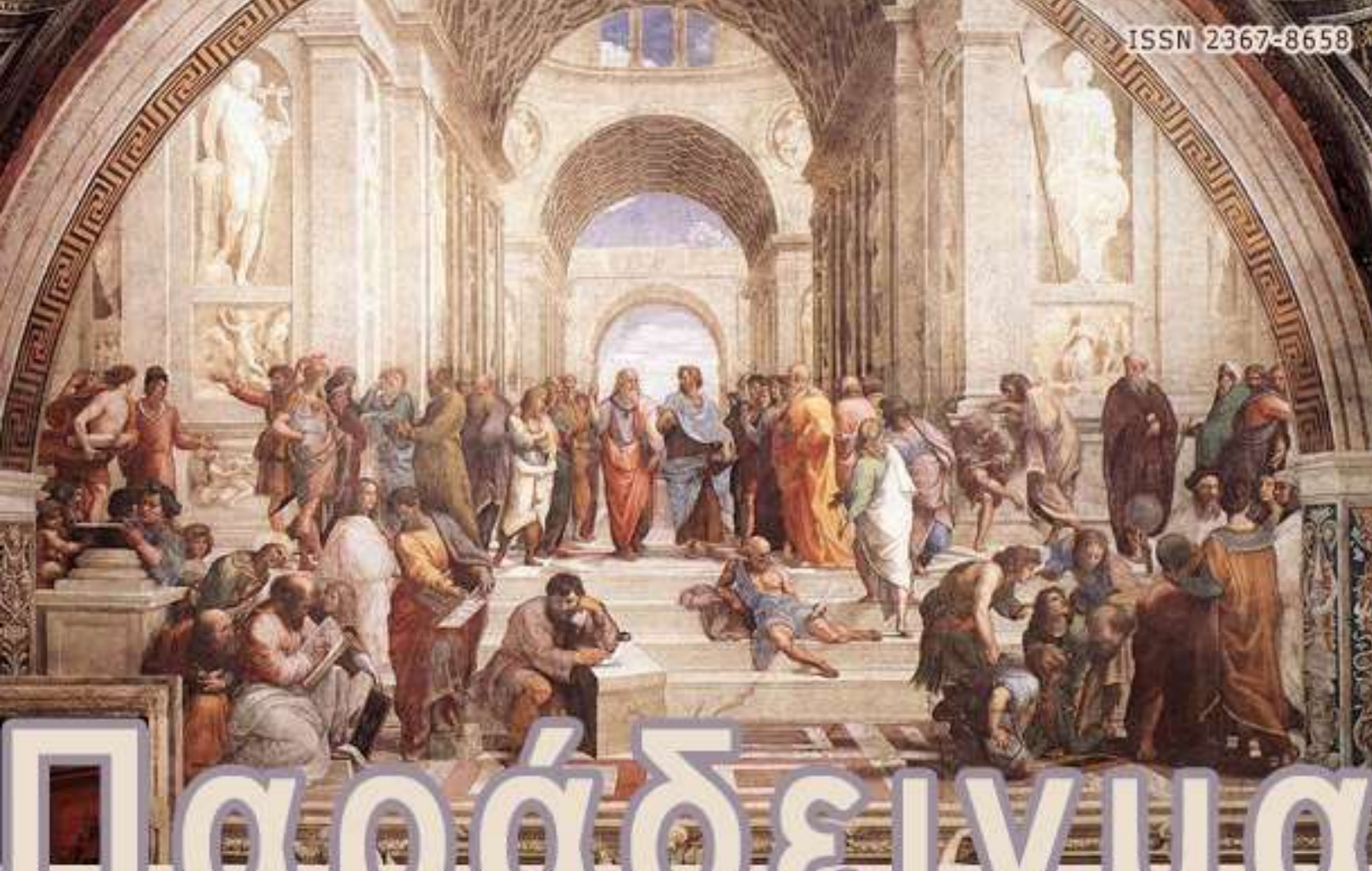
ISSN 2367-8658



Παράδειγμα

Парадигма

Paradigma

№6, 2026
Часть 2

Електронно
научно
списание

Парадигма
Електронно
научно списание

БРОЙ 6/2026
Часть 2

Издател:
"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

Договоры на размещение:

Публикационная политика:

Редакционен съвет

Абакаров Д. К., к.с.н. (г. Брянск, Россия); **Анжиганова Л. В.,** д.ф.н., професор (г. Абакан, Россия); **Антамошкин А. Н.**, д.т.н., професор (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); **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, Република Болгария); **Заславский А. А.,** к. пед. наук, доцент, (г. Москва, Россия); **Заславская О. Ю.,** д.пед.н., професор; **Землянухина Н. С.,** д.э.н., професор (г. Саратов, Россия); **Землянухина С. Г.**, д.э.н., професор (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., професор (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, Република Болгария); **Останков А. В.,** д.т.н., професор (г. Воронеж, Россия); **Перова М. Б.**, д.э.н., професор (г. Вологда, Россия); **Поляков Ю. А.**, к.т.н., доцент, (г. Москва, Россия); **Садчиков А. П.,** д.б.н., професор 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 Столыпинского инфоцентра (г. Майнц, Германия); **Соловьева А. Г.,** к.б.н., професор РАЕ, с.н.с. (г. Нижний Новгород, Россия); **Суркова И. Ю.,** д. социол. н., доцент (г. Саратов, Россия); **Трендафилова А. Т.**, ассистент Факултета общественного здоровья Медицинский университет-София (г. София, република Болгария); **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

МЕДИЦИНА. БИОЛОГИЯ

УДК 614.4:504.4

Пасечник А. А., Думанян К. А., Мисрокова Д. Р., Пчехачёкова Д. А.
Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ ПОСЛЕ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЙ

Аннотация. В статье рассматриваются эпидемиологические риски, возникающие после стихийных бедствий, с учётом отечественной и зарубежной статистики за 2016–2026 гг. Показано, что природная катастрофа сама по себе не является прямой причиной эпидемии, однако разрушение водоснабжения, канализации, медицинской инфраструктуры, нарушение санитарного контроля, скученное размещение пострадавших и активизация природных очагов инфекций создают условия для распространения кишечных, водных, зоонозных, трансмиссивных, респираторных и раневых инфекций. Особое внимание уделено паводкам и наводнениям, поскольку они одновременно загрязняют питьевую воду, усиливают контакт населения с патогенами, меняют экологию переносчиков и повышают риск лептоспироза, холеры, шигеллёза, норовирусной инфекции, малярии и денге. На основе анализа научных исследований и статистических материалов обосновано, что снижение посткатастрофических эпидемиологических последствий возможно при раннем санитарном обследовании территорий, лабораторном мониторинге воды, эпизоотологическом контроле, готовности мобильных противоэпидемических комплексов, вакцинации групп риска и грамотной организации временного размещения населения.

Ключевые слова: стихийные бедствия, эпидемиологические риски, паводки, наводнения, инфекционные заболевания, холера, лептоспироз, кишечные инфекции, санитарно–эпидемиологический надзор, мобильные противоэпидемические комплексы.

Эпидемиологические риски после стихийных бедствий не укладываются в упрощённую схему, при которой катастрофа автоматически вызывает эпидемию: инфекционный процесс развивается на стыке нескольких нарушений – разрушенного водоснабжения, повреждённой канализации, скученного размещения людей, ухудшения питания, травматизации, перебоев в вакцинации, дефицита лабораторной диагностики и запоздалого санитарного надзора, причём сходная логика прослеживается в отечественных работах по паводкам и санитарной охране территорий, а также в зарубежных систематических обзорах, где наводнения, землетрясения, ураганы, засухи и экстремальные осадки рассматриваются как факторы, меняющие среду обитания патогенов и поведение населения [4; 5; 13; 20; 21]. Масштаб проблемы подтверждается статистикой EM–DAT: в 2024 г. в мире зарегистрированы 393 природные

катастрофы, повлёкшие 16 753 смерти, затронувшие 167,2 млн человек и причинившие экономический ущерб на 241,95 млрд долларов, а в 2025 г. учтено 358 природных бедствий, 16 607 смертей, 110,2 млн пострадавших и 169,68 млрд долларов ущерба, причём штормы затронули 54,0 млн человек против среднегодового уровня 34,2 млн за 2005–2024 гг. [15; 16].

Зарубежная научная литература последних лет показывает центральное место наводнений среди природных бедствий, связанных с инфекционной заболеваемостью: M. Saatchi с соавторами в систематическом scoping review 2024 г. просмотрели 12 151 публикацию и включили 72 статьи, после чего установили, что после наводнений чаще всего описывались диарейные вспышки, затем лептоспироз и малярия, тогда как после землетрясений чаще возрастала заболеваемость инфекциями верхних и нижних дыхательных путей [20]. Сходный вывод дают G. E. C. Charnley, I. Kelman, K. Gaythorpe и K. A. Murray, показавшие в глобальном систематическом обзоре 2021 г., что вспышки после природных бедствий чаще связаны с гидрологическими событиями и конфликтами, а среди возбудителей преобладают бактериальные и водные агенты [13]. Авторы подчёркивают роль WASH–инфраструктуры, плохих жилищных условий и перемещения населения; в рамках нашего анализа такой вывод следует понимать шире, поскольку инфекция после катастрофы возникает не из–за «грязной воды» как единственного фактора, а там, где вода, жильё, отходы, пища и медицинская помощь одновременно утрачивают защитную функцию, что объясняет различия между локальным ростом кишечных инфекций после одних паводков и масштабными вспышками холеры либо лептоспироза после других [13; 17; 18; 19].

Европейский обзор J. E. Suk с соавторами, опубликованный в 2020 г., включил 17 рецензируемых публикаций о вспышках после землетрясений и наводнений, причём 13 работ относились к flood–событиям; авторы показали преобладание пищевых и водных инфекций, а также описали каскадный характер 11 вспышек [21]. Отечественная научная школа рассматривает посткатастрофический риск через санитарно–эпидемиологический надзор, прогнозирование и готовность противоэпидемических учреждений: Е. П. Лаврик, анализируя подтопление населённых пунктов, связывает эпидемиологическую угрозу с загрязнением источников питьевой воды, нарушением гигиены, повреждением канализационной инфраструктуры и необходимостью постоянного контроля качества воды [4]. О. А. Мельников с соавторами в работе 2024 г. о рисках здоровью при чрезвычайных ситуациях выделяют медико–биологические, прогнозно–аналитические и математические подходы к оценке угроз, переводя санитарную работу из режима описания последствий в режим предварительного расчёта [5]. Такой подход позволяет ещё до подъёма воды оценивать уязвимость населённых пунктов, состояние колодцев, наличие выгребных ям, плотность населения, доступность

медпунктов, лабораторий, транспорта и дезинфицирующих средств, а эпидемиологическая профилактика начинает восприниматься как часть управления чрезвычайной ситуацией, а не как запоздалое дополнение к спасательным мероприятиям [5].

