беременности и ее исходах, отказ от участия в исследовании.

Для статистического анализа использовался пакет программ “IBM SPSS Statistics 26”, «Microsoft Office Excel 2007». Все полученные анамнестические и клинические данные обработаны методом вариационной статистики. Количественные показатели представлены в формате среднего арифметического (M), качественные показатели указаны в абсолютных (n) и относительных (%) величинах.

Результаты и их обсуждение. Все роженицы с высоким риском развития преэклампсии до 37 недели (1:100 и более) были разделены на 2 группы в зависимости от возраста. Первую группу составили женщины в возрасте менее 18 и более 35 лет (45,81%), вторую – от 19 до 34 лет включительно (54,19%). Данное разделение объясняется повышенными акушерскими рисками в первой группе по причине возраста пациенток. Среди сопутствующих патологий плацентарная недостаточность наблюдалась в почти равном числе случаев 20,5% и 19,1% соответственно в рассматриваемых подгруппах. Среди гинекологических заболеваний в группе 1 у 22,4% было наличие миомы матки или наличие рубца после миомэктомии, у 10 (9,1%) патология шейки матки. Среди рожениц группы 2 миома матки наблюдалась почти в 3 раза реже, чем в 1 группе (7,7%). В группе 1 преобладающим

осложнением беременности был гестационный сахарный диабет (30,1%), анемия различной степени тяжести (25%), отеки (19,2%) и гестационная артериальная гипертензия (ГАГ) (6,4%). Во второй группе наиболее часто встречалась ГАГ (26,3%). Реализация риска преэклампсии в первой группе была у 27 человек (17,3%), во второй – у 26 человек (13,4%). При этом в группе 1 это привело к экстренному родоразрешению путем КС у 6 человек (22,2%), в 66,6% случаев на сроке гестации от 28 до 33 недель (ранние ПР), в подгруппе 2 – у 8 человек (30,8%), при этом 37,5% случаев ранние ПР. У 15 женщин из двух групп в анамнезе имелись беременности с ПЭ, у 33,3% из них был реализован риск ПЭ в настоящую беременность, который был определен на скрининге.

Отметим, что всем пациенткам с целью профилактики выявленного риска развития преэклампсии было рекомендовано применение ацетилсалициловой кислоты (АСК) в дозировке 150 мг, что может объяснить полученные результаты. Действие АСК связано с необратимым ингибирование воспалительных каскадных реакций, что коррелирует с уровнем вазоактивных соединений. Эффективность АСК в профилактике развития описанных выше акушерских синдромов доказана рядом исследований. Так, например, Ганеева А.В., Габидуллина Р.И. и др. в своем исследовании выявили, что применение низких доз аспирина (75 мг/сут.) у беременных с высокой вариабельностью артериального давления приводило к снижению развития преэклампсии в несколько раз [8], многоцентровом двойном плацебо-контролируемом исследовании ASPRE преэклампсия развивалась почти в три раза реже у женщин, принимавших аспирин по сравнению с группой плацебо [9]. Непрерывный профилактический прием АСК с 12 по 36 недели беременности также приводил к снижению формирования дистрофических изменений плаценты, отрицательно влияющих на дальнейшее развитие плода, что было описано в исследовании Шамугия В.В., Кузнецова П.А. др [10]. Безусловно, важно помнить, что нельзя нивелировать тот факт, что не все могли соблюдать правильные терапевтические подходы при профилактике преэклампсии.

Вывод. За рассматриваемый период риск развития ПЭ реализовался у 14,7% беременных, у большинства из которых отмечались гипертензионные расстройства и отеки. Среди исследуемых женщин регистрировалась высокая частота кесарева сечения и преждевременных родов.

Список литературы:

1. Самойленко, Ю. В. Клинический случай полной отслойки нормально расположенной плаценты и антенатальной гибели плода на фоне преэклампсии и развившегося HELLP - синдрома / Ю. В. Самойленко, И. В. Фомина // Молодежь, наука, медицина : материалы 65-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием, Тверь, 17–18 апреля 2019 года. – Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального

образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019. – С. 840-842.

2. Фомина, И. В. Снижение частоты кесарева сечения: миссия выполнима? / И. В. Фомина, Н. Н. Пальшина // Тезисы XV Общероссийского научно-практического семинара «Репродуктивный потенциал России: версии и контраргументы» и VIII Общероссийской конференции «Контраргументы неонатальной медицины и педиатрии», Сочи, 04–07 сентября 2021 года. – Сочи: Редакция журнала StatusPraesens, 2021. – С. 65-66.

3. Елшин, В. Н. Факторы риска и причины рождения недоношенных детей / В. Н. Елшин, И. В. Фомина и др. // Российский педиатрический журнал. – 2022. – Т. 3, № 1. – С. 119.

4. Пономарева М.Н. Covid-19 ассоциированная пневмония - предиктор ретикулярных окклюзий // Медицинская наука и образование Урала. – 2021. – Т. 22. № 4 (108). – С. 108-111.

5. Фомина И.В. Портрет женщины, получающей санаторно-курортное лечение // Фомина И.В., Косарев С.А., и др. // Медицинская наука и образование Урала. 2021. – Т. 22. – № 4 (108). – С. 126-129.

6. Абукеримова, А.К., Фомина, И. В. Динамика очень ранних преждевременных родов в Тюменской области / А. К. Абукеримова, И. В. Фомина // Молодежный инновационный вестник. —2018. — Т. 7. —№ S1. – С. 103.

7. Фомина, И.В. и др. Преждевременные роды: изменения к лучшему / И. В. Фомина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2017. — № 5 — С. 167.

8. Кудрявцева Е. В., Ковалев В. В., Баязитова Н. Н., Миляева Н. М., Каюмова А. В. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АСПИРИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ // УРМЖ. 2021. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-effektivnosti-aspirina-dlya-profilaktiki-preeklampsii-i-alternativnye-metody-profilaktiki>

9. Кузнецов Павел Андреевич, Джохадзе Лела Сергеевна, Шамугия Валериан Валерианович, Кравцова Ольга Михайловна, Доброхотова Юлия Эдуардовна АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВАЯ КИСЛОТА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГРУППАХ РИСКА // РМЖ. Мать и дитя. 2022. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/atsetilsalitsilovaya-kislota-v-profilaktike-preeklampsii-i-ee-oslozhneniy-sovremennye-predstavleniya-o-gruppah-riska>

10. Шамугия Валериан Валерианович, Кузнецов Павел Андреевич, Доброхотова Юлия Эдуардовна Влияние непрерывного профилактического приема ацетилсалициловой кислоты на гистологическую картину плаценты у беременных группы высокого риска развития задержки роста плода // РМЖ. Мать и дитя. 2024. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-nepreryvnogo-profilakticheskogo-priema-atsetilsalitsilovoy-kisloty-na-gistologicheskuyu-kartinu-platsenty-u-beremennyh>

УДК 616.5-053.2:616.98:579.861.2

Хоранова Т. А., Умарова П. Ф., Дзоблаева Д. Р.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ КОЖИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ОБУСЛОВЛЕННЫХ МЕТИЦИЛЛИН-РЕЗИСТЕНТНЫМИ ШТАММАМИ STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Аннотация: В обзоре представлен комплексный анализ современных данных об этиологической структуре септодермий у детей раннего возраста, с акцентом на проблему метициллин-резистентного *Staphylococcus aureus* (MRSA). На основе анализа публикаций 2020-2024 гг. показано, что *S. aureus* сохраняет абсолютное доминирование (65-75% случаев), при этом доля MRSA возросла до 22-30%, достигая 35% в отдельных регионах РФ. Особое внимание уделено внебольничным штаммам MRSA (CA-MRSA), которые преобладают в структуре резистентных изолятов (75-85%) и характеризуются наличием генов вирулентности (PVL, TSST-1). Отмеченная тенденция к ежегодному росту распространенности MRSA на 4-5% требует пересмотра подходов к эмпирической терапии и усиления микробиологического мониторинга.

Ключевые слова: септодермия, пиодермия, дети раннего возраста, *Staphylococcus aureus*, MRSA.

Введение: Пиодермии, или гнойничковые заболевания кожи (септодермии), занимают одно из ведущих мест в структуре инфекционной патологии у детей раннего возраста. Высокая заболеваемость в этой возрастной группе обусловлена анатомо-физиологическими особенностями кожных покровов, несовершенством местного и гуморального иммунитета, а также повышенным риском контактно-бытовой передачи возбудителя в организованных коллективах и семейных очагах. [1] Доминирующим этиологическим агентом при данных заболеваниях традиционно выступает *Staphylococcus aureus*, что определяет эмпирический выбор β -лактамов антибиотиков в качестве терапии первой линии.

Однако в последние десятилетия глобальной медико-биологической проблемой стало стремительное распространение штаммов *S. aureus*, обладающих устойчивостью к метициллину и, как следствие, ко всем β -лактамовым антибиотикам (метициллин-резистентный *Staphylococcus aureus* – MRSA). [2] Особую тревогу вызывает экспансия внебольничных штаммов MRSA (CA-MRSA), которые нередко отличаются повышенной вирулентностью за счет продукции пантон-валентиновского лейкоцидина (PVL) и являются частой причиной тяжелых, рецидивирующих форм септодермий, таких как буллезное импетиго, фурункулез и абсцессы.

У детей раннего возраста инфекции, вызванные CA-MRSA, представляют наибольшую угрозу в связи с высоким риском генерализации

процесса и развития жизнеугрожающих осложнений (сепсис, пневмония, остеомиелит). Неадекватная стартовая антибактериальная терапия вследствие неучета возможной резистентности приводит к прогрессированию заболевания, хронизации процесса, увеличению сроков госпитализации и экономических затрат. [3]

Цель исследования: Провести комплексный анализ современных данных об этиологической структуре септодермий у детей раннего возраста с акцентом на роль метициллин-резистентных штаммов *S. Aureus*.

Материалы и методы: Проведено ретроспективное аналитическое исследование с элементами систематического обзора и мета-анализа данных за период 2020-2024 гг.

Для сводной оценки долей (%) с их 95% доверительными интервалами (95% ДИ) использовался мета-анализ пропорций с моделью случайных эффектов (DerSimonian–Laird method) в связи с ожидаемой гетерогенностью исследований. Гетерогенность оценивалась с помощью I^2 -статистики. Для оценки динамики доли MRSA по годам применялся регрессионный анализ. Расчет отношения шансов (OR) с 95% ДИ для факторов риска проводился методом Мантеля–Хензеля. Для сравнения пропорций использовался критерий χ^2 .

Результаты исследования:

1. Общая этиологическая структура септодермий

Анализ 27 исследований (n=4 235 детей) показал, что грамположительные кокки составляют 93,7±3,2% всех выделенных возбудителей (Таблица 1).

Таблица 1. Этиологическая структура септодермий у детей 0-3 лет (n=4 235)

Возбудитель	Доля, %	95% CI
<i>S. aureus</i>	67,3±5,2	64,1-70,5
<i>S. pyogenes</i>	19,8±4,1	17,7-21,9
Смешанная флора	6,6±2,3	5,3-7,9
Другие	6,3±2,1	5,2-7,4

S. aureus сохраняет абсолютное доминирование, выделяясь в 2/3 случаев. У детей первого года жизни доля *S. aureus* достигала 72,4±6,1%, снижаясь до 63,8±5,7% к 3 годам (p<0,05).

2. Распространенность MRSA и динамика за 2020-2024 гг. Объединенные данные 18 исследований (n=2 847 изолятов *S. aureus*) продемонстрировали устойчивый рост доли MRSA

Средняя доля MRSA за период исследования составила $26,8 \pm 4,1\%$ (95% CI: 24,7-28,9%). Отмечен ежегодный прирост на $3,2 \pm 0,8\%$ ($r=0,89$, $p<0,01$).

В структуре MRSA преобладали внебольничные штаммы ($78,4 \pm 6,3\%$). Наиболее часто выявлялись клональные комплексы CC398 (42,3%) и CC8/USA300 (38,7%).

3. Региональные особенности распределения MRSA

Выявлены значительные межрегиональные различия (Таблица 2).

Таблица 2. Распространенность MRSA по федеральным округам РФ (2022-2024 гг.)