Н. В. Бренева с соавторами в работе о выявлении и прогнозировании рисков распространения природно–очаговых инфекций на пострадавших от паводка территориях Иркутской области связывают паводок 2019 г. с необходимостью эпизоотолого–эпидемиологического обследования, проведённого Иркутским противочумным институтом совместно с учреждениями Роспотребнадзора и ветеринарии [1]. Авторы показывают, что после паводка опасность исходит не только от кишечных инфекций, но и от природных очагов, где грызуны, сельскохозяйственные животные, почва и водная среда образуют скрытую эпидемиологическую систему; такой вывод особенно значим для России, где значительная часть паводковых территорий связана с природно–очаговыми инфекциями, а санитарная оценка должна включать не только воду и пищу, но и эпизоотологический мониторинг [1; 9].

С. Е. Будаева с соавторами в работе 2026 г. о влиянии паводка на очаг лептоспироза в Иркутской области приводят конкретный масштаб бедствия: во время паводка 2019 г. было затоплено почти 11 тыс. домов более чем в 100 населённых пунктах восьми районов, повреждены дороги и объекты инфраструктуры [2]. Авторы пришли к выводу, что паводок сначала временно снизил активность природного очага, однако позднее возникла тенденция к ухудшению ситуации; такая динамика хорошо объясняет отсроченный характер посткатастрофической инфекции, когда вода может смыть часть резервуаров и одновременно изменить среду так, что через определённое время очаг получает новые условия циркуляции возбудителя [2].

Д. В. Транквилевский с соавторами, анализируя эпизоотолого–эпидемиологическую ситуацию по лептоспирозам в России за 2023 г. с прогнозом на 2024 г., рассматривают лептоспироз как инфекцию, зависящую от состояния природных и синантропных очагов, контакта человека с инфицированной водной средой и активности животных–резервуаров [9]. Авторская позиция позволяет включить лептоспироз в число ключевых индикаторов паводковой угрозы: заражение не требует обязательного загрязнения питьевой воды, поскольку контакт кожи и слизистых с водой, содержащей выделения грызунов и сельскохозяйственных животных, становится массовым при подтоплении дворов, подвалов, ферм, складов и сельских улиц [9].

Бразильское наводнение 2024 г. в Риу–Гранди–ду–Сул даёт одну из наиболее выразительных статистических иллюстраций постпаводковой инфекционной нагрузки: A. C. Pasqualotto с соавторами сообщили, что в первые недели после бедствия зарегистрированы 7 818 подтверждённых случаев

лептоспироза, 10 вспышек диарейных заболеваний и 1 370 инцидентов с ядовитыми животными [18]. Авторы фактически показывают, что паводок меняет всю биологическую среду проживания: вода переносит фекальное загрязнение, вытесняет животных, повышает контакт с грызунами и разрушает барьеры между жилищем и внешней средой, что позволяет рассматривать кишечные инфекции, зоонозы и травматико–токсикологические угрозы как параллельные последствия одного санитарного кризиса [18].

T. M. Ranieri с соавторами, анализируя лептоспироз во время катастрофического наводнения 2024 г. в Бразилии, подчёркивают, что заболевание остаётся значимой угрозой общественному здоровью, поскольку вспышки часто следуют за flooding–событиями [19]. Их вывод дополняет бразильскую статистику: лептоспироз не является случайным сопутствующим заболеванием после паводка, а выступает закономерным маркером контакта населения с заражённой водой, что требует раннего информирования населения о запрете контакта с паводковой водой без защиты, активного выявления лихорадочных случаев и готовности первичного звена к дифференциальной диагностике [18; 19].

Холера остаётся наиболее показательной водной инфекцией посткризисного периода, поскольку её рост почти всегда указывает на разрушение базовой санитарной инфраструктуры: по сведениям ВОЗ, в 2024 г. 60 стран сообщили более чем о 560 тыс. случаев холеры и свыше 6 тыс. смертей, а по сравнению с 2023 г. число случаев немного выросло, при этом смертность резко увеличилась, что указывает на ухудшение доступа к ранней регидратации, лабораторной диагностике и безопасной воде [25]. Оперативная сводка ВОЗ за январь–декабрь 2024 г. даёт ещё более широкий учёт – 804 721 случай и 5 805 смертей в 33 странах пяти регионов, что подтверждает сохранение холеры в 2020–е годы как индикатора климатических, гуманитарных и инфраструктурных разрывов [17].

В. Д. Кругликов с соавторами в российской работе о холере в 2024 г. и прогнозе на 2025 г. рассматривают ситуацию через риск завоза, санитарно–карантинный контроль и готовность лабораторной сети [3]. Российская санитарная статистика показывает, что даже без крупной катастрофы кишечные инфекции сохраняют значимую нагрузку на систему здравоохранения: по материалам Роспотребнадзора, заболеваемость норовирусной инфекцией в РФ в 2024 г. составила 37,62 на 100 тыс. населения, что на 9% выше уровня 2023 г. – 34,51 на 100 тыс. [10]. Региональная статистика подтверждает данную закономерность: в Когалыме в 2025 г. зарегистрировано 184 случая острых кишечных инфекций с показателем 316,33 на 100 тыс. населения, в 2024 г. – 390 случаев и 670,49 на 100 тыс., в 2023 г. – 566 случаев и 937,25 на 100 тыс. [11]. Снижение заболеваемости не отменяет высокого фонового уровня, поскольку наложение подтопления, перебоев с водой, повреждения канализации и

эвакуации на территорию с уже существующей циркуляцией ОКИ повышает санитарный риск каскадно, когда каждый новый фактор усиливает уже действующую передачу [11].

В Дагестане З. Г. Тагирова с соавторами, анализируя шигеллёзы, приводят показательный водный маркер: в 2017 и 2018 гг. 67,1% и 32,69% проб питьевой воды не соответствовали гигиеническим нормативам по санитарно–химическим показателям, что позволяет рассматривать качество воды как устойчивый фактор риска, существующий ещё до чрезвычайной ситуации, тогда как паводок не создаёт проблему заново, а разрушает уже ослабленную санитарную систему и расширяет контакт населения с небезопасной водой [8]. Трансмиссивные инфекции после природных бедствий требуют отдельного анализа, поскольку их связь с катастрофами проявляется через изменение экологии переносчиков: B. Tan с соавторами в обзоре 2025 г. указывают, что 58% известных инфекционных болезней человека способны усиливаться при наводнениях и иных климатических опасностях, а вспышки, связанные с паводками, следует изучать по фазам передачи – до подъёма воды, во время бедствия и после спада, с применением мониторинга сточных вод, multi–omics–подходов и машинного обучения, поскольку классический надзор часто фиксирует вспышку уже тогда, когда случаи распределены между медицинскими организациями и пунктами временного размещения [22].

N. Dickinson с соавторами в систематическом обзоре 2026 г. связывают малярию, холеру и диарейные заболевания с тяжёлыми дождями, наводнениями и засухами, отдельно подчёркивая роль климатических зон, социального неравенства и слабой инфраструктуры; такой подход важен тем, что климатический фактор не подменяет социальный, ведь один и тот же дождевой экстремум даёт разные санитарные последствия в районах с неодинаковым водоснабжением, уровнем доходов, качеством жилья, плотностью медицинской сети и санитарной информированностью населения [14]. Это согласуется с материалом M. Walika с соавторами, где после наводнений в Фиджи лептоспироз был связан с бедностью, а в бедных сообществах заболеваемость оказалась примерно вдвое выше, чем в остальных группах, что подтверждает двойную природу посткатастрофического риска: природное воздействие запускает угрозу, а бедность, тесное жильё и слабая инфраструктура определяют её реальный масштаб [24].

Респираторные инфекции после стихийных бедствий связаны прежде всего с эвакуацией и переполненными убежищами, где санитарная безопасность зависит не только от воды и пищи, но и от вентиляции, площади на человека, вакцинации, тестирования, маршрутизации заболевших и контроля контактов. S. S. Tripathy с соавторами в модели эвакуации при наводнениях во время пандемии показали конфликт двух задач: перемещение людей спасает от утопления, но одновременно повышает риск инфекционной передачи в местах

временного размещения, вследствие чего эвакуационный пункт в посткатастрофический период должен рассматриваться как медицински управляемая среда, а не как нейтральное место проживания пострадавших [23].

Практическая часть отечественной системы реагирования связана с мобильными противоэпидемическими комплексами и лабораторной готовностью. Г. Г. Онищенко с соавторами подчёркивают, что современные мобильные противоэпидемические комплексы необходимы при предупреждении и оперативном реагировании на чрезвычайные ситуации, включая угрозы завоза и распространения денге, малярии, кори, полиомиелита и иных инфекций; авторская позиция принципиальна, поскольку лаборатория должна приближаться к очагу, иначе временной разрыв между первым заболевшим, забором материала, доставкой, подтверждением диагноза и началом противоэпидемических мероприятий становится слишком длинным, а при паводках, разрушенных дорогах и эвакуации населения такой разрыв способен определить масштаб вспышки [6].

Работы А. Ю. Поповой и соавторов о холере в Российской Федерации и прогнозировании эпидемиологической ситуации также важны при анализе посткатастрофических угроз, поскольку авторы рассматривают санитарную охрану территорий через постоянную готовность к завозу, мониторинг водных объектов, лабораторную диагностику и межведомственное взаимодействие [7]. Такой подход особенно значим для паводковых регионов: вода после спада остаётся фактором риска, а санитарная служба должна оценивать не только текущую заболеваемость, но и вероятность появления условий, при которых единичный завозной случай получает возможность дальнейшего распространения [3; 7; 17; 25].

Сопоставление отечественных и зарубежных материалов показывает, что структура эпидемиологических рисков после стихийных бедствий складывается из пяти взаимосвязанных блоков: первый образуют водные и пищевые инфекции – холера, шигеллёз, сальмонеллёз, ротавирусная и норовирусная инфекция, вирусный гепатит А, брюшной тиф, рост которых связан с загрязнением питьевой воды, нарушением хранения пищи, потерей санитарного контроля и перебоями коммунальной инфраструктуры; второй связан с зоонозами, прежде всего лептоспирозом, когда паводковая вода становится средой контакта человека с выделениями грызунов и сельскохозяйственных животных; третий включает трансмиссивные инфекции – малярию, денге, клещевые инфекции и лихорадки, поскольку осадки, застойная вода и изменение ландшафта влияют на переносчиков; четвёртый охватывает респираторные инфекции в убежищах, где скученность, стресс, переохлаждение и слабая вентиляция усиливают передачу; пятый объединяет раневые, кожные и госпитальные инфекции, возникающие при травмах, загрязнённых ранах,

перебоях хирургической помощи и дефиците антисептиков [8; 14; 18; 19; 20; 21; 22; 23; 24].

Научные работы 2016–2026 гг. позволяют сформулировать главный вывод нашего анализа: эпидемиологический риск после стихийного бедствия является измеряемой и управляемой величиной, когда его оценивают до начала вспышки по качеству воды, состоянию канализации, плотности временного размещения, наличию природных очагов, уровню вакцинации, доступности лабораторий, маршрутизации больных и готовности первичного звена [1; 2; 4; 5; 6; 9]. Статистика EM–DAT показывает масштаб населения, регулярно попадающего в зону природных катастроф, отчёты ВОЗ по холере демонстрируют скорость возвращения водной инфекции при санитарном разрыве, бразильский опыт 2024 г. наглядно отражает взрывной рост лептоспироза после паводка, а российские работы по Иркутской области, Дагестану, холере и лептоспирозам подтверждают, что природная, коммунальная и социальная среда образуют единый контур эпидемиологической опасности [1; 2; 3; 8; 9; 15; 16; 17; 18; 19; 25]. Профилактика в такой логике должна начинаться не с ожидания заболевших, а с раннего санитарного обследования территорий, лабораторного мониторинга воды, эпизоотологического контроля, вакцинации групп риска, развёртывания мобильных лабораторий, санитарного просвещения и грамотной организации временного размещения населения [5; 6; 7].

Эпидемиологические риски после стихийных бедствий связаны не столько с самим фактом природной катастрофы, сколько с разрушением условий, которые в обычной ситуации сдерживают распространение инфекций: безопасного водоснабжения, канализации, медицинской помощи, санитарного контроля и нормального размещения населения, вследствие чего на первый план выходят кишечные инфекции, холера, лептоспироз, респираторные заболевания, трансмиссивные и раневые инфекции. Особую опасность представляют паводки и наводнения, одновременно загрязняющие воду, активизирующие природные очаги инфекций и усиливающие контакт человека с патогенами, а снижение эпидемиологических последствий возможно при раннем санитарном мониторинге, лабораторном контроле воды, готовности мобильных противоэпидемических служб, вакцинации групп риска и грамотной организации временного размещения пострадавших.

Список литературы:

1. Бренева, Н. В., Балахонов, С. В., Никитин, А. Я. [и др.]. Выявление и прогнозирование рисков распространения природно–очаговых инфекций на пострадавших от паводка территориях Иркутской области // Анализ риска здоровью. – 2021. – № 2. – С. 94–104. EDN: UNLDCE

2. Будаева С. Е. Влияние паводка на очаг лептоспироза в Иркутской области / С. Е. Будаева [и др.]. – Текст: электронный // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. –

URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-pavodka-na-ochag-leptospiroza-v-irkutskoy-oblasti (дата обращения: 28.05.2026).

3. Кругликов В. Д. Анализ особенностей эпидемиологической ситуации по холере в 2024 г. в мире, в Российской Федерации и прогноз её развития на 2025 г. / В. Д. Кругликов [и др.]. – Текст: электронный // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-osobennostey-epidemiologicheskoy-situatsii-po-holere-v-2024-g-v-mire-v-rossiyskoy-federatsii-i-prognoz-ee-razvitiya-na-2025 (дата обращения: 28.05.2026).

4. Лаврик Е. П. Основы обеспечения санитарно–эпидемиологического благополучия населения в периоды подтопления территории района / Е. П. Лаврик. – Текст: электронный // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osnovy-obespecheniya-sanitarno-epidemiologicheskogo-blagopoluchiya-naseleniya-v-periody-podtopleniya-territorii-rayona (дата обращения: 28.05.2026).

5. Мельников О. А. Угрозы и риски здоровью при чрезвычайных ситуациях: медико–биологические, прогнозно–аналитические и математические аспекты / О. А. Мельников [и др.]. – Текст: электронный // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ugrozy-i-riski-zdorovyu-pri-chrezvychaynyh-situatsiyah-mediko-biologicheskie-prognozno-analiticheskie-i-matematicheskie-aspekty (дата обращения: 28.05.2026).

6. Онищенко Г. Г. Современные мобильные противоэпидемические комплексы при предупреждении и оперативном реагировании на чрезвычайные ситуации / Г. Г. Онищенко [и др.]. – Текст: электронный // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-mobilnye-protivoepidemicheskie-kompleksy-pri-preduprezhdenii-i-operativnom-reagirovanii-na-chrezvychaynye-situatsii (дата обращения: 28.05.2026).

7. Попова А. Ю. Эпидемиологическая ситуация по холере в Российской Федерации в 2023 г. и прогноз на 2024 г. / А. Ю. Попова [и др.]. – Текст: электронный // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologicheskaya-situatsiya-po-holere-v-rossiyskoy-federatsii-v-2023-g-i-prognoz-na-2024-g (дата обращения: 28.05.2026).

8. Тагирова З. Г. Эпидемиологическая ситуация по шигеллёзам в Республике Дагестан и направления совершенствования эпидемиологического надзора / З. Г. Тагирова [и др.]. – Текст: электронный // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologicheskaya-situatsii-po-shigellezam-v-respublike-dagestan-i-napravleniya-sovershenstvovaniya-epidemiologicheskogo-nadzora (дата обращения: 28.05.2026).

9. Транквилевский Д. В. Анализ эпизоотолого–эпидемиологической ситуации по лептоспирозам в 2023 г. и прогноз на 2024 г. в Российской Федерации / Д. В. Транквилевский [и др.]. – Текст: электронный // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-epizootologo-epidemiologicheskoy-situatsii-po-leptospirozam-v-2023-g-i-prognoz-na-2024-g-v-rossiyskoy-federatsii (дата обращения: 28.05.2026).

10. О заболеваемости норовирусной инфекцией в Российской Федерации. – Текст: электронный // Роспотребнадзор. – URL: https://cgon.rospotrebnadzor.ru/naseleniyu/infektsionnye-i-parazitarnye-zabolevaniya/infektsii-ot-a-do-ya/norovirusnaya-infektsiya/ (дата обращения: 28.05.2026).

11. Государственный доклад о санитарно–эпидемиологическом благополучии населения в г. Когалыме за 2025 год. – Текст: электронный // Управление Роспотребнадзора по Ханты–Мансийскому автономному округу – Югре. – URL:

https://86.rospotrebnadzor.ru/data/docs/gos.-doklad-za-2025-god-g.-kogalyim.pdf (дата обращения: 28.05.2026).

12. Acosta-España, J. D., Romero-Alvarez, D., Luna, C., Rodriguez-Morales, A. J. Infectious disease outbreaks in the wake of natural flood disasters: global patterns and local implications // Infez Med. – 2024. – Vol. 32, No. 4. – P. 451–462. DOI: 10.53854/liim-3204-4

13. Charnley, G. E. C., Kelman, I., Gaythorpe, K. A. M., Murray, K. A. Traits and risk factors of post-disaster infectious disease outbreaks: a systematic review // Scientific Reports. – 2021. – Vol. 11, No. 1. – P. 5616. DOI: 10.1038/s41598–021–85146–0 EDN: YMSFHG

14. Dickinson, N., Spencer, L. H., Miller, C. et al. A systematic review investigating emerging trends between extreme weather events (EWEs) and infectious disease outbreaks in South Africa // Frontiers in Public Health. – 2026. – Vol. 14. DOI: 10.3389/fpubh.2026.1778784 EDN: PQLLSP

15. Disasters in numbers 2024. – Text: electronic // EM–DAT; CRED. – 2025. – URL: https://files.emdat.be/reports/2024_EMDAT_report.pdf (accessed: 28.05.2026).

16. Disasters in numbers 2025: Earth, wind and fire. – Text: electronic // EM–DAT; CRED; PreventionWeb. – 2026. – URL: https://www.preventionweb.net/publication/documents-and-publications/2025-disasters-numbers-earth-wind-and-fire (accessed: 28.05.2026).

17. Multi–country cholera outbreak: external situation report, 22, 24 January 2025. – Text: electronic // World Health Organization. – 2025. – URL: https://www.who.int/publications/m/item/multi-country-cholera-outbreak--external-situation-report--22---24-january-2025 (accessed: 28.05.2026).

18. Pasqualotto, A. C., Vieceli, T., Würdig Riche, C. V. et al. Floods and infectious diseases: public health lessons from the 2024 southern Brazil disaster // Clinical Microbiology Reviews. – 2026. – Vol. 39, No. 1. DOI: 10.1128/cmr.00165-24

19. Ranieri, T. M., Viegas da Silva, E., Vallandro, M. J. et al. Leptospirosis Cases During the 2024 Catastrophic Flood in Rio Grande do Sul, Brazil // Pathogens. – 2025. – Vol. 14, No. 4. – P. 393. DOI: 10.3390/pathogens14040393

20. Saatchi M. Infectious disease outbreaks after natural disasters: a scoping review / M. Saatchi [et al.]. – Text: electronic // ScienceDirect. – 2024. – URL: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2590061724000243 (accessed: 28.05.2026).

21. Suk, J. E., Vaughan, E. C., Cook, R. G. et al. Natural disasters and infectious disease in Europe: a literature review to identify cascading risk pathways // European Journal of Public Health. – 2020. – Vol. 30, No. 5. – P. 928–935. DOI: 10.1093/eurpub/ckz111

22. Tan, B., De Vera, P., Abrazaldo, J. et al. Flood-associated disease outbreaks and transmission in Southeast Asia // Frontiers in Microbiology. – 2025. – Vol. 16. – Art. 1694246. DOI: 10.3389/fmicb.2025.1694246 EDN: XNYXPC

23. Tripathy S. S. Flood evacuation during pandemic: a model of competing risks / S. S. Tripathy [et al.]. – Text: electronic // arXiv. – 2020. – URL: https://arxiv.org/abs/2010.01386 (accessed: 28.05.2026).

24. Walika, M., Moitinho de Almeida, M., Castro Delgado, R. et al. Outbreaks following natural disasters: a review of the literature // Disaster Medicine and Public Health Preparedness. – 2023. – Vol. 17. – P. e444. DOI: 10.1017/dmp.2023.96 EDN: PNRAEG

25. Weekly epidemiological record: cholera, 2024. – Text: electronic // World Health Organization. – 2025. – URL: https://www.who.int/publications/i/item/who-wer10036-347-364 (accessed: 28.05.2026).