Федеральный округ	Доля MRSA, %	Количество исследований
Центральный	$28,9 \pm 3,2$	8
Северо-Западный	$27,4 \pm 3,8$	5
Южный	$22,6 \pm 4,1$	4
Приволжский	$21,8 \pm 3,9$	6
Уральский	$9,7 \pm 4,3$	3
Сибирский	$17,4 \pm 4,7$	4
Дальневосточный	$6,2 \pm 5,1$	2

Максимальные показатели зарегистрированы в Москве (31,2%) и Санкт-Петербурге (29,8%), минимальные — в сельских районах Сибири (14,5%).

4. Клинико-эпидемиологические корреляции

Установлено, что дети 0-3 лет имеют повышенный риск MRSA-инфекций по сравнению с детской популяцией в целом (OR=1,7; 95% CI: 1,3-2,2; $p<0,05$). Факторами риска явились:

- Посещение детских дошкольных учреждений (OR=2,4)
- Наличие старших школьников в семье (OR=2,1)
- Предшествующая антибиотикотерапия β -лактамами (OR=3,2)
- Атопический дерматит (OR=5,6)

Клинические формы септодермий демонстрировали различную ассоциацию с MRSA

- Фурункулы, карбункулы: 71,3% MRSA
- Буллезное импетиго: 43,8% MRSA
- Фолликулиты: 38,9% MRSA
- Небуллезное импетиго: 12,4% MRSA

Проведенный анализ подтвердил сохраняющееся доминирование *S. aureus* в этиологии септодермий у детей раннего возраста, что согласуется с данными международных исследований. Однако ключевым результатом является высокая и растущая доля MRSA, достигшая к 2024 году 26,8% в среднем по РФ. Полученные данные свидетельствуют о более интенсивной циркуляции MRSA в урбанизированных регионах, что может быть связано с высокой плотностью населения, активными миграционными процессами и, возможно, более частым нерациональным использованием антибиотиков. Выявленный градиент "запад-восток" требует дальнейшего изучения социально-экономических и медицинских детерминант. [5]

Особую значимость имеет преобладание внебольничных штаммов MRSA (78,4%), характеризующихся наличием генов вирулентности, в частности PVL-токсина [5]. Это объясняет тяжелое течение инфекций, склонность к абсцедированию и рецидивированию, наблюдаемое в клинической практике.

Высокий риск MRSA-инфекций у детей с атопическим дерматитом (OR=5,6) согласуется с известными данными о колонизации поврежденной кожи *S. aureus* и формировании хронического воспаления [6]. Это определяет необходимость особого внимания к данной группе пациентов.

Ограничением нашего анализа является гетерогенность исходных исследований, различия в методах микробиологической диагностики и критериях включения пациентов. [7] Тем не менее, выявленные тенденции имеют важное практическое значение.

Выводы:

1. Подтверждено абсолютное доминирование *Staphylococcus aureus* в этиологической структуре септодермий у детей раннего возраста. На его долю приходится 67,3% всех случаев, при этом значимость данного возбудителя максимальна у детей первого года жизни (72,4%).

2. Установлена тревожная и статистически значимая тенденция к росту доли метициллин-резистентных штаммов (MRSA). За период 2020–2024 гг. средняя доля MRSA среди всех изолятов *S. aureus* составила 26,8% с ежегодным приростом около 3,2%. К 2024 году практически каждый четвертый случай стафилококковой септодермии у детей 0–3 лет может быть обусловлен резистентным штаммом.

3. Выявлено преобладание внебольничных штаммов MRSA (CA-MRSA) в структуре резистентности (78,4%), что свидетельствует об их активной циркуляции в популяции. Наиболее распространены клональные комплексы CC398 и CC8/USA300, часто ассоциированные с повышенной вирулентностью.

4. Обнаружены значительные региональные различия в распространенности MRSA на территории РФ. Максимальные показатели зафиксированы в Центральном (28,9%) и Северо-Западном (27,4%)

федеральных округах, минимальные — в Дальневосточном (6,2%) и Уральском (9,7%), что формирует четкий градиент «запад–восток» и указывает на необходимость дифференцированных подходов к эмпирической терапии.

5. Дети раннего возраста (0–3 года) идентифицированы как группа наивысшего риска по развитию MRSA-ассоциированных септодермий (OR=1,7). Ключевыми факторами риска являются наличие атопического дерматита (OR=5,6), предшествующая терапия β-лактамами (OR=3,2), посещение ДДУ (OR=2,4) и наличие старших детей в семье (OR=2,1).

6. Определена четкая клинико-этиологическая корреляция: MRSA достоверно чаще выделяется при глубоких формах септодермий. Его доля достигает 71,3% при фурункулах и карбункулах, 43,8% — при буллезном импетиго и лишь 12,4% — при небуллезном импетиго. Это позволяет использовать клиническую картину как маркер для предположения об этиологии.

Список литературы:

1. Гостев, В. В. Сравнительная активность липогликопептидных антибиотиков в отношении грамположительных бактерий / В. В. Гостев, О. С. Сулян, О. С. Калиногорская, [и др.] // Антибиотики и химиотерапия. – 2022. – Т. 67, № 9-10. – С. 18-24.
 2. Козлов, Р.С. Чувствительность основных возбудителей бактериальных инфекций кефтаролину в Российской Федерации / Р. С. Козлов, М. В. Сухорукова, С. В. Сидоренко, [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2015. – Т. 17, № 3. – С. 217-226.
 3. Хохлова, О.Е. Микробиологический мониторинг гнойных осложнений у ожоговых больных и молекулярно-генетические особенности метициллинорезистентных *Staphylococcus aureus* (MRSA) / О. Е. Хохлова, О. В. Перьянова, И. В. Владимиров, [и др.] // Антибиотики и химиотерапия. – 2017. – Т. 62, № 9-10. – С. 27-33.
 4. Гостев, В. В. Метициллинрезистентные золотистые стафилококки: проблема распространения в мире и России / В. В. Гостев, С. В. Сидоренко // Фарматека. – 2015. – 299, № 6. – С. 30-38.
 5. Сопова, Ю. В. Динамика протеома антибиотикорезистентных штаммов *Staphylococcus aureus* при воздействии субингибирующих концентраций бета-лактамных антибиотиков / Ю. В. Сопова, В. В. Гостев, А. Н. Лыхолай, [и др.] // Экологическая генетика. – 2018. – Т.16, № 2. – С. 4-10.
 6. Gonzalez-Menendez, E. Comparative analysis of different preservation techniques for the storage of *Staphylococcus* phages aimed for the industrial development of phage-based antimicrobial products / E. Gonzalez-Menendez [et al.] // PLoS One. – 2018. – V. 13. – N. 10. – P. e0205728
- Белобородов, В.Б. Стафилококковые инфекции / В.Б. Белобородов, С.Д. Митрохин // Инфекции и антимикробная терапия. – 2003. – Т. 5. – № 1. – С. 12–18.

УДК 616.348/349-006-036.22:616.348/349-006-089

Калицова М. В., Джафарова Ж. А., Дзоблаева Д. Р.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Россия

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ: АНАЛИЗ СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ В ПЕРИОД С 2013 ПО 2023 ГОД ПО РСО-АЛАНИИ И РФ. ОБЗОР ХИРУРГИЧЕСКИХ ТАКТИК В ЛЕЧЕНИИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

Аннотация: Колоректальный рак (КРР)- злокачественная опухоль толстой и прямой кишки, занимающая одно из ведущих мест в структуре онкологической заболеваемости и смертности в мире. Целью исследования: Провести сравнительный анализ динамики заболеваемости колоректальным раком (КРР) в Республике Северная Осетия-Алания и в целом по Российской Федерации (РФ) за период 2020-2025 гг., а также систематизировать актуальные хирургические подходы к его лечению. Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ статистических данных по заболеваемости колоректальным раком (КРР) канцер-регистров. Обзор хирургических тактик выполнен на основе системного анализа публикаций. Результаты исследования: За десятилетний период в России отмечается значительный рост заболеваемости колоректальным раком (КРР) на 32%, тогда как в Республике Северная Осетия-Алания зафиксировано снижение на 3,5%. В общероссийской статистике заболеваемость среди мужчин росла вдвое быстрее, чем среди женщин, что изменило гендерную структуру больных, а в республике динамика была противоположной. Смертность от КРР в целом по стране выросла, но в Северной Осетии-Алании снизилась на 10,5%. Хирургическое лечение основано на радикальной резекции пораженного сегмента кишки с лимфодиссекцией, а основными причинами эпидемиологических тенденций считаются демографические изменения, доступность диагностики и различия в факторах риска. Заключение: За десятилетие в России зафиксирован значительный рост заболеваемости колоректальным раком (32%), в то время как в Северной Осетии-Алании наблюдается умеренное снижение. Рост в стране в первую очередь обусловлен мужским населением из-за особенностей образа жизни и более поздней диагностики. Современное хирургическое лечение, включая радикальные резекции и малоинвазивные методики, остаётся основным методом борьбы с этим заболеванием.

Ключевые слова: колоректальный рак; заболеваемость; статистика; хирургическое лечение; онкологическая колопроктология.

Введение:

Колоректальный рак (КРР) устойчиво занимает одно из первых мест в структуре онкологической заболеваемости. В последние десятилетия наблюдается тревожная тенденция к увеличению числа случаев заболевания среди лиц молодого возраста, в то время как общая заболеваемость продолжает расти в странах с переходной экономикой, в том числе в России.[1,2]

Помимо неуправляемых факторов риска, таких как возраст, наследственная предрасположенность и воспалительные заболевания кишечника, ключевую роль в развитии КРР играют модифицируемые факторы, связанные с образом жизни и характером питания.

Диетические факторы

Согласно данным многочисленных исследований, потребление красного и особенно переработанного мяса представляет значительный риск. Это связано с образованием в организме канцерогенных соединений:

- Высокое содержание гемового железа в красном мясе катализирует в кишечнике образование N-нитрозосоединений из нитратов и аминов.

- Нитриты, используемые в качестве консервантов в переработанных мясных продуктах (колбасы, бекон), также преобразуются в кишечнике в N-нитрозосоединения. Эти вещества являются прямыми генотоксинами, повреждающими ДНК.

- При высокотемпературной обработке мяса (жарка, гриль) образуются мутагенные вещества — гетероциклические амины и полициклические ароматические углеводороды.

- Дефицит пищевых волокон в рационе замедляет пассаж кишечного содержимого, что увеличивает время контакта слизистой оболочки с потенциальными канцерогенами. [3]

Вредные привычки и метаболические факторы

- Курение и употребление алкоголя: Табачный дым и этанол оказывают прямое повреждающее действие на ДНК клеток кишечника. Алкоголь метаболизируется в ацетальдегид — токсичное и канцерогенное вещество. Эти факторы также способствуют хроническому системному воспалению, окислительному стрессу и негативно влияют на состав микробиома кишечника.

- Малоподвижный образ жизни приводит к замедлению моторики кишечника, способствует набору веса и поддерживает воспалительный фон в организме.

- Ожирение, в частности абдоминальное, является самостоятельным фактором риска. Жировая ткань функционирует как активный эндокринный орган, вырабатывая провоспалительные цитокины, что создает состояние хронического воспаления. Кроме того, ожирение нарушает баланс инсулина и факторов роста (например, IGF-1), что может стимулировать пролиферацию клеток и рост опухолей.

Все перечисленные факторы риска действуют не изолированно, а в комплексе, потенцируя негативное воздействие друг друга.

Важность комплексного подхода к лечению

В связи с этим, успех терапии колоректального рака в значительной степени зависит не только от ранней диагностики, но и от адекватного выбора

хирургической стратегии. Оптимальная тактика должна определяться строго индивидуально, с учетом стадии заболевания, точной локализации опухоли и особенностей конкретного пациента. [4,5]

Цель: Выполнить сравнительную оценку тенденций заболеваемости колоректальным раком (КРР) в Северо-Кавказском федеральном округе (СКФО) и в целом по Российской Федерации (РФ) в 2018-2024 гг., с последующей систематизацией современных хирургических методов лечения данного заболевания.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ статистических данных о заболеваемости колоректальным раком (КРР), предоставленных канцер-регистрами, а также систематический обзор публикаций для анализа современных хирургических подходов.

Результаты исследования

Статистические данные за десятилетний период выявляют принципиально разнонаправленные тенденции в эпидемиологии колоректального рака на общероссийском и региональном уровне.

В 2013 году в России было диагностировано 61 142 новых случая КРР. К 2023 году этот показатель достиг 80 712 человек. Абсолютный прирост составил 19 570 случаев, а темп прироста - 32% за десятилетие. Это означает, что ежегодно число новых пациентов увеличилось в среднем на 1 957 человек, а среднегодовой темп прироста составлял около 3,2%. Такой значительный рост может быть с комплексом факторов: старением населения, улучшением диагностических возможностей, а также с распространенностью факторов риска, таких как несбалансированное питание, низкая физическая активность и курение.

В Республике Северная Осетия-Алания наблюдается противоположная картина. При исходном показателе в 260 случаев в 2013 году к 2023 году зафиксировано 251 случай. Абсолютное снижение составило 9 человек, а темп прироста - -3,5%. Таким образом, в отличие от общероссийского в республике отмечается умеренная отрицательная динамика.

За десять лет заболеваемость среди мужчин выросла на 42,7% (на 11 684 случая), в то время как среди женщин - только на 23,3% (на 7886 случаев). Это привело к важному структурному сдвигу: доля женщин в общей структуре впервые выявленных случаев КРР снизилась с 55,2% до 51,6%.

В Республике Северная Осетия-Алания среди женщин заболеваемость снизилась на 10,4% (со 144 до 129 случаев), а среди мужчин выросла на 5,2% (со 116 до 122 случаев).

Возможные причины гендерных различий в факторах риска. Мужчины в среднем чаще курят, злоупотребляют алкоголем, имеют менее здоровые пищевые привычки и реже обращаются к врачам для профилактики. Еще одна причина - большой охват среди женской популяции, которая чаще посещает

врачей чем представители противоположного пола. Более быстрый рост выявленных случаев у мужчин может также указывать на то, что они чаще попадают к врачу уже на более поздних стадиях заболевания.

Смертность от КРР в РФ за 10 лет возросла на 3,6%. (со 38752 до 40148 случаев), в РСО-Алании данный показатель снизилась на 10,5%.

Хирургическая тактика при раке ободочной кишки - радикальная резекция ободочной кишки с региональной лимфодиссекцией. Объем резекции определяется бассейном артерии питающей сегменты с опухолью. Например: правосторонняя гемиколэктомия, левосторонняя гемиколэктомия, резекция поперечной ободочной кишки, сигмоидная резекция. В современной хирургии используют также лапароскопические и робот-ассистированные резекции.

Вывод

Эпидемиология колоректального рака в России демонстрирует выраженные региональные и гендерные различия. В то время как в целом по стране отмечается значительный рост заболеваемости (на 32% за 10 лет), в Республике Северная Осетия-Алания зафиксирована умеренная отрицательная динамика. Рост преимущественно обусловлен мужским населением, что связано с особенностями образа жизни и более поздним обращением за помощью. Несмотря на увеличение заболеваемости, современная хирургия предлагает радикальные и малоинвазивные методы лечения, основанные на резекции пораженного сегмента кишки.

Список литературы:

1. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2017 году (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России; 2018.
2. Муханова И.Ф. Современное состояние онкологической помощи населению Республики Башкортостан и Российской Федерации. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2016;1:13-20
3. Одинцова И.Н., Черемисина О.В., Писарева Л.Ф., Спивакова И.О., Вусик М.В. Эпидемиология колоректального рака в Томской области. Сибирский онкологический журнал. 2017;16(4):89-95.
4. Станоевич У. Коррекция факторов риска колоректального рака — путь к первичной патогенетической профилактике. Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. 2016;16(3):8
5. Ликутов А.А. Капсульная эндоскопия в диагностике заболеваний тонкой и толстой кишки (обзор литературы). Колопроктология. 2016;56(2):75-82.

УДК 616.379-008.64:796/799

Юрьев Е. А.

Северный (Арктический) федеральный университет имени М. В. Ломоносова,
Архангельск, Россия

ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ ПРИ НАЛИЧИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ “САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-ГО ТИПА”

Аннотация: Цель - Анализ заболевания сахарный диабет 1-го типа, анализировать пользу занятий спортом больному сахарным диабетом 1-го типа, анализ эффективных и оптимальных упражнений больному.Использованные методы: Анализ литературы, публикаций статей РИНЦ, метод анализа и обобщения данных, изучения рекомендаций больным сахарным диабетом 1-го типа.Результаты показывают, что комплексный подход к физическим упражнениям улучшает профилактику заболевания, а также улучшает качество жизни.Выводы подчеркивают, что спорт при сахарном диабете 1-го типа требует подготовки, а также подчеркивает её значимость.

Ключевые слова: физическая нагрузка; диабет; углеводы; гипогликемия; инсулин.

Введение

Сахарный диабет 1-го типа - это аутоиммунное заболевание, при котором иммунитет разрушает бета-клетки поджелудочной железы, инсулин перестает вырабатываться, в следствие уровень глюкозы в крови повышается.

Бета-клетки поджелудочной железы — это тип клеток, расположенных в островках Лангерганса. Они играют ключевую роль в регуляции уровня глюкозы в крови, так как отвечают за синтез и выделение инсулина.

Аутоиммунный процесс — это состояние, при котором иммунная система организма начинает атаковать собственные клетки, ткани или органы, считая их чуждыми. Это может происходить по различным причинам, включая генетическую предрасположенность, инфекции, стресс и другие факторы. Примеры аутоиммунных заболеваний включают:

1. Сахарный диабет 1 типа — иммунная система атакует бета-клетки поджелудочной железы, что приводит к недостатку инсулина.

2. Ревматоидный артрит — воспаление суставов и окружающих тканей, вызванное атаками иммунной системы.

4. Щитовидная болезнь — Когда иммунная система атакует клетки щитовидной железы.

Поэтому заболевшему сахарным диабетом 1-го типа придется вводить инсулин в свой организм самостоятельно(инсулинотерапия)

Инсулин - это гормон вырабатываемый бета-клетками поджелудочной железы, его функция заключается в том чтобы снижать уровень сахара в крови, без инсулина глюкоза не будет усваиваться организмом, а глюкоза является источником энергии для человеческого организма. [3]

При диабете 1-го типа переваривание пищи и управление уровнем сахара в крови требуют особого внимания. Вот основные аспекты:

1. Углеводы: Углеводы оказывают прямое влияние на уровень сахара в крови. Необходимо учитывать количество углеводов в каждом приеме пищи и рассчитывать дозу инсулина для введения в организм в зависимости от количества углеводов в пище.

2. Качественный состав пищи: Важно выбирать медленные углеводы, вместо быстрых (сахар, сладости), так как они медленнее усваиваются и менее поднимают уровень сахара.

3. Белки и жиры: Они также могут влиять на уровень сахара, но в меньшей степени. Белки помогают незначительно замедлить усвоение углеводов организмом. Жиры помогают значительно замедлить усвоение углеводов организмом.

4. Регулярные приемы пищи: Рекомендуется есть небольшими порциями через равные промежутки времени (эндокринологи рекомендуют питаться 6 раз в день), чтобы поддерживать стабильный уровень сахара в крови.

5. Физическая активность: Упражнения способствуют улучшению чувствительности к инсулину и могут помочь в контроле уровня сахара.

6. Отслеживание уровня сахара в крови: Помогает ориентироваться с дозой введения инсулина в организм.

У здорового человека поджелудочная железа самостоятельно регулирует количество вырабатываемого инсулина. Поэтому, когда здоровый человек занимается физической нагрузкой поджелудочная железа уменьшает количество вырабатываемого инсулина, потому что организм понимает, что мышцам требуется больше глюкозы. Организм человека больного сахарным диабетом 1-го типа не может регулировать количество вырабатываемого инсулина введенного в жировые ткани самостоятельно. Организм больного получает больше инсулина, чем требуется организмом, поэтому количество глюкозы в организме становится менее нормы, то есть увеличивается риск гипогликемии.

Гипогликемия - это низкий уровень глюкозы в организме (менее 3,9 ммоль/л).

Симптомы гликемии:

1. Потливость
2. Расширение зрачков
3. Дезориентация человека во времени и месте
4. Ослабление пульса
5. Дрожание рук
6. Мышечная слабость
7. Заторможенность
8. Учащенное сердцебиение

9. Страх паника тревожность

Для повышения сахара в крови при гипогликемии необходимо употребить в пищу быстрые углеводы обычно в размере 15-20 грамм, если эти действия не помогли увеличить сахар в крови потребуется повторить ее заново. Физические нагрузки при диабете 1-го типа не противопоказаны, просто больному следует следить за уровнем сахара во время занятий и всегда иметь при себе продукт, который повысит ему сахар в крови.

Целью этой работы является анализ оптимальных физических упражнений для больного сахарным диабетом 1-го типа. Поиск оптимальных физических упражнений для больного обусловлен снижением риска появления гипогликемии во время занятий.

Организация и методы исследования

Исследование носит теоретический характер и основано на анализе научной литературы, посвященной сахарному диабету 1-го типа. Использованы методы анализа обобщения данных, а также изучения рекомендаций по физической активности больных сахарным диабетом 1-го типа.

1. Особенности занятий спортом при сахарном диабете 1-го типа.
2. Оптимальные и безопасные упражнения для больного

Результаты и их анализ

Особенности занятий спортом при сахарном диабете 1-го типа

Сахарный диабет 1-го типа характеризуется остановкой контроля уровня сахара в крови организмом, что повышает его скачки в организме. Наиболее частыми осложнениями данного заболевания являются: Диабетическая ретинопатия, диабетическая ретинопатия, поражение ног. Физические нагрузки являются важным компонентом при заболевании, так как они увеличивают усваивание введенного инсулина, исследования показывают, что больным сахарным диабетом 1-го типа хорошо подходят легкие/умеренные нагрузки короткой длительности (например, бег на короткие дистанции, велоспорт) Эти упражнения снижают риск сильного падения или скачка сахара в крови. Занятия спортом для больного СД-1 требуют внимательного подхода к ним, требуется следить за уровнем сахара в крови, при необходимости требуется его поднимать, поэтому следует всегда носить с собой продукт, который сможет быстро поднять уровень сахара в крови (например, фруктовый сок, кубики сахара, банан) [1]

Особенности занятий спортом при сахарном диабете 1-го типа

Пример программы физических упражнений для больных СД-1 представлен в таблице 1.

Таблица 1. Программа упражнений при сахарном диабете 1-го типа

Тип упражнения	Примеры упражнений	Частота и длительность
Кардиоупражнения	Легкий бег на короткие дистанции	2-3 раза в неделю, 20-30 минут
Аэробные упражнения	Ходьба	4-5 раза в неделю, 45-60 минут
Силовые упражнения	Подъем гантелей, отжимания, подтягивания	2-3 раза в неделю, 15-25 минут

Важно, чтобы физические упражнения подбирались индивидуально.

Кардиоупражнения для больного помогут снизить уровень сахара в крови при необходимости и улучшат кровообращение что в следствии улучшит усваивания инсулина. [3]

Аэробные упражнения улучшают выносливость, а также помогут в поддержании здорового веса, также понизят уровень сахара в крови.

Силовые упражнения для больного улучшают количество мышц и кровообращения, что улучшит усваимость введенного инсулина. А также понизят уровень сахара в крови.

Для выявления динамики было приглашено 2 добровольца, один из них был полностью здоровым, а другой был болен сахарным диабетом 1-го типа, далее они выполняли одни и те же физические упражнения на протяжении недели, чтобы в следствии в конце недели выявить как изменились их параметры состояния, я спросил у добровольцев чтоб они оценили улучшение или ухудшение следующих параметров: уровень тревожности, физическая сила, аппетит, выносливость, качество сна, общее самочувствие, от 0-1. Все параметры по мнению добровольцев выросли. Все параметры индивидуальны. Для демонстрации используется диаграмма 1.