УДК 616-053.2:616.89-008.434

Арутюнян С. В.[1], Рылова Н. Ю.[2]
[1]Городская детская поликлиника № 1, Ставрополь, Россия
[2]Ставропольский базовый медицинский колледж, Ставрополь, Россия

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ

Аннотация: статья посвящена роли участкового педиатра в профилактике резидуальных явлений при перинатальных поражениях центральной нервной системы. Перинатальные поражения ЦНС занимают лидирующее положение в структуре заболеваемости и становятся частой причиной инвалидизации детей. В ряду частых остаточных явлений стоит задержка речевого развития, которое можно предотвратить или значительно сгладить посредством вовремя диагностированной патологии и своевременно проведенного лечения. Приведены краткие эпикризы наблюдаемых детей с задержкой развития речи при разной приверженности к проведению терапии.

Ключевые слова: перинатальное поражение центральной нервной системы, задержка развития речи, своевременная нейротрофическая терапия, участковый педиатр.

Одной из наиболее значимых проблем современного общества вне зависимости от экономической и политической ситуации остаётся сохранение здоровья детей, поскольку именно состояние здоровья подрастающего поколения определяет демографический, социальный и трудовой потенциал страны. На формирование здоровья ребёнка оказывает влияние совокупность различных факторов, среди которых наследственность, состояние здоровья родителей, особенности течения беременности и родов, характер вскармливания, а также воздействие окружающей среды [3].

Перинатальные гипоксически-ишемические поражения центральной нервной системы (ППЦНС) занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости детей первого года жизни и являются наиболее распространённой причиной ранней инвалидизации. Согласно данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, до 80% патологии нервной системы у детей связано именно с ППЦНС. При этом примерно у 25% детей в дальнейшем формируются стойкие нарушения, проявляющиеся задержкой психического и речевого развития, двигательными расстройствами различной степени выраженности, включая детский церебральный паралич, эпилепсию и другие патологические состояния, приводящие к инвалидности с детства. В связи с этим проблема перинатальных поражений центральной нервной системы выходит за пределы исключительно медико-биологической и приобретает важное социальное значение [13]. В последние годы особое внимание

специалистов уделяется ранним этапам онтогенеза как важнейшему периоду, определяющему дальнейшее состояние здоровья человека [1].

Для гипоксических поражений центральной нервной системы характерно прогрессирующее течение, сопровождающееся увеличением объёма первичного патологического очага вследствие вовлечения новых отделов головного мозга. Данный процесс сопровождается дистрофическими изменениями ранее неповреждённых нейронов, нарушением синаптических связей, атрофическими изменениями сосудов и ухудшением кровоснабжения тканей мозга. В этой связи раннее начало процессов реиннервации имеет особое значение, поскольку способствует сохранению дендритных структур, повышению метаболической активности клеток и синтеза белка, то есть тех факторов, которые обеспечивают восстановление иннервации и функционирования нервной системы.

Одновременно с этим существует категория детей, перенёсших гипоксию-ишемию во внутриутробном или интранатальном периоде, однако не имеющих выраженной неврологической симптоматики в раннем неонатальном возрасте [8]. У таких детей церебральные нарушения нередко начинают проявляться спустя один-два месяца после рождения, что рассматривается как отсроченная манифестация ППЦНС. В подобных случаях время для проведения своевременной патогенетической терапии оказывается упущенным. Как правило, дети данной группы остаются вне наблюдения педиатров и неврологов в раннем возрасте, а первое обращение к специалистам происходит уже при наличии сформировавшихся осложнений и остаточных неврологических явлений.

Наиболее распространёнными последствиями перинатальных поражений нервной системы у детей являются различные формы задержки развития: задержка моторного развития, задержка психического развития, задержка речевого развития, общая задержка развития, а также сочетанные варианты нарушений. При своевременном начале коррекционно-лечебной помощи подобные нарушения могут частично или полностью компенсироваться, что делает раннюю диагностику особенно значимой [9].

В отечественной клинической практике задержка развития чаще всего определяется как выраженное отставание ребёнка хотя бы в одной из основных сфер развития: двигательной, когнитивной, коммуникативной, адаптационно-поведенческой либо социально-эмоциональной. По имеющимся данным, распространённость подобных нарушений среди детей раннего возраста достигает 10% [15].

По мнению ряда отечественных исследователей [7], лёгкая степень задержки развития характеризуется отставанием возрастных навыков менее чем на три месяца, среднетяжёлая — от трёх до шести месяцев, а тяжёлая — более шести месяцев. Для комплексной оценки психомоторного развития детей раннего возраста используются различные отечественные диагностические

методики и шкалы [5, 9]. Среди них применяются такие методы, как «оценка уровня психомоторного развития ребенка первого года жизни», «сводная схема нервно-психического развития ребенка в течение первого года жизни», «диагностика психического развития детей первого года жизни», «формализованная карта исследования психоневрологических функций у детей первых семи лет жизни», а также методики диагностики нервно-психического развития детей первого года жизни. Наряду с отечественными инструментами широко используются и зарубежные диагностические шкалы психомоторного развития, включая Денверский тест II, опросник Ages & Stages, скрининговые шкалы Бейли-3, профиль развития DP-3, шкалу CAT/CLAMS и другие методики.

Отношение представителей научного и профессионального сообщества к постановке диагноза при речевых нарушениях остаётся неоднозначным. Часть исследователей достаточно осторожно относится к использованию подобных диагнозов, поскольку существует риск стигматизации ребёнка, а также смещения акцента исключительно на медицинские аспекты проблемы при недостаточном учёте индивидуальных особенностей развития, влияния семьи, социальной среды и образовательных условий. Вместе с тем существует и противоположная точка зрения, согласно которой использование общепринятых нозологических единиц и диагностических критериев необходимо для определения объёма комплексной лечебной, педагогической и реабилитационной помощи, а также для юридического обоснования создания специальных образовательных условий для ребёнка.

Несмотря на важность раннего выявления речевых и других нарушений психического развития, в научной среде существует точка зрения, согласно которой не во всех случаях замедленного формирования речи требуется немедленное терапевтическое вмешательство. Некоторые исследователи обращают внимание на группу детей с замедленным темпом речевого развития («late talkers»), у которых в возрасте от 18 до 24 месяцев наблюдается ограниченный активный словарный запас, однако в дальнейшем речевое развитие нормализуется самостоятельно, без специальной коррекции. Так, по мнению Ч. Ньокиктьен, диагноз задержки речевого развития целесообразно устанавливать не ранее двух с половиной лет [17].

Вместе с тем значительное число специалистов подчёркивает необходимость максимально раннего выявления нарушений речи и других отклонений психического развития. Особое внимание уделяется определению так называемых «красных флажков» — тревожных признаков, характерных для каждого возрастного этапа развития ребёнка. Наличие подобных симптомов должно служить основанием для своевременного направления ребёнка на углублённое обследование к профильным специалистам: неврологам, психиатрам, логопедам и психологам [16].

В современной научной литературе отсутствуют убедительные доказательства высокой эффективности медикаментозной терапии при задержке речевого развития. Тем не менее в отечественной медицинской практике ноотропные препараты традиционно рассматриваются как одна из основных групп лекарственных средств, применяемых при лечении резидуальных проявлений перинатальных поражений центральной нервной системы, включая нарушения речевого развития. При этом в международной клинической практике единый подход к использованию ноотропной терапии отсутствует. Если в России и ряде стран Восточной Европы подобные препараты широко применяются, то в странах Западной Европы и Северной Америки их использование при задержке речи практически не распространено. В отечественной научной и информационной среде опубликовано значительное количество исследований, посвящённых изучению эффективности ноотропных и церебропротективных препаратов при лечении последствий ППЦНС в целом и задержки речевого развития в частности [18].

В российской педиатрической практике медикаментозная коррекция занимает важное место в системе восстановительного лечения перинатальных поражений нервной системы и их последствий. Для терапии применяются различные группы лекарственных препаратов: средства с нейротрофическим и ноотропным действием (кортексин, церебролизин, ноотропил, пантогам, фенибут, пикамилон, энцефабол); препараты, улучшающие церебральную гемодинамику и микроциркуляцию (этамзилат, циннаризин, актовегин, кортексин); лекарственные средства, способствующие улучшению метаболических процессов в нервной системе и обладающие репаративным действием (АТФ, лидаза, стекловидное тело, деринат натрия, фосфаден); препараты, применяемые для снижения внутричерепной гипертензии (диакарб, глицерол); антиконвульсанты, средства для нормализации мышечного тонуса, а также витаминные комплексы и препараты группы витаминов В [4].

Из опыта практической деятельности на педиатрическом участке можно отметить, что в настоящее время под наблюдением находится 1062 ребёнка, из которых 34 ребёнка относятся к возрастной группе до одного года, что составляет 3,2% от общего количества детей. Диагноз перинатального поражения центральной нервной системы имеют 13 детей первого года жизни, состоящих на диспансерном учёте, что составляет 38% от числа наблюдаемых детей данной возрастной категории.

Особый интерес представляют два клинических наблюдения детей в возрасте шести и семи лет, имеющих сходный анамнез, похожие клинические проявления и последствия заболевания, однако существенно различающихся по отношению родителей к лечению и реабилитации.

Ребёнок А. родился у матери 22 лет, студентки, не имеющей хронических заболеваний. Девочка появилась на свет от первой беременности, протекавшей

без осложнений. Роды произошли в срок — на 40-й неделе беременности. Масса тела при рождении составила 3400 г, длина тела — 53 см, оценка по шкале Апгар — 8 баллов. Из родильного дома ребёнок был выписан на четвёртые сутки. Вакцинация проводилась в соответствии с национальным календарём профилактических прививок.

В возрасте четырёх месяцев у ребёнка появились признаки повышенной возбудимости: отмечались трудности при засыпании, поверхностный и прерывистый сон, выраженная двигательная активность. Несмотря на это, физическое и психомоторное развитие первоначально соответствовало возрастным нормам: прибавка массы тела была достаточной, голову ребёнок начал удерживать с двух месяцев, самостоятельно сидеть — с шести месяцев, ходить — с двенадцати месяцев, однако ходьба осуществлялась преимущественно на носках. Речевое развитие ограничивалось произнесением отдельных звуков.

Впервые за специализированной медицинской помощью родители обратились в возрасте полутора лет. Участковым педиатром был установлен диагноз: перинатальное поражение центральной нервной системы, задержка речевого развития. Ребёнку был назначен пантогам, однако на фоне его приёма отмечалось усиление гиперактивности, в связи с чем препарат был отменён.

В возрасте двух лет ребёнок проходил обследование в психоневрологическом отделении детского стационара. Физическое развитие соответствовало возрасту. Девочка понимала обращённую речь, однако активная речь была ограничена тремя-четырьмя словами. В ходе обследования проведено ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном и интракраниальном уровнях. По результатам исследования спектральные характеристики кровотока соответствовали возрастной норме.