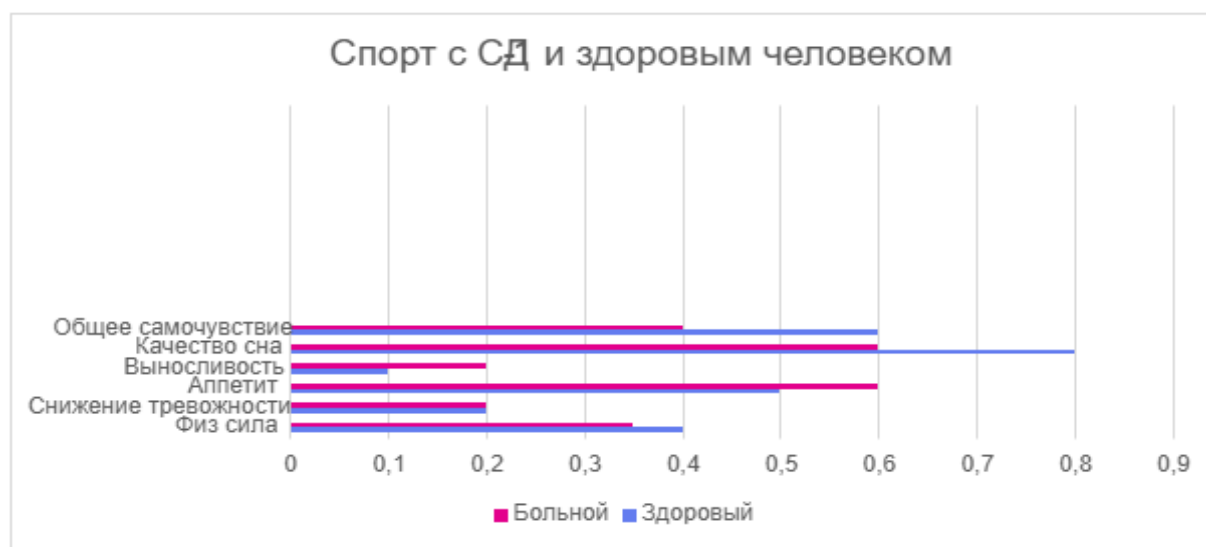


Диаграмма 1. Спорт с Больным СД-1 и здоровым человеком

Выводы

Проведенное исследование показало, что физическая активность у людей больных СД-1 является трудным процессом требующем подготовки и знаний. Физические упражнения включая, кардиоупражнения и силовые нагрузки играют ключевую роль в профилактике заболевания, укрепления мышечных тканей, улучшения кровообращения, а также улучшают усваивание инсулина. Но стоит понимать, что их эффективность зависит от индивидуальных особенностей каждого человека больного СД-1. Неправильный подбор программы тренировок может ухудшить состояние больного.

У всех больных сахарным диабетом 1-го типа в разной степени серьезности сахар реагирует на физические нагрузки, поэтому стоит понимать, что все программы тренировок индивидуальны.

Больному сахарным диабетом 1-го типа следует быть всегда готовым к падению уровня сахара в крови во время тренировки, следует всегда носить с собой продукты содержащие быстрые углеводы, которые быстро поднимут уровень сахара в крови, после чего больной сможет дальше заниматься спортом.

Список литературы:

1. Федосова, А. А. Физическая нагрузка и сахарный диабет 1-го типа / А. А. Федосова // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. – 2022. – № 1-3(64). – С. 21-24. – DOI 10.24412/2500-1000-2022-1-3-21-24. – EDN AYRYNU.
2. Чернова, А. Л. Сахарный диабет 1 типа: этиология, патогенез, клиника, лечение / А. Л. Чернова, А. Э. Кацай, А. А. Фоминых // Заметки ученого. – 2021. – № 8. – С. 164-167. – EDN LYUSTS.
3. Тишковский, С. В. Современная инсулинотерапия и дальнейшие перспективы в лечении сахарного диабета 1 типа / С. В. Тишковский, Л. В. Никонова, И. П. Дорошкевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2015. – № 2(50). – С. 128-133. – EDN VHFFBF.

УДК 612.16

Дудин С. А.

Бурятский государственный университет имени Доржи Банзарова, Улан-Удэ, Россия

МЕТОД СТРУКТУРНОГО АНАЛИЗА ПУЛЬСОВОГО СИГНАЛА

Аннотация: В статье описаны результаты вычисления различных структурных элементов контура пульса и определения взаимосвязи между ними путем вычисления коэффициентов корреляции. Показано, что структурные элементы формируют взаимосвязанную систему, которая в перспективе может быть соотнесена с системой пульсовой диагностики тибетской медицины, и иметь диагностическое значение. Амплитуда пульса и вариабельность сердечных сокращений оказывают незначительное влияние на формирование контура пульса.

Ключевые слова: пульс, структурный анализ, корреляционный анализ

Введение

Методы визуального и структурного анализа стали применяться в медицинских исследованиях со времени начала графической регистрации сигнала пульса [1,2]. Наибольшее число исследований с применением этих методов приходится на середину 20-го века. В этих исследованиях обычно визуально описывается или графически воспроизводится контур пульсовой волны или оценивается изменение структурных элементов пульса (амплитуд характерных точек, углов наклона, отношений интервалов и др.) в зависимости от различных заболеваний человека и животных [3-5]. Однако многофакторная зависимость регистрируемых параметров и структурных элементов пульса различного генеза (сфигмография, плетизмография и др.) от физиологического состояния человека и других трудноучитываемых воздействий не позволяет однозначно проводить диагностику заболеваний.

В дальнейших исследованиях были предприняты попытки извлечь полезную информацию из вариабельности характерных точек контура пульса [6,7]. Однако вариабельность частоты сердечных сокращений оказалась более информативным показателем, чем вариабельность отдельных характерных точек пульсовой волны [6]. Анализ вариабельности частоты сердечных сокращений (вариабельность сердечного ритма) в настоящее время стал широко применяться для оценки активности и взаимного влияния центральной и вегетативной (симпатической и парасимпатической) нервных систем [8], однако, кроме оценки состояния нервной системы этот метод малопригоден для диагностики заболеваний отдельных органов и других систем.

Хотя методы структурного анализа продолжают применяться для оценки отдельных элементов контура пульса, например [9], количество таких исследований невелико.

В тоже время в тибетской медицине диагностика по пульсу является одним из главных методов определения состояния человека и заболеваний систем и отдельных органов [10]. Техника диагностики обычно передавалась от учителя к ученику в личном общении. Словесное описание типов пульсов, приводимое в тибетских трактатах [11] дает основание полагать, что некоторая часть регистрируемых пальцами диагноста параметров пульса связана со структурными элементами пульса. Примером могут служить пульсы, называемые “острый”, “тупой”, “колеблющийся”, “гладкий” и др. Однако предполагаемые структурные элементы пульса в тибетской диагностике в основном отличаются от исследованных в современной медицине структурных элементов. Кроме того, в тибетской медицине эти регистрируемые параметры рассматриваются не независимо друг от друга, а в комплексе.

Поэтому были проведены исследования по поиску предполагаемых структурных элементов пульса близких по описанию тибетской классификации и определению взаимосвязи между этими показателями. Полученные результаты изложены в этой статье.

Методика

Для исследования использовались данные пульса, зарегистрированные у группы людей состоящей из 279 мужчин и 938 женщин, возрастом от 3 до 83 лет, ростом от 98 до 204 см, весом от 13 до 123 килограмм. Запись пульса проводилась с помощью комплекса [12], на лучевой артерии левой руки человека на расстоянии 3 см от складки запястья, после 15-20 минут спокойного сидения, в различное время года и суток. Длительность записи составляла 100 секунд, с частотой дискретизации 100 герц.

На рис. 1 приведен контур пульсовой волны и его производная, отмеченными характерными точками, которые используются при структурном анализе по [10].

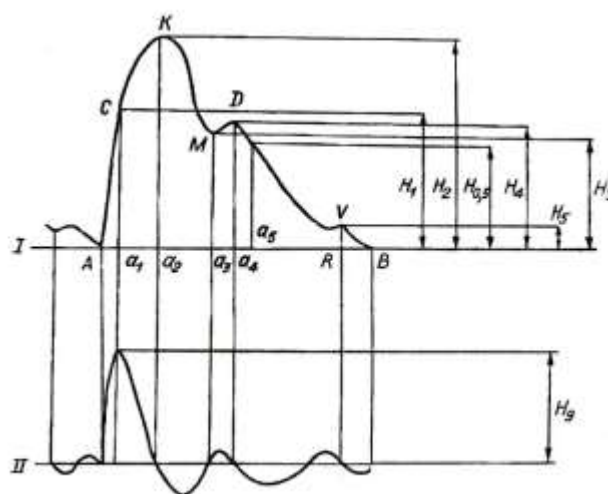


Рис. 1. Контур пульсовой волны и его производная с отмеченными характерными точками.

Для каждого удара пульса вычислялись частота (**cp**), амплитуда пульса (**vp** – высота точки **K**), скорость подъема анакроты (**su** – скорость изменения в точке **C**, т.е. высота производной), скорость спада катакроты (**bs**), острота вершины (**ost** – скорость изменения производной в проекции точки **K**), скорость спада гармоник (**sg** – затухание производной), амплитуда производной дикротической волны (**dcr** – высота точки **D**), «гладкость» катакроты (**sk** – среднее квадратическое отклонение производной), длительность фронта анакроты (**tf** – интервал времени от 0,1 до 0,9 максимальной амплитуды, т.е. приблизительно интервал времени от **A** до **K**), ширина вершины (**tv** – ширина пульсового сигнала на уровне 0,9 максимальной амплитуды), длительность среза катакроты (**ts** – интервал времени от уровня 0,9 до 0,1 катакроты, т.е. приблизительно интервал от **K** до **V**). Для каждой записи пульса из вычисленных параметров определялось медианное значение. Эти параметры вычислялись следующим образом.

Амплитуда пульса испытуемых имеет большой разброс значений, что связано не только с физиологическими параметрами организма, но и техникой съема данных (характеристиками датчиков, степенью прижима). Это не позволяет корректно сравнивать пульсы разных людей и различные параметры сигнала пульса. Поэтому для дальнейшего сравнения проводится нормировка пульса по амплитуде. Определяются минимальное X_{min} (нулевая линия на рис. 1) максимальное X_{max} (высота точки **K**) значения из всех текущих значений пульса X_i за единичный период пульсовой волны, после чего проводится нормировка по формуле:

$$X_i = (X_i - X_{min}) / (X_{max} - X_{min})$$

В результате такого преобразования значения пульса X_i оказываются в диапазоне от 0 до 1 независимо от исходной амплитуды пульса.

Спадающая часть пульса, катакрота является комбинацией разных процессов, главными из которых является уменьшение амплитуды (пульсового давления) по экспоненциальному закону с течением времени и волновых процессов, формирующих дикротическую и венозную волну. Считается, что эти процессы имеют разное происхождение [13], поэтому желательно их разделить и анализировать отдельно.

Остроту вершины пульса (**ost**), влияние дикротической волны и неравномерность скорости затухания («гладкость» пульса) (**sk**) можно определить по производной сигнала пульса. Острота вершины пульса определяется как скорость изменения производной в точке пересечения нулевой линии. Так как экспоненциальная компонента смещает среднее значение производной катакроты в область отрицательных значений, то вычисление этого среднего значения (в области катакроты) позволяет использовать его как базовую (опорную) величину, от которой определяется среднее квадратическое отклонение

производной катакроты («гладкость» пульса) **sk** и амплитуда производной дикротической волны **dcr**.

Затухание волновых компонент, предположительно, также должно быть релаксирующим процессом. Для его определения вычисляется модуль производной пульса. Тогда огибающую вершин (и их тренд) можно принять за экспоненциальную зависимость, вычислить логарифм, и определить среднее значение на исследуемом интервале пульса. Это значение **sg** можно принять за величину пропорциональную скорости затухания волновых компонент пульса.

Скорость подъема пульса **su** определялась по максимуму первой производной анакроты нормированного сигнала пульса. Для возможного учета амплитуды пульса также вычислялась разность между максимальным и минимальным значением не нормированного пульса **vp**.

Так как скорость уменьшения давления в области катакроты должна быть близка к экспоненциальной зависимости, то возможно вычисление логарифмического декремента затухания. Для диапазона нормированной амплитуды реального сигнала от 0 до 1 логарифм будет иметь значения от $-\infty$ (бесконечность) до 0, и соответственно первое значение не имеет физического смысла. Поэтому значение логарифма вычисляется для нормированной амплитуды сигнала плюс единица. Тогда значения логарифма будут в диапазоне от 0 до 0,63. Эту зависимость примем за эталонную, отклонение от которой и будет определять быстроту затухания амплитуды пульса. Так как кроме экспоненциальной зависимости уменьшения амплитуды пульса от времени в нем присутствуют волновые компоненты, то вычисляется среднее значение отклонения на интервале от максимума пульса до минимума (начало следующей волны), за счет чего вклад волновых компонент становится незначительным. Вычисленное среднее значение **bs** принимается за усредненную скорость спада пульсовой волны.

Длительность фронта анакроты **tf** определяется стандартным способом как интервал пересечения уровней от 0,1 до 0,9 максимальной амплитуды нормированного пульса. Ширина вершины **tv** рассчитывается как интервал между пересечением уровня 0,9 анакроты и 0,9 уровня катакроты. Длительность среза катакроты **ts** определяется как интервал пересечения уровней от 0,9 до 0,1 максимальной амплитуды на катакроте.

Затем среди полученных значений проводилось вычисление коэффициентов корреляционных функций для нахождения возможной взаимосвязи между ними.

Анализ результатов и обсуждение

Среди испытуемых не производилось сортировки по состоянию здоровья и можно предполагать, что распределение среднестатистических биофизических характеристик людей будет близко к нормальному распределению. Близко к такому же распределению должны быть зарегистрированные параметры пульса. С целью подтверждения предположения для всех вычисленных параметров

строились регрессии и гистограммы данных. Распределение большинства параметров действительно имеет колоколообразную форму, подобную форме нормального распределения.

Однако для остроты вершины **ost** такая форма гистограммы не подтверждается и на графике регрессии наблюдается нелинейная зависимость. Для женщин статистический объем выборки больше, поэтому для них на рис. 2 показан график регрессии модуля остроты вершины.

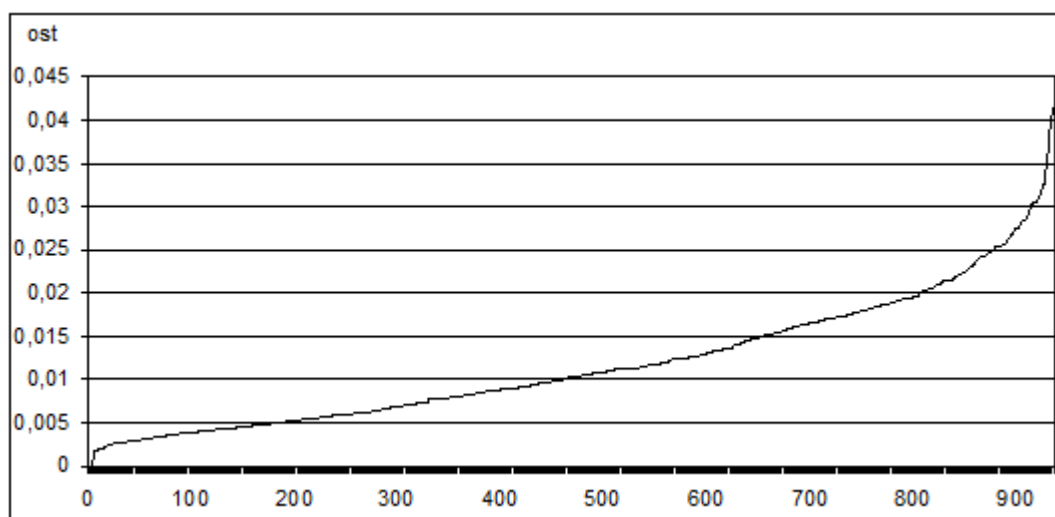


Рис. 2. Регрессия данных остроты вершины для женщин

Для нелинейных зависимостей предлагается проводить обратное нелинейное преобразование, причем, при большом диапазоне изменения данных и неизвестной зависимости рекомендуется вычисление логарифма [13,14]. Гистограмма данных остроты после применения этого преобразования принимает форму подобную нормальному распределению. Поэтому за остроту вершины **ost** примем логарифм модуля скорости изменения производной в точке пересечения нулевой линии.

В таблице 1 и 2 приведены коэффициенты корреляции между вычисленными параметрами соответственно для мужчин и для женщин.

Таблица 1. Коэффициенты корреляции между структурными элементами пульсовой волны для мужчин.

	cp	bs	os	sk	sg	su	vp	dcr	tf	tv	ts
cp	1	-0,244	0,271	0,524	-0,767	0,287	-0,028	-0,343	-0,157	-0,262	-0,575
bs	-0,244	1	-0,532	-0,535	0,387	-0,581	-0,368	0,47	0,193	0,474	0,017
os	0,271	-0,532	1	0,522	-0,475	0,493	0,051	-0,167	-0,240	-0	0,054
sk	0,524	-0,535	0,522	1	-0,416	0,219	-0,079	-0,119	-0,064	-0,506	-0,329
sg	-0,767	0,387	-0,475	-0,416	1	-0,567	-0,047	-0,167	0,301	0,389	0,437
su	0,287	-0,581	0,493	0,219	-0,567	1	0,316	0,106	-0,149	-0,154	0,107
vp	-0,028	-0,368	0,051	-0,079	-0,047	0,316	1	-0,208	0,068	0,042	0,018
dcr	-0,343	0,47	-0,167	-0,119	-0,167	0,106	-0,208	1	-0,052	-0,138	-0,097
tf	-0,157	0,193	-0,240	-0,064	0,301	-0,149	0,068	-0,052	1	0,327	-0,279
tv	-0,262	0,474	-0,749	-0,506	0,389	-0,154	0,042	-0,138	0,327	1	0,047
ts	-0,575	0,017	0,054	-0,329	0,437	0,107	0,018	-0,097	-0,279	0,047	1

Таблица 2. Коэффициенты корреляции между структурными элементами пульсовой волны для женщин.

	cp	bs	os	sk	sg	su	vp	dcr	tf	tv	ts
cp	1	0,047	0,269	0,375	-0,757	0,188	0,004	0,195	-0,263	-0,387	-0,639
bs	0,047	1	-0,183	-0,385	0,008	-0,071	-0,171	-0,208	0,138	0,432	0,149
os	0,269	-0,183	1	0,420	-0,495	0,455	0,202	0,484	-0,450	-0,699	0,147
sk	0,375	-0,385	0,420	1	-0,207	-0,008	-0,058	0,792	-0,156	-0,518	-0,262
sg	-0,757	0,008	-0,495	-0,207	1	-0,644	-0,180	-0,128	0,543	0,390	0,391
su	0,188	-0,071	0,455	-0,008	-0,644	1	0,070	0,072	-0,798	-0,307	0,142
vp	0,004	-0,171	0,202	-0,058	-0,180	0,070	1	-0,117	-0,124	-0,083	-0,037
dcr	0,195	-0,208	0,484	0,792	-0,128	0,072	-0,117	1	-0,149	-0,514	0,032
tf	-0,263	0,138	-0,450	-0,156	0,543	-0,798	-0,124	-0,149	1	0,364	-0,113
tv	-0,387	0,432	-0,699	-0,518	0,390	-0,307	-0,083	-0,514	0,364	1	-0,002
ts	-0,639	0,149	0,147	-0,262	0,391	0,142	-0,037	0,032	-0,113	-0,002	1

Кроме того, отдельно вычислялся коэффициент корреляции между указанными в таблицах параметрами и дисперсией variability частоты сердечных сокращений вычисленный по пульсовой волне **vsr**. Этот коэффициент для всех значений оказался очень мал и не превышал 0.2, что говорит о минимальном влиянии вариации частоты сердечных сокращений на формирование контура пульса. Максимальную степень корреляции около 0,2 для **vsr** показали параметры **ts** и **bs**. Подобное минимальное влияние на формирование контура пульса оказывает амплитуда (высота) пульса **vp**.

Из анализа таблиц видно, что вычисленные параметры пульса могут быть сгруппированы в единую взаимосвязанную систему. По степени взаимосвязи, с учетом знака, параметры формируют следующий ряд: **tv, os, su, tf, sg, cp, ts, vsr, bs, dcr, tv**. То есть, каждый из параметров перечисленного ряда имеет максимальную степень взаимосвязи с соседними параметрами, уменьшающуюся по мере удаления от него. Отклонения от средних значений этих параметров могут быть перспективными для общей оценки состояния организма и определения возможной взаимосвязи с характеристиками пульса по тибетской классификации.

Выводы

1. Вычисление различных структурных элементов контура пульса и определение их взаимосвязи показало, что эти параметры формируют единую взаимосвязанную систему.
2. Амплитуда пульса и variability частоты сердечных сокращений оказывают незначительное влияние на формирование контура пульса.
3. Эта выявленная система взаимосвязи структурных элементов пульсовой волны может быть соотнесена с подобной системой классификации пульсов тибетской медицины, и в перспективе иметь диагностическое значение.

Список литературы:

1. Терехова Л.Г. Практические вопросы сфигмографии. Л.: Медицина, 1968. 119 с.
2. Орлов В.В. Плетизмография. М-Л: АН СССР, 1961. 256с.

3. Современные приборы и техника физиологического эксперимента. М.: Наука, 1969.
4. Параклинические методы исследования в неврологической клинике. М., 1969.
5. Логвинов В.С. Метод диагностики по параметрам колебательных и волновых процессов в сердечно-сосудистой системе. // Пульсовая диагностика тибетской медицины. Новосибирск: Наука. 1988. с. 90-108.
6. Десова А.А., Короткий В.Ф., Белова И.И., Журавель А.А. Выделение дополнительных информативных признаков в сигнале периферического пульса для оценки функционального состояния человека-оператора. // Физиология человека. 1985. Т.11. № 2. С. 192-198.
7. Бороноев В.В. Динамические свойства пульсовой волны и дыхательный цикл. // Биомедицинская радиоэлектроника. 2004, №12.
8. Котельников С.А., Ноздрачев А.Д., Одинак М.М. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах. // Физиология человека. 2002. Т.28. №1. С. 130-143.
9. Станкус, А. Спектрально-когерентный анализ взаимосвязи между формой пульсовой волны сонной артерии и сердечным ритмом / А. Станкус, А. Алондерис // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 3. – С. 76-83. – EDN OOTDTZ.
10. Цыдыпов Ч.Ц. Каноны восточной пульсодиагностики и проблемы ее объективизации. // Пульсовая диагностика тибетской медицины. Новосибирск: Наука, 1988. с. 7-17.
11. «Чжуд-ши»: Канон тибетской медицины. [Пер. с тибетского Д.Б. Дашиева]. М.: ГРВЛ, 2001. 766 с.
12. Дудин, С. А. Исследование дифференциально-интегральных преобразований пульса / С. А. Дудин // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2010. – Т. 9, № 3. – С. 583-588. – EDN MUMMFX.
13. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина, 1981. 600 с.
14. Тьюки Д. Анализ результатов наблюдений. М.: Мир, 1981. 693 с.
15. Мостеллер Ф., Тьюки Д. Анализ данных и регрессия. М.: Финансы и статистика, 1982. 306 с.

УДК 581.19:582.998.2

Бердиев Б.¹, Акмурадов А.¹, Элясов М.²

¹ Академия наук Туркменистана, Ашхабад, Туркменистан

² Туркменский инженерно-технологический университет имени Огузхана, Ашхабад,
Туркменистан

МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ ГИДРОЗОЛЕЙ ЭНДЕМИЧНЫХ ВИДОВ ПОЛЫНИ ТУРКМЕНИСТАНА

Аннотация: Данная научная статья, «Макро- и микроэлементный состав гидрозолей эндемичных видов полыни Туркменистана», исследует потенциал гидрозолей, полученных из двух эндемичных видов полыни (*Artemisia ciniformis* и *Artemisia gypsaceae*). В работе анализируется содержание макро- и микроэлементов, таких как Магний (Mg), Марганец (Mn) и Медь (Cu). Результаты показывают, что каждый гидрозоль имеет свой уникальный элементный состав, что делает его не просто побочным продуктом, а ценным сырьем для фармацевтики.