По итогам обследования был установлен диагноз: синдром дефицита внимания с гипервозбудимостью, задержка речевого развития. Ребёнку проводилась комплексная медикаментозная терапия, включавшая энцефабол, глицин, церебролизин, кортексин и атаракс. На фоне лечения и в течение непродолжительного времени после его завершения отмечалась положительная динамика, однако после прекращения терапии состояние ребёнка практически возвращалось к исходному уровню.

В дальнейшем мать девочки пришла к выводу о неэффективности проводимого лечения и отказалась от дальнейшей терапии. В настоящее время ребёнку восемь лет. У девочки сохраняются признаки гиперактивности, обучение осуществляется индивидуально. Она умеет писать, считать, понимает обращённую речь, однако активный словарный запас остаётся крайне ограниченным и включает лишь несколько слов.

Второй аналогичный клинический случай наблюдался на том же педиатрическом участке.

Мальчик В. родился от здоровой матери 23 лет, домохозяйки. Беременность протекала без особенностей. Роды произошли своевременно — на сроке 40 недель. Оценка состояния новорождённого по шкале Апгар составила 8 баллов. Из родильного дома ребёнок был выписан на пятые сутки. Профилактическая вакцинация проводилась в соответствии с национальным календарём прививок. На ранних этапах жизни физическое и психомоторное развитие ребёнка соответствовало возрастным нормам.

Однако к трём годам активный словарный запас ребёнка оставался крайне ограниченным и составлял около пяти-шести слов, несмотря на то что обращённую речь мальчик понимал. Семья являлась двуязычной, однако общение с ребёнком осуществлялось преимущественно на русском языке.

Впервые родители обратились к неврологу в возрасте трёх лет с жалобами на повышенную двигательную активность ребёнка, ограниченный словарный запас, раздражительность, эмоциональную неустойчивость, а также трудности взаимодействия со сверстниками в детском коллективе. По словам родителей, ребёнок практически не включался в совместные игры с другими детьми в детском саду.

При объективном осмотре общее состояние ребёнка оценивалось как удовлетворительное, сознание ясное. Голова имела правильную форму, окружность головы составляла 50,5 см. Патологии со стороны черепно-мозговых нервов выявлено не было. Мышечный тонус в верхних и нижних конечностях оставался сохранённым, сухожильные рефлексы были симметричными и живыми. Менингеальные симптомы отсутствовали, чувствительных нарушений выявлено не было, функции тазовых органов контролировались. Нервно-психическое развитие в целом соответствовало возрасту. Активная речь ограничивалась отдельными словами в количестве приблизительно 10–15. Координационные пробы ребёнок выполнял удовлетворительно. В эмоциональной сфере отмечались беспокойство и повышенная возбудимость во время осмотра.

Для исключения патологии слухового анализатора ребёнок был консультирован оториноларингологом и сурдологом. По результатам обследования нарушений слуха выявлено не было.

На основании клинической картины ребёнку был установлен диагноз: резидуальная энцефалопатия, синдром гипервозбудимости, синдром задержки речевого развития. В качестве терапии были назначены кортексин, пикамилон, ЭДАС-306, а также регулярные занятия с логопедом-дефектологом.

В 2023 году ребёнок проходил дополнительное обследование и стационарное лечение в психоневрологическом отделении детской больницы. По результатам ультразвукового исследования головного мозга патологических изменений выявлено не было. После обследования установлен диагноз: перинатальное поражение центральной нервной системы, синдром дефицита

внимания с гиперактивностью, задержка речевого развития. В соответствии с назначениями проводилось лечение препаратами атаракс и кортексин. Курсы терапии повторялись регулярно — один раз в шесть месяцев.

При повторном осмотре неврологом в возрасте шести лет сохранялись жалобы на гиперактивность, снижение концентрации внимания и повышенную раздражительность. Вместе с тем отмечалась выраженная положительная динамика речевого развития: значительно увеличился словарный запас, появилась фразовая речь. На данном этапе ребёнку был установлен диагноз: перинатальное поражение центральной нервной системы, гипердинамический синдром. Дополнительно рекомендованы систематические занятия с логопедом-дефектологом.

Приведённые клинические наблюдения демонстрируют сходство проявлений перинатального поражения центральной нервной системы у детей при отсутствии грубых органических изменений головного мозга, что было подтверждено данными ультразвуковых исследований, а также доказанным отсутствием патологии слухового анализатора. По данным исследований ряда авторов, помимо выраженных структурных повреждений вещества головного мозга, возникающих вследствие перинатальных нарушений, возможно формирование более «тонких» функциональных изменений, которые не определяются современными методами нейровизуализации. Подобные нарушения реализуются на уровне межклеточного взаимодействия и связаны с отклонениями процессов клеточной миграции, формирования синаптических контактов, а также миелинизации афферентных и эфферентных нервных проводников. Клиническая симптоматика подобных нарушений начинает проявляться в те возрастные периоды, когда наиболее активно происходит формирование высших психических функций [Г].

Наблюдение за двумя детьми позволило получить существенно отличающиеся результаты терапии. Во втором случае при систематическом, последовательном и длительном лечении была достигнута положительная динамика речевого и психоневрологического развития. В первом случае фактический отказ родителей от дальнейшей терапии привёл к сохранению выраженных нарушений речевого развития и поведенческих особенностей.

В настоящее время в связи с высокой доступностью информации в сети Интернет и социальных сетях широко распространяются различные рекомендации, касающиеся здоровья детей, публикуемые так называемыми блогерами и «экспертами», не имеющими медицинского образования, клинического опыта и профессиональной подготовки. Нередко подобные советы оказываются не только необоснованными, но и потенциально опасными для здоровья ребёнка. К числу подобных рекомендаций относятся утверждения о необязательности лечения детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы при отсутствии выраженной неврологической симптоматики.

В связи с этим участковым педиатрам приходится проводить значительную разъяснительную и профилактическую работу с родственниками пациентов, формировать доверительные отношения с семьёй и убеждать родителей в необходимости своевременного и обязательного проведения терапии детям с диагнозом ППЦНС, не дожидаясь формирования стойких неврологических нарушений.

Мониторинг нервно-психического развития детей, включая оценку речевого развития, осуществляется участковым педиатром в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10 августа 2017 года № 514н. Для своевременного выявления нарушений речи и языка могут использоваться стандартизированные диагностические методики, разработанные с учётом возрастных особенностей ребёнка. Среди большого количества существующих скрининговых инструментов одним из наиболее удобных для практической деятельности участкового педиатра считается тест «Красные флажки».

Таблица. «Красные флажки», указывающие на высокий риск развития речевых/языковых расстройств

Возраст	**Признаки задержки речевого развития ребенка**
Любой	Не может свободно и регулярно устанавливать контакт с окружающими людьми
6 мес.	Не умеет смеяться, вокализировать, реагировать на звук, участвовать во взаимных голосовых сообщениях
9 мес.	Не реагирует на имя, произносит лепет (например, ба-ба, да-да)
12 мес.	Не умеет указывать на предметы или действия. Не использует жесты, такие как покачивание головой («нет»). Не умеет махать рукой, чтобы выразить «до свидания». Не говорит «мама» и «папа».
18 мес.	Произносит менее 5 слов, кроме «мама» и «папа». Не может выполнять простые команды с помощью жестов
24 мес.	Имеет бедный словарный запас (менее 50 слов). Нет двухсловных комбинаций в предложениях. Для незнакомых взрослых понятно менее 50% высказываний
36 мес.	Не умеет следовать простым указаниям (без жестов). Нет 3 словосочетаний в предложениях и более. Для незнакомых взрослых понятно менее 75% высказываний
≤ 36 мес.	Утрата речевых и языковых навыков при наличии регресса социальных способностей и в отсутствии регресса моторных навыков

Учитывая, что нарушения речевого и языкового развития у детей могут быть связаны с расстройствами аутистического спектра, особое значение приобретает своевременная диагностика подобных состояний. Ранняя диагностика должна проводиться с учётом клинических особенностей развития ребёнка, а также с использованием специализированных диагностических

методик, анкет и скрининговых тестов, разработанных отечественными и зарубежными исследователями.

Отдельного внимания требуют особенности формирования речи и языка у детей, родившихся преждевременно. В настоящее время для проведения языкового скрининга у недоношенных детей широко применяются шкала Бейли III, а также опросник Rescorla's Language Development Survey [12].

Следующим важным этапом диагностики являются лабораторные и инструментальные методы исследования. В настоящее время получены убедительные доказательства того, что при наличии глобальной задержки развития ребёнку необходимо проведение комплексного обследования, включающего исследование кариотипа, оценку показателей обмена веществ (аминокислот, органических кислот и других метаболитов), а также генетическое тестирование. Для исключения нарушений слуха детям с выраженной задержкой речи и языка требуется проведение аудиометрического обследования [18].

Особое значение в диагностике нарушений нервно-психического развития имеет электроэнцефалография, в том числе исследование во время сна. Данный метод позволяет выявлять субклинические эпилептические приступы, оказывающие отрицательное влияние на формирование когнитивных функций и развитие речи у ребёнка [11].

При наличии задержки нервно-психического развития показано проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга. В последние годы для диагностики причин речевых и языковых нарушений у детей всё более активно используется МРТ-трактография. Трактография представляет собой современный диагностический метод, основанный на диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии, который позволяет визуализировать ориентацию и степень сохранности проводящих путей головного мозга — трактов белого вещества — в условиях in vivo. Использование данного метода даёт возможность проводить дифференциальную диагностику между изолированной задержкой речевого развития и глобальной задержкой развития ребёнка [2].

Центральная роль в своевременном выявлении детей с нарушениями речевого развития и организации лечебно-реабилитационных мероприятий принадлежит участковому педиатру. Для проведения эффективного восстановительного лечения необходимо тщательно собирать анамнез, проводить комплексный осмотр ребёнка с обязательной оценкой нервно-психического и речевого развития, использовать специальные скрининговые и стандартизированные диагностические методики, а также назначать необходимые лабораторные и инструментальные исследования, позволяющие своевременно выявлять имеющиеся нарушения.

Дети, у которых выявляются неврологические, психические или генетические нарушения, направляются к профильным специалистам: логопеду,

неврологу, психиатру, сурдологу-оториноларингологу, генетику, челюстно-лицевому хирургу и другим специалистам для проведения дальнейшего обследования и лечения основного заболевания.

В соответствии с действующими нормативными документами ребёнок первого года жизни осматривается участковым педиатром 14 раз, включая три патронажа новорождённого на дому. В возрасте от одного года до двух с половиной лет профилактические осмотры проводятся шесть раз, в том числе в возрасте 12 месяцев, 1 года 3 месяцев, 1 года 6 месяцев и 2 лет согласно приказу № 211н. Начиная с трёхлетнего возраста и до достижения 17 лет профилактические осмотры осуществляются ежегодно. Систематическое наблюдение за ребёнком значительно повышает вероятность своевременного выявления возникающих нарушений и позволяет вовремя принять необходимые профилактические и лечебно-коррекционные меры.

Приведённые клинические примеры различных подходов к соблюдению рекомендаций по лечению задержки речевого развития демонстрируют необходимость проведения медикаментозной терапии. При этом особое значение имеет раннее начало лечения, поскольку в подобных случаях выраженность резидуальных явлений, в том числе нарушений речевого развития, оказывается значительно менее выраженной.

Поздняя диагностика перинатальных поражений центральной нервной системы, нарушений речевых функций у детей раннего возраста, а также несвоевременное оказание не только медицинской, но и психолого-педагогической помощи продолжают оставаться актуальными проблемами как для педиатров, так и для детских неврологов. В современных условиях участковый педиатр выступает не только в роли специалиста, выявляющего последствия перинатальных поражений центральной нервной системы, но и в качестве координатора дальнейшей реабилитации и абилитации детей данной категории.

Список литературы:

1. Абилитация младенцев с сочетанной перинатальной патологией: возможности персонализации подходов и методов / А. А. Баранов, Л. С. Намазова-Баранова, И. А. Беляева [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2019. – Т. 18, № 2. – С. 91-100. – DOI 10.15690/vsp.v18i2.2011. – EDN GGTSZR.
2. Роль участкового педиатра в ранней диагностике нарушений речевого развития у детей дошкольного возраста / С.Я. Волгина, А.Р. Ахметова, Е.А. Николаева [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 66, № 4. – С. 129-134. – DOI: 10.21508/1027-4065-2021-66-4-129-134
3. Зыкова Ю.В., Эверт Л.С., Потупчик Т.В. Нейротрофический фактор головного мозга как индикатор заболеваний центральной нервной системы // Врач. - 2021. - № 4. - С. 5-9
4. Балакирева Е.А., Клестова Е.О., Иконников А.А. Возможности нейротрофической терапии задержки речевого развития
//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2021. - т. 121. - №4. - с. 44-47

5. Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. М.: Медицина; 1981.

6. Заваденко Н. Н., Суворинова Н. Ю. Задержки развития речи у детей: причины, диагностика и лечение //РМЖ. – 2016. – Т. 24. – №. 6. – С. 362-366

7. Заваденко Н.Н. Расстройства развития речи у детей: ранняя диагностика и терапия //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016; 116(12): 119 125.

8. Каркашадзе Г.А., Севостьянов К.В., Макарова С.Г., Намазова-Баранова Л.С., Маслова О.И., Яцык Г.В. Нейрогенетические аспекты гипоксически-ишемических перинатальных поражений центральной нервной системы // Вопросы современной педиатрии. - 2016. - Т.15. - № 5. - С. 440-451.

9. Лаврик С.Ю. Последствия перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы у детей дошкольного и раннего школьного возраста: Дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск. 2015.

10. Морозова А.Ю., Милютина Ю.П., Ковальчук-Ковалевская О.В., Арутюнян А.В., Евсюкова И.И. Содержание нейронспецифической енолазы и мозгового нейротрофического фактора в пуповинной крови доношенных новорождённых с задержкой внутриутробного развития

// Журнал акушерства и женских болезней. - 2019. - Т. 68. Вып. 1. - С. 29-36.

11. Немкова С.А., Заваденко Н.Н., Медведев М.И. Современные принципы ранней диагностики и комплексного лечения перинатальных поражений центральной нервной системы и детского церебрального паралича. Методическое пособие. М.: ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ; 2013.

12. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Понятишин А.Е. Неврология недоношенных детей. М.: МЕДпресс-информ; 2011

13. Предикторы ранней диагностики перинатальных гипоксически-ишемических нарушений головного мозга у новорождённых и их последствий у детей первого года жизни / И. Г. Логинова, А. А. Афонин, А. А. Лебеденко [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 3. – С. 121. – DOI 10.17513/spno.31780. – EDN OVTYCF.

14. Ранняя диагностика нарушений развития речи. Особенности речевого развития у детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы

Клинические рекомендации под редакцией академика РАН Н.Н. Володина и академика РАО В.М. Шкловского, 2015 г.

15. Современные принципы комплексной диагностики и реабилитации перинатальных поражений нервной системы и их последствий Немкова С.А. //Журнал неврологии и психиатрии. - №3. – 2017. - с.40-49

16. Bishop DV. Ten questions about terminology for children with unexplained language problems. Int J Lang Commun Disord. 2014 Jul - Aug; 49(4): 381 - 415. doi: 10.1111/1460-6984.12101. PMID: 25142090; PMCID: PMC4314704.

17. Ньокиктьен Ч. Детская поведенческая неврология. Том 2. - Теревинф, 2019. - 337 с.

18. Чутко Л.С., Ливинская А.М., Никишена И.С., Яковенко Е.А., Сурушкина С.Ю. Нейропротекция резидуально-органического поражения головного мозга с проявлением специфических расстройств речи у детей. Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения. Сб. науч. ст. Под ред. Скоромца А.А. СПб: Наука; 2007.

УДК 616.98:578.828HIV-084(470)

Валитова Р. Р., Лихачёва С. В., Анисимова Т. А.
Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

ПЕРСПЕКТИВЫ ВНЕДРЕНИЯ НОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Аннотация. Статья посвящена анализу регуляторных, экономических и организационных барьеров внедрения инновационных схем доконтактной профилактики (PrEP) ВИЧ-инфекции в Российской Федерации. Рассматриваются перспективы использования препаратов каботегравир LA, TDF/FTC и TAF/FTC на основе данных клинических исследований, государственной статистики и нормативно-правовых актов за 2015–2025 гг. Выявлены ключевые препятствия: сложность регистрации, дефицит финансирования и логистические ограничения. Предложены пути трансформации регуляторной политики, смешанного финансирования и развития инфраструктуры для достижения целей контроля эпидемии ВИЧ.
Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, доконтактная профилактика (PrEP), каботегравир, тенофовир, эмтрицитабин, регистрация лекарственных средств, Российская Федерация.

Российская Федерация входит в число стран с наиболее сложной эпидемиологической ситуацией по ВИЧ-инфекции, где зарегистрировано свыше 1 миллиона случаев заболевания. Глобальные рекомендации ВОЗ акцентируют необходимость внедрения инновационных антиретровирусных препаратов, включая средства для доконтактной профилактики (PrEP), способных обеспечить достижение целей устойчивого развития к 2030 году.

Несмотря на доказанную эффективность новых профилактических средств (пероральный и долгодействующий инъекционный PrEP), их интеграция в российскую медицинскую практику сталкивается с системными ограничениями. Ключевыми барьерами выступают длительные процедуры государственной регистрации лекарственных средств, ограниченность бюджетного финансирования и недостаточная развитость логистической инфраструктуры [1, 3]. Эти факторы существенно замедляют внедрение современных форм профилактики, сохраняя риски передачи вируса в уязвимых группах населения [9, 13].

Цель настоящего исследования заключается в комплексной оценке перспектив внедрения инновационных препаратов для химиопрофилактики ВИЧ-инфекции в Российской Федерации. Работа направлена на выявление ключевых факторов, способствующих успешной интеграции этих средств в национальную систему здравоохранения. Особое внимание уделяется анализу регуляторных, экономических и организационных аспектов, определяющих

възможност практической реализации современных профилактических подходов [15].

Для достижения поставленной цели определены последовательные задачи: во-первых, анализ текущей эпидемиологической ситуации с выделением ключевых групп риска; во-вторых, характеристика фармакологических свойств и клинической эффективности новых профилактических средств (PrEP); в-третьих, оценка существующих барьеров внедрения на регуляторном, финансовом и логистическом уровнях; наконец, разработка практических предложений по оптимизации процессов интеграции инновационных препаратов в федеральные программы здравоохранения.

Проведённый анализ динамики заболеваемости ВИЧ-инфекцией выявил устойчивые структурные изменения в эпидемиологической картине. Анализ географического распределения случаев показывает выраженную неоднородность распространения ВИЧ-инфекции по территориям Российской Федерации. Выделение регионов с наибольшей распространённостью диктует приоритеты для внедрения новых программ профилактики, включая адаптацию логистики и моделей предоставления услуг.

Потребители инъекционных наркотиков (ПИН) представляют собой одну из ключевых групп повышенного риска [2]. Социальная стигматизация и дискриминация препятствуют своевременной диагностике и доступу к профилактическим мерам, включая доконтактную профилактику и регулярное тестирование [10]. Социально-демографические факторы, такие как бедность и низкий уровень образования, повышают уязвимость к инфицированию через ограничение доступа к информации и услугам здравоохранения.

Пероральные схемы PrEP на основе TDF/FTC и TAF/FTC демонстрируют высокую эффективность в предотвращении передачи ВИЧ при соблюдении приверженности терапии [2]. По сравнению с TDF/FTC, TAF/FTC обеспечивает более низкие плазменные концентрации тенофовира и ассоциируется с благоприятными маркерами функции почек и минеральной плотности кости. TDF/FTC остается универсальным вариантом для лиц с риском передачи через вагинальный и анальный пути, тогда как TAF/FTC не рекомендуется для лиц, подвергающихся риску при вагинальной экспозиции, в связи с ограниченностью данных. При выборе между схемами следует учитывать исходную функцию почек и состояние костной ткани.

Долгодействующий инъекционный PrEP на основе каботегравира в форме LA представляет собой препарат из класса ингибиторов интегразы, обеспечивающий поддержание эффективных концентраций при парентеральном введении [16]. Результаты ключевых клинических исследований продемонстрировали превосходство каботегравира LA над пероральным TDF/FTC по снижению заболеваемости ВИЧ. Стандартные схемы предполагают первоначальную нагрузочную фазу с последующими

повторными введениями каждые восемь недель, что способствует снижению частоты дозирования и потенциальному повышению приверженности.

Локальные и перикоитальные подходы к PrEP включают вагинальные устройства и схемы «on-demand». Вагинальные кольца с дапивирином показали статистически значимое снижение риска инфицирования при условии адекватной приверженности. Схема on-demand TDF/FTC рассматривается как опция для лиц с эпизодическим риском, но она не рекомендуется при вагинальном риске из-за отсутствия доказательной базы.

Выбор и мониторинг PrEP в клинической практике должны базироваться на оценке индивидуального риска, результатах лабораторных обследований. Критерии отбора включают документированное отсутствие ВИЧ-инфекции, наличие факторов высокого риска, проверку функции почек и скрининг на гепатит В, с последующим регулярным наблюдением и тестированием на ВИЧ.