Ключевые слова: Гидрозоль полыни, *Artemisia ciniformis*, *Artemisia gypsaceae*, Туркменистан, макроэлементы, микроэлементы, фармацевтическое сырьё.

На протяжении веков туркменский народ использовал многочисленные лекарственные растения, произрастающие в его уникальной природе, для лечения различных заболеваний. Это богатое наследие медицины подробно описано в многотомном научно-энциклопедическом труде Национального лидера туркменского народа Гахрымана Аркадага «Лекарственные растения Туркменистана» [1, 2]. Эта книга является исчерпывающей энциклопедией, содержащей научную информацию о тысячах лекарственных растений флоры нашей страны.

Полынь – это вид растений, который с древних времен используется в народной медицине и современной фармакологии. Она богата различными фитохимическими веществами, обладающими уникальными целебными свойствами [6, 9]. Хотя большинство научных исследований сосредоточено на липофильных соединениях, содержащихся в эфирных маслах, следует отметить, что гидрозоли (также известные как гидролаты или ароматические воды) являются менее изученными, но не менее важными продуктами [4, 5]. Гидрозоли — это водные продукты, образующиеся при конденсации насыщенного пара вместе с эфирным маслом. Их уникальная мягкость и высокая эффективность по сравнению с концентрированными эфирными маслами или как самостоятельных продуктов объясняется тем, что они содержат небольшое количество некоторых летучих липофильных соединений, в частности, углеводов [4, 6, 7].

Актуальность, цель и задачи работы

В настоящее время лечебные свойства полыни и ее химический состав широко изучаются. Однако состав и свойства гидрозолей, являющихся

побочными продуктами при экстракции эфирных масел из эндемичных видов, остаются не до конца изученными.

Цель данного исследования — провести комплексный анализ количественного состава макро- и микроэлементов, таких как **магний (Mg)**, **марганец (Mn)** и **медь (Cu)**, в гидрозолях, полученных из эндемичных видов полыни Копетдага-Хорасандага: *Artemisia ciniformis* и *Artemisia gypsaceae*. Задачи работы — расширить имеющиеся данные и определить потенциал использования этих гидрозолей в качестве лекарственных препаратов в фармацевтической промышленности.

Исследования последних лет показали, что гидрозоли, полученные из различных видов полыни, обладают рядом антиоксидантных и антимикробных свойств, что позволяет использовать их для различных целей [10]. Смягчающие свойства гидрозолей обеспечивают удобство при приготовлении мягких лекарственных форм, таких как суппозитории, линименты и аэрозоли. Помимо терапевтических свойств, экономическая выгода от использования этих часто забываемых продуктов свидетельствует о необходимости проведения более широких научных исследований гидрозолей как перспективного направления. Ожидается, что данная работа сыграет важную роль в развитии культивирования и переработки полыни в регионе, а также послужит основой для дальнейших исследований по освоению гидрозолей из родственных растений, что будет способствовать накоплению новых научных данных.

Материалы и методы

Для исследования надземные части растений *Artemisia ciniformis* и *Artemisia gypsaceae* были собраны в Центральном Копетдаге осенью **2023 года** в период их полного цветения, что обеспечивает высокую концентрацию терпеноидных соединений. Собранное сырьё было высушено специальным методом в течение 7–10 дней. После полного высыхания сырьё измельчали и просеивали для отбора мелких фракций размером **0.5-2.0 мм**.

Измельченные образцы помещали в установку типа **Клевенджер**, где с помощью паровой дистилляции в течение 1–2 часов получали смесь гидрозоля и эфирного масла. Полученную смесь собирали в приемный сосуд, затем переносили в делительную воронку и оставляли на 1–2 часа при комнатной температуре в темноте. С помощью делительной воронки гидрозоль последовательно отделяли от эфирного масла, которое скапливалось на поверхности (см. рисунок 1).

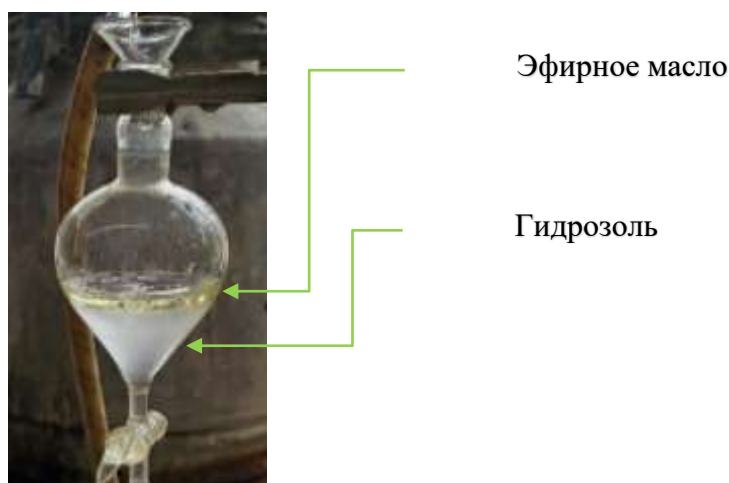


Рис. 1. Гидрозоле с концентрированным на поверхности эфирным маслом, полученный методом паровой дистилляции.

Для удаления механических примесей отделенный гидрозоле центрифугировали на центрифуге "Hettich Zentrifugen, Rotina 380 R" при скорости 8,000–10,000 об/мин. Затем полученный прозрачный раствор повторно фильтровали через фильтровальную бумагу и подготавливали для дальнейшего анализа.

Элементный состав гидрозоля определяли с помощью атомно-абсорбционного спектрометра "Analytikjena, ZEE nit 700P". Перед анализом концентрацию образцов измеряли кондуктометром "Metter Toledo". При высокой электропроводности образцы разбавляли деионизированной водой до концентрации, соответствующей стандартным растворам. Для каждого определяемого элемента была построена калибровочная кривая по стандартным растворам с концентрациями 10, 30, и 50 мкг/мл. Анализ проводили на графитовой печи атомно-абсорбционного спектрометра по специально разработанной методике.

Результаты и обсуждение

Проведенное исследование позволило точно определить содержание магния (Mg) из макроэлементов, а также марганца (Mn) и меди (Cu) из микроэлементов. Все измерения проводились в трехкратной повторности для обеспечения точности и воспроизводимости, с последующим расчетом среднего значения. Полученные данные представлены в Таблице 1.

Таблица 1: Анализ элементного состава гидрозолей полыни с помощью атомно-абсорбционного спектрометра

Элементы	Гидрозоле <i>Artemisia ciniformis</i> (мг/л)	<i>Artemisia gypsaceae</i> гидрозоле (мг/л)
Магний (Mg)	0.193	0.19
Марганец (Mn)	0.00	0.00

Элементы	Гидрозоле <i>Artemisia ciniformis</i> (мг/л)	<i>Artemisia gypsaceae</i> гидрозоле (мг/л)
Медь (Cu)	0.009	0.07

Как видно из таблицы, в гидрозоле *Artemisia ciniformis* были обнаружены: 0.193 мг/л Mg, 0.00 мг/л Mn и 0.009 мг/л Cu. В гидрозоле *Artemisia gypsaceae* были обнаружены: 0.19 мг/л Mg, 0.00 мг/л Mn и 0.07 мг/л Cu.

Результаты показывают, что наличие или отсутствие макро- и микроэлементов согласуется с данными других исследований растительных продуктов [10, 7]. Важно отметить, что хотя содержание магния является значимым, даже незначительное количество меди, особенно в гидрозоле *A. gypsaceae*, может оказывать существенное влияние на различные биологические процессы. Эти элементы играют важную роль в биологических системах, выступая в качестве коферментов для ферментов, которые, в свою очередь, могут способствовать терапевтическим свойствам гидрозолей [8].

Сравнительный анализ показал, что концентрация меди (Cu) в гидрозоле *Artemisia gypsaceae* (0.07 мг/л) значительно выше, чем в гидрозоле *Artemisia ciniformis* (0.009 мг/л). Этот факт свидетельствует о том, что каждый гидрозол обладает **уникальным элементным составом** и, следовательно, может иметь специфические терапевтические свойства.

Данное исследование подтверждает, что гидрозоли являются не просто побочным продуктом дистилляции, а сложными растворами с уникальной химической структурой. Их свойства зависят от вида растения, а также от почвенно-климатических условий их произрастания. Результаты исследования вносят вклад в развитие знаний о гидрозолях и подтверждают их пригодность для приготовления различных фармацевтических форм, таких как суппозитории, линименты и аэрозоли.

Выводы

Исследование подтвердило наличие ключевых элементов, способствующих терапевтическому эффекту этих гидрозолей: в гидрозоле *Artemisia ciniformis* было обнаружено **0.193 мг/л Mg** и **0.009 мг/л Cu**, а в гидрозоле *Artemisia gypsaceae* — **0.19 мг/л Mg** и **0.07 мг/л Cu**.

Уникальный элементный состав и химическая структура гидрозолей этих эндемичных видов полыни, а также выявленные свойства доказывают, что эти гидрозоли обладают большим потенциалом для создания различных лекарственных препаратов и их использования в качестве стабильного и экономически ценного сырья в фармацевтической промышленности.

Список литературы:

6. Акмурадов А. Аннотированный список эндемичных растений Туркменистана // Современные научные исследования и разработки, 2016. № 6 (6).

7. Никитин В.В., Гельдиханов А.М. Определитель растений Туркменистана. – Л.: Наука, 1988. 680 с.
8. Aćimović M. G., Tešević V. V., Smiljanić K. T. et al. Hydrolates: By-products of essential oil distillation: Chemical composition, biological activity and potential uses // *Advanced Technologies*, 2020., 9(2), 54-70.
9. Bairamis A., Sotiropoulou N.-S.D., Tsadila C. et al. Chemical Composition and Antimicrobial Activity of Essential Oils and Hydrosols from Oregano, Sage and Pennyroyal against Oral Pathogens // *Appl. Sci.*, 2024., 14, 3238.
10. Benomari F. Z., Sarazin M., Chaib D. et al. Chemical Variability and Chemotype Concept of Essential Oils from Algerian Wild Plants // *Molecules*, 2023., 28(11), 4439.
11. Chizzola R., Gansinger D. Chemical Composition and Antioxidant Activity of *Artemisia argyi* Essential Oil and Hydrolate // *Compounds*, 2023., 3(3), 531-531.
12. Council of Europe. *European Pharmacopoeia*. Council of Europe., 1997.
13. Kamiloglu S. et al. Chemical composition, antioxidant, and antimicrobial properties of *Artemisia annua* L. hydrosol from Turkey // *Industrial Crops and Products*, 2023., 198.

УДК 614.2

Самарина Д. Ф., Васильева Н. В.

Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (15-30 ЛЕТ)

Аннотация: В статье рассматриваются актуальные проблемы и комплексные стратегии профилактики заболеваний среди молодежи (15-30 лет). Обосновывается идея о том, что изменение структуры патологии и рост поведенческих факторов риска требуют парадигмального сдвига в подходе к охране здоровья молодежи. В исследовании применялись методы системного анализа современных эпидемиологических данных, нормативно-правовых документов и результатов клинических исследований. Рассматриваются такие аспекты, как угрозы психическому здоровью, омоложение неинфекционных заболеваний и новые поведенческие риски. Особое внимание уделяется анализу эффективных мер профилактики, совершенствование диспансеризации, вакцинопрофилактику и создание здоровьесберегающей среды. В результате определено, что инвестиции в здоровье молодежи представляют собой ключевой фактор обеспечения здорового долголетия будущих поколений и устойчивого развития общества.

Ключевые слова: молодежь, профилактика заболеваний, здоровый образ жизни, психическое здоровье, профилактическое здравоохранение, скрининг.

Молодежь традиционно рассматривается как наиболее здоровая часть населения, однако современные эпидемиологические данные свидетельствуют об обратном. Здоровье молодежи представляет собой стратегический ресурс национальной безопасности и экономического развития Российской Федерации. Согласно данным Росстата (2023), доля населения в возрасте 15-35 лет составляет около 30 млн человек (20% от общей численности) [4, с. 257]. Однако эпидемиологические исследования указывают на тревожные тенденции: рост заболеваемости по основным классам болезней, увеличение распространенности поведенческих факторов риска и снижение показателей здоровья в этой возрастной группе. По результатам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2022), более 70% преждевременных смертей во взрослом возрасте связаны с факторами риска, укоренившимися в молодости.