Процедура государственной регистрации новых профилактических препаратов в Российской Федерации включает последовательное рассмотрение досье, проведение экспертиз и при необходимости повторные этапы оценки с доработкой материалов [3]. Многоступенчатость создает предпосылки для увеличения общего времени регистрации и задержек при выводе препаратов на рынок [1]. Непрозрачность последовательности действий и необходимость согласований дополнительно осложняют планирование вывода препаратов и их интеграцию в клиническую практику.

Административные барьеры проявляются в практике формулирования дополнительных запросов заявителям. Например, исторически сложившиеся задержки с включением препаратов в перечни жизненно необходимых создают дополнительные препятствия: в 2011 г. препараты тенофовир и эмтрицитабин (основа для PrEP) были недоступны большинству пациентов в России, так как до 2015 г. они не входили в Перечень ЖНВЛП [8].

Структура ценообразования инновационных препаратов формируется совокупностью затрат на исследование и разработку [1]. Высокая себестоимость ограничивает возможность массовых закупок и повышает риск недоступности препаратов для целевых групп населения. Государственные бюджетные источники сталкиваются с ограничениями, обусловленными жёсткой фискальной дисциплиной и конкуренцией приоритетов здравоохранения [15].

Процедуры и критерии включения препаратов в перечень ЖНВЛП требуют предоставления доказательной базы, включая результаты фармакоэкономических анализов [15]. Экспертные процедуры включают многоступенчатую экспертизу, что может приводить к значительным временным задержкам между регистрацией и возмещением. Практики государственных закупок включают применение тендерных моделей, каждая

из которых по-разному влияет на устойчивость доступа к инновационным препаратам [14].

Необходимо ввести гибкие механизмы ускоренной регистрации и условного допуска на основании ограниченных клинических данных и международных оценок (reliance) [12]. Следует разработать правовую базу для параллельного импорта и взаимного признания инспекций GMP, предусматривающую процедуры экстренного ввоза прорывных лекарственных средств [3]. Ускоренные процедуры ввоза должны сопровождаться усилением фармаконадзора.

Формирование смешанных моделей финансирования должно сочетать федеральные субсидии, целевые региональные бюджетные линии и механизмы распределения затрат, такие как контракты с разделением риска и централизованные закупки [14]. Внедрение регионально ориентированных логистических схем предполагает создание централизованных хабов для распределения препаратов и стандартизированной системы прогнозирования потребности [11].

Устойчиво высокая распространенность ВИЧ-инфекции в Российской Федерации требует пересмотра существующих стратегий в пользу инновационных подходов к профилактике. Проведенный анализ демографических характеристик затронутых групп указывает на необходимость адресных вмешательств, включая программы химиопрофилактики [2, 10].

Обзор инновационных препаратов показал, что современные схемы PrEP обладают клиническими преимуществами, включая высокую эффективность и снижение частоты дозирования для инъекционных форм [6, 16]. Внедрение этих средств сдерживается комплексом барьеров: длительные процедуры государственной регистрации, высокая стоимость препаратов и ограниченное финансирование [1, 3, 15].

Оптимизация интеграции препаратов для химиопрофилактики требует системных мер, включая ускоренную регистрацию, расширение механизмов доступа, а также разработку гибких моделей финансирования и логистических схем для равномерного распределения препаратов по регионам [12, 14]. Реализация описанных мер отвечает поставленной задаче и направлена на обеспечение достижимости целей глобальной стратерии ЮНЭЙДС (90-90-90).

Список литературы:

1. Абрамова М.Б. О проблемах и тенденциях развития российского фармацевтического рынка. Теоретическая экономика. 2018;(2):106–110. Abramova M.B. On problems and trends in the development of the Russian pharmaceutical market. Teoreticheskaya ekonomika = Theoretical Economics. 2018;(2):106–110. [In Russian].

2. Баринова А.Н., Хурцилава О.Г., Плавинский С.Л. Оценка эффективности профилактических программ противодействия распространению социально значимых

инфекций с учетом затрат. Гигиена и санитария. 2017;(4):392–396. doi: 10.47470/0016-9900-2017-96-4-392-396
Barinova A.N., Khurtsilava O.G., Plavinsky S.L. Evaluation of the effectiveness of preventive programs to counteract the spread of socially significant infections taking into account costs. Gigiena i sanitariya = Hygiene and Sanitation. 2017;(4):392–396. [In Russian]. doi: 10.47470/0016-9900-2017-96-4-392-396

3. Береговых В.В., Пятигорская Н.В., Аладышева Ж.И. Регуляторная наука: современные тенденции в науке и образовании в области лекарственных средств. Вестник РАМН. 2012;(12):41–45. doi: 10.15690/vramn.v67i12.466
Beregovyh V.V., Pyatigorskaya N.V., Aladysheva Zh.I. Regulatory science: current trends in science and education in the field of medicines. Vestnik RAMN = Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2012;(12):41–45. [In Russian]. doi: 10.15690/vramn.v67i12.466

4. Борюшкина Т.Ю. Искусственный интеллект в здравоохранении. Казань: Республиканский медицинский библиотечно-информационный центр; 2025. 5 с.
Boryushkina T.Yu. Iskusstvennyy intellekt v zdravookhranenii = Artificial intelligence in healthcare. Kazan: Respublikanskiy meditsinskiy bibliotechno-informatsionnyy tsentr; 2025. 5 p. [In Russian].

5. Ивашкевич К.А. Проблемы коммерциализации внедрения цифровых технологий в здравоохранении. Диалог. 2025;(20):5–7.
Ivashkevich K.A. Problems of commercialization of digital technologies implementation in healthcare. Dialog = Dialogue. 2025;(20):5–7. [In Russian].

6. Кравченко А.В., Малеев В.В. Современная антиретровирусная терапия. Терапевтический архив. 2023;95(12):1044–1051. doi: 10.26442/00403660.2023.12.202498
Kravchenko A.V., Maleev V.V. Modern antiretroviral therapy. Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic Archive. 2023;95(12):1044–1051. [In Russian]. doi: 10.26442/00403660.2023.12.202498

7. Мельникова Е.Н. Оптимизация системы эпидемиологического надзора ВИЧ-инфекции с учетом современных особенностей проявления эпидемического процесса у городского и сельского населения Тюменской области. Автореф. дис. … канд. мед. наук. Москва; 2024.
Melnikova E.N. Optimization of the HIV infection epidemiological surveillance system taking into account current features of the epidemic process manifestation in urban and rural populations of the Tyumen region. Abstract of thesis … cand. med. sci. Moscow; 2024. [In Russian].

8. Мошкович Г.Ф., Минаева С.В., Варлова Л.В., и др. Сравнительное исследование применения нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы в схемах антиретровирусной терапии у больных, получающих лечение хронического гепатита С. Вопросы вирусологии. 2016;61(1):34–39. doi: 10.18821/0507-4088-2016-61-1-34-39
Moshkovich G.F., Minaeva S.V., Varlova L.V., et al. Comparative study of the use of nucleoside reverse transcriptase inhibitors in antiretroviral therapy regimens in patients receiving treatment for chronic hepatitis C. Voprosy virusologii = Problems of Virology. 2016;61(1):34–39. [In Russian]. doi: 10.18821/0507-4088-2016-61-1-34-39

9. Мусатов В.Б., Яковлев А.А., Чайка Н.А., и др. Основные причины и современные методы коррекции низкой приверженности к антиретровирусной терапии у трудных пациентов. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2018;10(4):37–56. doi: 10.22328/2077-9828-2018-10-4-37-56
Musatov V.B., Yakovlev A.A., Chayka N.A., et al. Main causes and current methods of correcting low adherence to antiretroviral therapy in difficult patients. VICH-infektsiya i immunosupressii =

HIV Infection and Immunosuppressive Disorders. 2018;10(4):37–56. [In Russian]. doi: 10.22328/2077-9828-2018-10-4-37-56

10. Незнанов Н.Г., Халезова Н.Б., Кольцова О.В., и др. О проблеме стигматизации больных с ВИЧ-инфекцией со стороны медицинских работников. Неврология Психиатрия. 2016;(4):49–53.
Neznanov N.G., Khalezova N.B., Koltsova O.V., et al. On the problem of stigmatization of HIV-infected patients by medical workers. Nevrologiya Psikhiatriya = Neurology Psychiatry. 2016;(4):49–53. [In Russian].

11. Решетников В.А., Каграманян И.Н., Михайлов В.Ю., и др. Роль федерального проекта «Развитие сети национальных медицинских исследовательских центров и внедрение инновационных медицинских технологий» в совершенствовании урологической помощи в регионах Российской Федерации на примере Мурманской области. Дальневосточный медицинский журнал. 2024;(4):110–117. doi: 10.35177/1994-5191-2024-4-19
Reshetnikov V.A., Kagramanyan I.N., Mikhailov V.Yu., et al. The role of the federal project "Development of a network of national medical research centers and implementation of innovative medical technologies" in improving urological care in the regions of the Russian Federation using the example of the Murmansk region. Dalnevostochny meditsinsky zhurnal = Far Eastern Medical Journal. 2024;(4):110–117. [In Russian]. doi: 10.35177/1994-5191-2024-4-19

12. Тюмина О.В. Опыт внедрения новых медицинских технологий. Фундаментальные исследования. 2011;(9):520–524.
Tyumina O.V. Experience in implementing new medical technologies. Fundamentalnye issledovaniya = Fundamental Research. 2011;(9):520–524. [In Russian].

13. Федяева О.Н., Ющук Н.Д., Сирота Н.А. Прогнозирование приверженности антиретровирусной терапии у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Казанский медицинский журнал. 2014;95(5):715–719. doi: 10.17816/KMJ1681
Fedyaeva O.N., Yushchuk N.D., Sirota N.A. Prediction of adherence to antiretroviral therapy in patients with HIV infection. Kazansky meditsinsky zhurnal = Kazan Medical Journal. 2014;95(5):715–719. [In Russian]. doi: 10.17816/KMJ1681

14. Эйнсуорт М., Вейянкур Д.А., Хан Гаубатц Д. Ориентация на результаты: повышение эффективности содействия в области борьбы с ВИЧ/СПИДом. Вашингтон, округ Колумбия: Всемирный банк; 2005.
Eynsuort M., Veyyankur D.A., Khan Gaubatz D. Orientation on results: improving the effectiveness of HIV/AIDS assistance. Washington, D.C.: World Bank; 2005. [In Russian].

15. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Бабий В.В., и др. Фармакоэкономика ВИЧ-инфекции. Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения. 2015;(4):58–63.
Yagudina R.I., Kulikov A.Yu., Babiy V.V., et al. Pharmacoeconomics of HIV infection. Vedomosti Nauchnogo tsentra ekspertizy sredstv meditsinskogo primeneniya = Bulletin of the Scientific Centre for Expert Evaluation of Medicinal Products. 2015;(4):58–63. [In Russian].