Актуальность темы обусловлена несколькими тревожными тенденциями:

1. Рост психических расстройств: депрессия и тревожные расстройства стали ведущими причинами заболеваемости среди молодежи, а суицид занимает четвертое место среди причин смерти в возрасте 15-29 лет [9, с. 32].

2. Омоложение хронических заболеваний: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром все чаще диагностируются у лиц до 30 лет [8, с. 81].

3. Новые поведенческие риски: к традиционным рискам (курение, алкоголь) добавились гиподинамия, нерациональное питание, цифровые зависимости и рискованное сексуальное поведение.

4. Экономические последствия: снижение здоровья молодежи ведет к уменьшению трудоспособного населения и увеличению нагрузки на систему здравоохранения в будущем.

Цель данной статьи — проанализировать современные эффективные стратегии профилактики заболеваний среди молодежи на основе данных последних пяти лет.

Материалы и методы исследования.

В основу работы лег вторичный анализ данных официальной статистики (Росстат, Минздрав РФ, ВОЗ), результатов отечественных научных проектов и публикаций в рецензируемых журналах за 2020-2025 гг. Для обработки информации применялись методы системного и сравнительного анализа, контент-анализа и синтеза.

Основные угрозы здоровью современной молодежи

Психическое здоровье.

Согласно исследованию ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» (2023), распространенность психических расстройств среди лиц 18-30 лет увеличилась на 15-20% за последние 5 лет, при этом около 60% случаев остаются недиагностированными [6, с. 58]. Основными проблемами выступают:

- депрессивные и тревожные расстройства (частота встречаемости достигает 25% в студенческой среде);
- цифровые зависимости (игровая, социальных сетей);
- суицидальное поведение (вторая по значимости причина смерти в возрасте 15-35 лет).

Исследование, проведенное в рамках проекта Минобрнауки РФ «Здоровье студентов» (2022), показало, что 40% студентов испытывают хронический учебный стресс, а 30% имеют нарушения сна [2]. Также важно отметить, что нелеченные психические расстройства в молодости являются предиктором соматических заболеваний в старшем возрасте, включая сердечно-сосудистые патологии [1 с.212].

Неинфекционные заболевания (НИЗ).

По данным Минздрава России наблюдается тенденция «омоложения» хронических заболеваний:

- сердечно-сосудистые заболевания: артериальная гипертензия выявляется у 15% лиц 25-35 лет (против 8% в 2015 году).
- эндокринные нарушения: ожирение встречается у 28,8% молодежи [8, с. 76].
- заболевания опорно-двигательного аппарата: нарушения осанки и сколиозы регистрируются у 40-50% выпускников школ (данные НИИ травматологии и ортопедии, 2022). Параллельно растет число случаев

«цифровых» заболеваний: синдром текстовой шеи, туннельный синдром запястья, компьютерный зрительный синдром.

Поведенческие факторы риска.

Согласно отчету ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России за 2023 год наблюдалось:

- низкая физическая активность: 65% молодежи не достигают рекомендованного уровня физической нагрузки;
- нерациональное питание: преобладание в рационе фастфуда, высокое потребление сахара [7, с. 92-98];
- употребление психоактивных веществ: распространенность курения электронных сигарет среди студентов достигает 25-30%;
- репродуктивное здоровье: отмечается рост инфекций, передаваемых половым путем, особенно в возрастной группе 20-29 лет.

Исследование PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis), опубликованное в Journal of the American College of Cardiology (2021), продемонстрировало, что первые признаки атеросклероза выявляются уже у 20-25% лиц молодого возраста [3, с.1374]. Ключевыми факторами, приводящими к развитию дислипидемии и атеросклероза являются:

- курение и вейпинг. Распространенность употребления электронных сигарет среди молодежи достигла 15-20% в развитых странах, при этом многие ошибочно считают их безопасными.
- нерациональное питание. Высокое потребление ультраобработанных продуктов, сахара и трансжиров связано с ранним развитием инсулинорезистентности. Суммируя данные факторы, кардиометаболический риск считается очень высоким.

Меры профилактики заболеваний среди молодежи.

Профилактика заболеваний среди молодежи в Российской Федерации представляет собой многоуровневую систему, включающую законодательные, медицинские, образовательные и социальные компоненты [5, с. 78-79].

Нормативно-правовые и организационные меры:

В соответствии с Приказом Минздрава России № 124н от 2023 года, для молодежи установлен четкий алгоритм профилактических мероприятий:

1. Ежегодный профилактический осмотр с 18 до 39 лет;
2. Углубленная диспансеризация в декретированные возраста (18, 21, 24, 27, 30, 33, 36 лет);
3. Диспансерное наблюдение для лиц с выявленными хроническими заболеваниями.

На региональном уровне разрабатываются дополнительные программы. Например, в Москве действует программа «Здоровая молодежь», включающая мобильные диагностические комплексы, выезжающие в вузы и крупные предприятия. В результате охват профилактическими осмотрами молодежи

увеличился с 38% в 2020 году до 52% в 2023 году (по данным ФОМС). В ходе диспансеризации 2022-2023 гг. впервые выявлены заболевания у 15% обследованных лиц 18-35 лет, причем 70% из них — на ранних стадиях.

Медицинские профилактические меры.

Вакцинопрофилактика. С 2020 года расширена программа вакцинации:

1. Вакцина против ВПЧ включена в региональные календари 56 субъектов РФ для девочек 12-13 лет;

2. Ревакцинация против кори для лиц до 35 лет в связи со вспышками заболеваемости;

3. Вакцинация против COVID-19 для возрастной группы 18-35 лет.

В Московской области реализуется проект «Прививочная карта студента» — цифровой документ, интегрированный с медицинской информационной системой. Благодаря данным мерам охват вакцинацией против ВПЧ в пилотных регионах достиг 65% целевой группы (против 3% в 2019 году). В то же время заболеваемость корью среди молодежи снизилась на 40% за 2022-2023 гг. Сформировалась «иммунная прослойка» против COVID-19 у 70% молодежи.

В рамках обновленного порядка диспансеризации (2023) для молодежи внедрены скрининговые анкеты для выявления депрессии и тревожных расстройств (PHQ-9, GAD-7), расширенная лабораторная диагностика: липидный профиль, гликированный гемоглобин для групп риска. Благодаря этим внедрениям увеличилось количество ранних выявлений артериальной гипертензии на 25% (2023 против 2021), возросло количество выявляемых преддиабетических состояний у лиц 25-35 лет в 2 раза, 30% молодых людей с выявленными психическими расстройствами начали лечение [6, с. 62].

Социально-средовые меры.

На сегодняшний день активно создается инфраструктура для ЗОЖ. Существует федеральный проект «Спорт — норма жизни», в которую включены создание школьных спортивных клубов и реконструкция 3500 спортивных объектов. В результате доля молодежи, систематически занимающейся спортом, выросла с 42% до 51%, в то же время количество участников студенческих спортивных лиг увеличилось на 40%.

Заключение

Профилактика заболеваний среди молодежи в 2020-х годах требует парадигмального сдвига: от лечения уже возникших заболеваний к созданию условий для сохранения здоровья. Ключевыми элементами успешной стратегии являются:

1. Раннее начало (профилактика должна начинаться в детском и подростковом возрасте);

2. Цифровизация (использование привычных для молодежи каналов коммуникации);

3. Персонализация (учет индивидуальных особенностей и рисков);

4. Системность (вовлечение всех институтов общества).

Инвестиции в здоровье молодежи сегодня — это экономия колоссальных ресурсов системы здравоохранения завтра и фундамент для здорового, продуктивного долголетия будущих поколений. Как отмечается в глобальной стратегии ВОЗ (2023), достижение целей устойчивого развития невозможно без кардинального улучшения здоровья молодого населения.

Список литературы:

1. Арнетт, Д. К., и др. // Руководство по первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Журнал американского колледжа кардиологии 2019. Том 74(10), с. 177-232. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.03.010
2. Минобрнауки РФ. (2022). Отчет по проекту «Здоровье студентов»: мониторинг и профилактика. Москва.
3. Фернандес-Фририры Л. и др. // Воспаление сосудов при субклиническом атеросклерозе, выявленное с помощью гибридной ПЭТ/МРТ // J Am Coll Cardiol, 2019, . Том. 73(12), С. 1371-1382. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.12.027
4. Демографический ежегодник России. 2023: статистический сборник/: Федеральная служба государственной статистики (Росстат).- М.:Росстат,2023.- с.256-262. URL: https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Ejegodnik_2023.pdf
5. СБилувус Вячеслав Казьмирович, Руденко Андрей Михайлович ЗДОРОВЬЕСБЕРЕЖЕНИЕ КАК МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ СОВРЕМЕННОЙ МОЛОДЕЖИ // Гуманитарные, социально-экономические и общественные науки. 2020. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zdoroviesberezhenie-kak-mehanizm-formirovaniya-zdorovogo-obraza-zhizni-sovremennoy-molodezhi>
6. Самойлова Ольга Станиславовна, Ким Андрей Вячеславович, Орел Олег Васильевич, Шарафутдинова Любовь Леонидовна, Гурьева Наталья Алексеевна, Смирнова Виктория Игоревна, Сочкова Любовь Викторовна, Разгуляева Диана Николаевна Актуальные проблемы оказания первичной медико-санитарной помощи подросткам и молодежи (по данным социологического исследования врачей первичного звена). // Менеджер здравоохранения. 2025. №7. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/aktualnye-problemy-okazaniya-pervichnoy-mediko-sanitarnoy-pomoschi-podrostkam-i-molodezhi-po-dannym-sotsiologicheskogo>
7. Разработка методологических подходов прогностической оценки влияния хронических неинфекционных заболеваний, поведенческих и метаболических факторов риска на ожидаемую продолжительность жизни в России: отчет о научно-исследовательской работе ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России; рук. И.И. Иванов.- Москва, 2023.- 120 с.
8. Панов, И. С. Эпидемическое исследование общей и первичной заболеваемости ожирением детей в возрасте от 0 до 17 лет в Российской Федерации и её округах в период с 2018 по 2023 год / И. С. Панов, Д. И. Алымов, В. Г. Симонова // Международный студенческий научный вестник. – 2024. – № 6. – С. 4. – EDN DQRGTS.
9. Доклад о психическом здоровье// Охрана психического здоровья: преобразования в интересах всех людей// Женева: Всемирная Организация Здравоохранения 2022. URL:<https://www.who.int/publications/i/item/9789240049338>

УДК 617.713-089.84:615.2

Сердарова Ш. А.¹, Ходжамбердиева О. Н.², Эльясов Р. М.³

¹Международный центр лечения глазных болезней, Ашхабад, Туркменистан

^{2,3}Туркменский государственный медицинский университет имени Мырата Гаррыева
(Научно-клинический центр глазных болезней), Ашхабад, Туркменистан

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КРОССЛИНКИНГА

Аннотация: Кератоконус (КК) представляет собой хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание роговицы, характеризующееся ее истончением и выпячиванием в виде конуса, что приводит к значительному снижению остроты зрения, неправильному астигматизму и ухудшению качества жизни пациентов [1, 4]. В настоящее время стандартным методом стабилизации заболевания является процедура роговичного кросслинкинга (СХЛ), направленная на увеличение биомеханической жесткости роговицы [2, 3]. Однако, несмотря на высокую эффективность в остановке прогрессирования, СХЛ является инвазивным вмешательством, сопряженным с риском послеоперационных осложнений, таких как замедленная эпителизация, стойкий болевой синдром, развитие или усугубление синдрома сухого глаза (ССГ), а также воспалительные реакции [4]. Эти осложнения могут продлить восстановительный период и повлиять на удовлетворенность пациента результатом лечения. В связи с этим актуальным направлением современных офтальмологических исследований является поиск и оценка эффективности дополнительных фармакологических стратегий, способных минимизировать риски послеоперационного периода и ускорить реабилитацию.

Цель: Оценить клинико-функциональную эффективность комбинированной терапии (препараты Вобэнзим и Офтальмоферон) в сравнении со стандартным протоколом лечения для профилактики послеоперационных осложнений кросслинкинга (СХЛ) у пациентов с кератоконусом I–II степени.

Материалы и методы: Обследованы 75 пациентов (150 глаз). В зависимости от проводимого фонового лечения больных разделили на 3 группы. Обследование проводилось на 3-й день, через 1 мес, 3 мес, 6 мес, 1 год и 2 года после операции.

Результаты: В третьей группе наблюдались наиболее быстрые сроки эпителизации ($3,1 \pm 0,5$ дня) и купирования болевого синдрома ($2,6 \pm 0,3$ часа) по сравнению с контрольной группой ($6,5 \pm 0,4$ и $5,6 \pm 0,2$ часа соответственно). Время разрыва слезной пленки нормализовалось быстрее в третьей группе ($6,8 \pm 1,5$ суток) по сравнению с контрольной ($10,4 \pm 1,2$ и $15,6 \pm 1,3$ суток). Частота послеоперационных осложнений была ниже в третьей группе (8%) по сравнению с контрольной (20%).

Заключение: Комбинированная терапия, при использовании препаратов Вобэнзим и Офтальмоферон, продемонстрировала значительное превосходство над стандартным протоколом: ускоряет эпителизацию роговицы в 2 раза, сокращает длительность болевого синдрома на 54%, снижает частоту ССГ до 0% и замедленной регенерации до 8%, нормализует стабильность слезной пленки в 2-3 раза быстрее.

Ключевые слова: кросслинкинг, роговица, кератоконус, биомикроскопия.

Кератоконус (КК) является важной медико-социальной и экономической проблемой в офтальмологии [1, 4]. Ультрафиолетовый (УФ) кросслинкинг роговицы (СХЛ) признан в мировой офтальмологии как патогенетически ориентированный метод лечения КК [2, 3].

Цель исследования: Явилась клиничко-функциональная оценка эффективности медикаментозной коррекции послеоперационных осложнений СХЛ у пациентов с КК. Для достижения поставленной цели предполагалось оценить эффективность СХЛ на фоне применения иммунокорректоров Вобэнзима и Офтальмоферона.

Материалы и методы: Обследованы 75 пациентов (150 глаз) с КК I-II степени. Возраст больных (39 женщин и 36 мужчин) варьировал от 18 до 35 лет и в среднем составил $26,5 \pm 1,2$ года. Больные были оперированы СХЛ. В зависимости от проводимого фонового лечения больных разделили на 3 группы: в 1-й, контрольной группе (25 больных, 50 глаз) проводили стандартное лечение, включавшее антибактериальные глазные капли, 0,1% дексаметазон (инстилляций по 2 капли 4 раза в сутки 10 дней) и протектор роговицы — солкосерил гель (по 1 капле 3 раза в день в течении 10 дней); 2-ые и 3-ие основные группы. Во II группе (25 больных, 50 глаз) назначали препарат Вобэнзим (по 3 таблетки 3 раза в день за 2 недели до операции и 2 недели по 5 таблеток 3 раза в день после операции) в комбинации со стандартной схемой лечения, в 3-й группе (25 больных, 50 глаз) — препарат Вобэнзим в комбинации со стандартной схемой лечения и ежедневными инстилляциями капель Офтальмоферона (по 2 капли 6 раз в сутки в течении 10 дней) после операции.

Результаты и обсуждение. У 36% больных (18 глаз) контрольной группы, у 48% больных (24 глаза) 2-й группы и у 64% больных (32 глаза) 3-й группы улучшение клиничко-функциональных показателей и восстановление времени разрыва слезной пленки были отмечены в ранние сроки после операции. Однако полная эпителизация после оперативного вмешательства в контрольной группе наступала лишь через $6,5 \pm 0,4$ дней, тогда как во 2-й группе она была отмечена уже через $4,2 \pm 0,12$ дня, в 3-й группе — через $3,1 \pm 0,5$ дня. Болевые ощущения были выражены умеренно и исчезали полностью в группе контроля в среднем через $5,6 \pm 0,2$ часов, а в двух основных группах — через $3,8 \pm 0,14$ и $2,6 \pm 0,3$ часа соответственно. Время разрыва слезной пленки достигло нормальных значений в контрольной группе в среднем спустя $15,6 \pm 1,3$ сутки, тогда как в двух основных подгруппах этот показатель нормализовался уже через $10,4 \pm 1,6$ и $6,8 \pm 1,5$ сутки соответственно ($p < 0,05$) [4].

У 44% пациентов (22 глаза) контрольной группы, у 36% пациентов (18 глаз) 2-й группы и у 28% больных (14 глаз) 3-й группы отмечено замедление регенераторно-восстановительных процессов, полная эпителизация роговицы в контрольной группе наступала в среднем через $10,3 \pm 2,3$ дней, во 2-й группе

— через $8 \pm 1,8$ дней, а в 3-й — уже через $6,3 \pm 2,1$ дней. Полное исчезновение болевых ощущений в контрольной группе отмечено через $8,3 \pm 0,5$ час., а в двух основных подгруппах эти ощущения проходили быстрее — через $6,8 \pm 0,2$ и $4,6 \pm 1,2$ час. Показатели времени разрыва слезной пленки достигали дооперационного уровня в 3-й группе на $27,3 \pm 3,2$ -е сутки ($p < 0,05$), во 2-й — на $32,1 \pm 2,9$ -е сутки, а в группе контроля лишь на $36,2 \pm 1,5$ -й день после операции. Синдром «сухого глаза» наблюдался у 4 пациентов (8 глаз) контрольной группы и у 3 пациентов (6 глаз) 2-й группы. В 3-й группе подобное осложнение не было отмечено.

Течение послеоперационного периода у 20% больных (10 глаз) контрольной группы, у 16% больных (8 глаз) 2-й группы и у 8% больных (4 глаза) 3-й группы было самым замедленным. В группе контроля показатели времени разрыва слезной пленки нормализовались к концу 1 месяца, во 2-й — на 2–3-й неделе, а в 3-й группе восстановление этого показателя отмечалось на 10–12-й день наблюдения. Завершение эпителизации роговицы в 3-й группе происходило через $3,4 \pm 2,3$ дня, тогда как во 2-й и контрольной группах скорость эпителизации составила $4,6 \pm 2,7$ и $6,5 \pm 2,4$ дней соответственно. Болевой синдром в контрольной группе исчезал лишь через $9,2 \pm 1,2$ час, во 2-й группе — через $7,4 \pm 1,5$ час., а в 3-й — через $5,1 \pm 1,1$ час. ($p < 0,05$). Наблюдалась высокая частота послеоперационных осложнений, но все же в группе больных, леченных комбинированным методом с применением Офтальмоферона и Вобэнзима, частота осложнений была наиболее низкой — 8% (4 глаза). У 6 пациентов (12 глаз) контрольной группы и у 4 пациентов (8 глаз) 2-й основной подгруппы наблюдался симптоматический синдром «сухого глаза» к концу 1 месяца после операции.

Обсуждение результатов

Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о клинически значимом преимуществе комбинированной фармакологической поддержки послеоперационного периода СХЛ. Механизм действия использованных препаратов имеет патогенетическое обоснование. Вобэнзим, обладая системной противовоспалительной, фибринолитической и иммуномодулирующей активностью, способствует снижению выраженности воспалительного ответа, отека и риска избыточного рубцевания, что клинически выражалось в более быстром купировании болевого синдрома во 2-й и 3-й группах [1, 4]. Офтальмоферон, содержащий интерферон и димедрол, обеспечивает местное противовирусное, противоаллергическое и регенерирующее действие. Его применение в 3-й группе способствовало не только ускорению эпителизации, но и практически полному предотвращению развития синдрома сухого глаза, который часто является следствием повреждения нервных сплетений и нарушения слезопродукции после СХЛ. Нормализация времени разрыва слезной пленки (ТБУТ) в 2-3 раза быстрее в группе комбинированной терапии подтверждает синергизм действия

системного и местного препаратов, направленных на стабилизацию слезной пленки и восстановление целостности эпителия [4]. Сравнивая наши результаты с данными литературы, можно отметить, что частота осложнений в контрольной группе (20%) соответствует мировым показателям (от 15% до 30%) [4]. Снижение этого показателя до 8% в 3-й группе является значимым клиническим достижением, так как улучшает качество жизни пациентов в раннем послеоперационном периоде и снижает необходимость в дополнительном лечении.

Результаты проведенного исследования демонстрируют высокую эффективность комбинированной терапии. Сочетанное применение препаратов Офтальмоферона и Вобэнзима достоверно уменьшает риск регенераторных нарушений при всех типах восстановления роговицы в среднем в два раза. Особое значение эта схема приобретает в послеоперационном периоде после процедуры кросс-линкинга (CXL). Наблюдения показывают, что использование данной комбинации не только обеспечивает выраженное улучшение клинико-функциональных показателей, достигнутое у 97,2% пациентов, но и оказывает существенное влияние на скорость реабилитации. Так, в 93,4% случаев отмечается значительное сокращение сроков восстановления времени разрыва слезной плёнки, что является ключевым фактором для комфорта, стабильности оптической поверхности и успешного долгосрочного исхода операции. Таким образом, представленная терапевтическая стратегия может быть рекомендована для оптимизации заживления и минимизации рисков после вмешательств на роговице.

Список литературы:

1. Аветисов С.Е., Нарбут М.Н. Прозрачность роговицы: анатомическая основа и методы оценки. Вестник Офтальмологии. 2017;133(5):84-91. doi: 10.17116/2017133584-90. PMID: 29165418.
2. Gomes J.A., Tan D., Rapuano C.J., et al. Global consensus on keratoconus and ectatic diseases. Cornea. 2015;34(4):359-369. doi: 10.1097/ICO.0000000000000408. PMID: 25738235.
3. Mazzotta C., Traversi C., Baiocchi S., et al. Corneal Collagen Cross-Linking With Riboflavin and Ultraviolet A Light for Pediatric Keratoconus: Ten-Year Results. Cornea. 2018;37(5):560-566. doi: 10.1097/ICO.0000000000001505. PMID: 29319598.
4. Soeters N., Hendriks I., Godefrooij D.A., et al. Prospective 3-arm study on pain and epithelial healing after corneal crosslinking. J Cataract Refract Surg. 2020;46(1):72-77. doi: 10.1016/j.jcrs.2019.08.036. PMID: 32050235.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Гульнара Сапармаммедова АНТИМИКОЗНЫЕ СРЕДСТВА.....	3
Гульнара Сапармаммедова ИММУНОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА.....	8
Березин А. А., Осинин А. И. ВЛИЯНИЕ СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА	14
Долгова К. Н., Васильева Н. В. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ	21
Ахильгова М. Б., Лозовая П. Б., Пыленко Н. В ПРЕНАТАЛЬНЫЙ СКРИНИНГ В ПРОГНОЗЕ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ	27
Хоранова Т. А., Умарова П. Ф., Дзоблаева Д. Р. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ КОЖИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ОБУСЛОВЛЕННЫХ МЕТИЦИЛЛИН-РЕЗИСТЕНТНЫМИ ШТАММАМИ STAPHYLOCOCCUS AUREUS.....	31
Калицова М. В., Джафарова Ж. А., Дзоблаева Д. Р. ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ: АНАЛИЗ СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ В ПЕРИОД С 2013 ПО 2023 ГОД ПО РСО-АЛАНИИ И РФ. ОБЗОР ХИРУРГИЧЕСКИХ ТАКТИК В ЛЕЧЕНИИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА	36
Юрьев Е. А. ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ ПРИ НАЛИЧИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ “САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-ГО ТИПА”	40
Дудин С. А. МЕТОД СТРУКТУРНОГО АНАЛИЗА ПУЛЬСОВОГО СИГНАЛА	45
Бердиев Б. ¹ , Акмурадов А. ¹ , Элясов М. ² МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ ГИДРОЗОЛЕЙ ЭНДЕМИЧНЫХ ВИДОВ ПОЛЫНИ ТУРКМЕНИСТАНА	52
Самарина Д. Ф., Васильева Н. В. СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (15-30 ЛЕТ).....	57
Сердарова Ш. А. ¹ , Ходжамбердиева О. Н. ² , Элясов Р. М. ³ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КРОССЛИНКИНГА	62