16. Collins S. Перспективные препараты против ВИЧ в 2021 году: новые препараты в разработке. Бюллетень по лечению ВИЧ. 2021;22:1–12.
Collins S. Promising HIV drugs in 2021: new drugs in development. Byulleten po lecheniyu VICh = HIV Treatment Bulletin. 2021;22:1–12. [In Russian].

УДК 616.314-009.7:615.847

Трофимова А. В., Артемьева В. А.
Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

МИКРОТОКОВАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ФАНТОМНЫХ БОЛЕЙ ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИИ ПУЛЬПЫ ИЛИ НЕКРЭКТОМИИ

Аннотация. В статье рассматриваются фантомные боли после депульпирования зубов или некрэктомии, которыеп представляют собой резистентную к стандартным анальгетикам нейропатическую патологию. В статье анализируется микротоковая рефлексотерапия (МТРТ) как патогенетический метод купирования таких болей. Описаны противовоспалительные, нейромодулирующие и репаративные механизмы. Приведены экспериментальные и клинические данные, подтверждающие эффективность МТРТ при механической аллодинии и нейрогенном воспалении.

Ключевые слова: микротоковая рефлексотерапия, фантомные боли, экстирпация пульпы, нейропатическая боль, частотно-специфический микроток.

Введение. Экстирпация пульпы и некрэктомия при лечении глубокого кариеса и пульпита являются самыми распространенными операциями в стоматологии. Удаление сосудисто-нервного пучка из полости зуба неизбежно приводит к денервации твердых тканей и периодонта. В норме компенсаторные механизмы со стороны тройничного нерва позволяют нивелировать этот дефицит. Однако у ряда пациентов (по разным данным, от 3% до 12% случаев) формируется патологическое состояние, клинически напоминающее фантомную боль.

Традиционная анальгетическая терапия (нестероидные противовоспалительные препараты, опиоиды) при нейропатической боли часто демонстрирует недостаточную эффективность. Это связано с тем, что данные препараты воздействуют преимущественно на ноцицептивные механизмы, тогда как при фантомных болях ведущую роль играют патологические изменения в самом нерве и центральных структурах. [3]

Патогенез фантомных болей после экстирпации пульпы и некрэктомии неразрывно связан с нейрогенным воспалением, ключевую роль в котором играет нейромедиатор гистамин. Данный амин выступает важным регулятором иммунных и репаративных процессов: он модулирует активность Т-лимфоцитов, усиливает фагоцитарную активность макрофагов, стимулирует рост фибробластов через активацию синтеза белка и, одновременно, снижение синтеза ДНК, а также влияет на розеткообразование и баланс эозинофилов, моноцитов и нейтрофилов. [1]

Лечение проводится при помощи стандартных аппаратов для микротоковой рефлексотерапии (например, "Амлита-02С", "Нейрософт" или аналоги) через тупфированные электроды. [6]

1. Противовоспалительное действие. Микротоки в определенном частотном режиме способны подавлять синтез и высвобождение провоспалительных цитокинов — интерлейкина-1 (IL-1), интерлейкина-6 (IL-6), фактора некроза опухоли альфа (TNF-α), а также нейропептида субстанции Р, играющего ключевую роль в нейрогенном воспалении. Эти эффекты были подтверждены как в экспериментальных исследованиях (снижение отека на 62% на модели липоксигеназ-опосредованного воспаления), так и в клинических наблюдениях. У пациентов с нейропатической болью на фоне травмы после курса микротоковой терапии было зарегистрировано значительное снижение уровня IL-1 (с 330 до 80 пг/мл), IL-6 (с 239 до 76 пг/мл), TNF-α (с 305 до 78 пг/мл) и субстанции Р (с 180 до 54 пг/мл), а также повышение уровня эндорфинов (с 8,2 до 71,1 пг/мл).

2. Нейромодулирующее действие. Микротоки нормализуют ионный гомеостаз поврежденных нервных волокон. При нейропатической боли наблюдается избыточное поступление ионов кальция (Ca^{2+}) через потенциал-зависимые каналы, что генерирует патологическую эктопическую импульсацию. Микротоки модулируют активность этих каналов, восстанавливая нормальный мембранный потенциал и устраняя патологическую импульсацию. Кроме того, микротоки способствуют ремиелинизации поврежденных нервных волокон, восстанавливая нормальную скорость проведения.

3. Стимуляция клеточной репарации. Экспериментально доказано, что микротоки могут увеличивать продукцию аденозинтрифосфата (АТФ) в поврежденных клетках до 500% по сравнению с исходным уровнем. Улучшение энергетического метаболизма активирует процессы репарации в поврежденном нерве, способствует образованию новых нервных окончаний и предотвращает формирование патологических концевых невром, которые часто являются источником эктопической импульсации и поддерживают хроническую нейропатическую боль. [6]

Результаты исследования. Экспериментальные исследования на крысах с нейропатией показали, что однократная микротоковая стимуляция уменьшает механическую аллодинию на 2 часа, [4] шестидневный курс пролонгирует эффект до одного дня после окончания лечения. При этом воздействие на холодовую боль отсутствовало, что подтверждает специфичность метода именно к механическому компоненту нейропатической боли – одному из наиболее мучительных для пациентов. Клинические данные, полученные у пациентов с нейропатической болью различного генеза, продемонстрировали снижение интенсивности боли по визуальной

аналоговой шкале ВАШ с 6,8 до 1,8 балла уже после первого сеанса и полное выздоровление 65% пациентов в среднем за 4-6 сеансов. [4]

Специфика применения метода зависит от типа вмешательства. После экстирпации пульпы повреждение нерва происходит дистальнее ганглия с образованием невромы в костном канале. В этой ситуации применяется либо локальное воздействие электродами в проекции верхнечелюстного или нижнечелюстного нерва с подбором частот под тип ткани, либо рефлексогенное воздействие на биоактивные точки, соответствующие зубам и челюстно-лицевой области. После невротомии и некрэктомии формируется концевая неврома как источник эктопических импульсов. В таких случаях микротоковая рефлексотерапия направлена на снижение фиброза (комбинацией частот для рубцовой ткани и нерва), предотвращение патологического роста нервных окончаний при раннем начале лечения и центральную нейромодуляцию – нормализацию функции коры, подкорковых структур и мозжечка для подавления «болевой памяти». [2]

Экспериментальное обоснование эффективности микротоковой терапии В контролируемом экспериментальном исследовании, проведенном Lee Y.J. с соавторами (1999), изучались эффекты чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС) и микротоковой электронейромышечной стимуляции (МЭНС) на крысах с экспериментальной нейропатией, вызванной лигатурой спинномозговых нервов L5 и L6. Методология исследования. МЭНС применялась биполярными импульсами с частотой 10 Гц и амплитудой 300 мкА в течение 5 минут на кожу, соответствующую дерматому поврежденного нерва. Оценивались два параметра:

1) частота отдергивания лапы в ответ на механическую стимуляцию нитью фон Фрея (механическая аллодиния);

2) кумулятивное время подъема лапы с холодной пластины (холодовая гипералгезия). [2]

Результаты. Метод показан в первую очередь при неэффективности или непереносимости традиционной фармакотерапии, а также может применяться в составе комплексного лечения. Отсутствие побочных эффектов, безболезненность и хорошая переносимость делают МТРТ предпочтительным выбором у пациентов с сопутствующей соматической патологией, ограничивающей применение фармакологических препаратов. Внедрение микротоковой рефлексотерапии в клиническую практику стоматологов, неврологов и нейрохирургов позволит значительно улучшить качество жизни пациентов, страдающих от фантомных болей, и снизить экономические затраты, связанные с длительным и часто малоэффективным медикаментозным лечением. Однократное применение МЭНС приводило к

уменьшению механической аллодинии, при этом продолжительность анальгетического эффекта составляла до 2 часов. [6]

При ежедневном применении в течение 6 дней наблюдалось пролонгирование эффекта: облегчение механической аллодинии сохранялось в течение 1 дня после окончания курса лечения. Важным результатом стало отсутствие влияния МЭНС на холодовую гипералгезию, что свидетельствует о специфичности метода в отношении определенных компонентов нейропатической боли — в первую очередь механической аллодинии, которая является одним из наиболее мучительных проявлений нейропатического болевого синдрома. [6]

Стандартный курс лечения включает 10–20 ежедневных процедур продолжительностью 30–60 минут. Используются одновременно две частоты: например, 40 Гц для противовоспалительного эффекта и 116 Гц непосредственно при нейропатической боли. [5]

Основные показания:

- **Реабилитация после операций:** Ускоряет заживление, снимает отечность и уменьшает выраженность синяков/гематом после установки имплантатов, костной пластики или удаления зубов, нервов.
- **Снятие мышечного напряжения:** Помогает расслабить жевательные мышцы при спазмах и гипертонусе.
- **Лечение болевого синдрома:** Уменьшает боль в области лица, десен и челюстных суставов (включая терапию ВНЧС).
- **Улучшение подвижности:** Облегчает открывание рта при затруднениях, вызванных воспалением или перенапряжением.

Важным условием эффективности является адекватная гидратация пациента перед процедурой для улучшения электропроводности тканей. Метод обладает высоким профилем безопасности: микротоки не вызывают термического повреждения, раздражения или разрушения нервов, процедура безболезненна.[5]

Абсолютные противопоказания:

При этих состояниях проводить процедуру категорически запрещено из-за риска для здоровья:

- Наличие кардиостимулятора или других электронных имплантатов.
- Онкологические заболевания и период лечения.
- Беременность на любом сроке и период лактации (ГВ).
- Эпилепсия и тяжелые неврологические расстройства.
- Тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы (перенесенные инфаркты, инсульты, выраженные аритмии).
- Заболевания крови, склонность к кровотечениям и тромбофлебит.

- Наличие металлических имплантатов или золотых нитей непосредственно в зоне обработки. [6]

Относительные противопоказания:

В этих случаях микротоки не рекомендуются до полного выздоровления или стабилизации состояния:

- **Инфекции и вирусы:** ОРВИ, грипп, повышенная температура тела.
- **Проблемы с кожей:** Активные воспаления, герпес, открытые раны, порезы или дерматиты в острой стадии.
- **ЛОР-заболевания:** Обострение гайморита или синусита.
- **Зубные имплантаты:** Металлокерамические коронки, штифты или брекеты не являются прямым запретом, но ток может вызывать неприятные металлические привкусы. Зону зубов стараются обходить, либо процедура делается только с использованием токопроводящих перчаток косметолога.
- **Сахарный диабет:** Декомпенсированная форма является противопоказанием. [6]

Заключение. Таким образом, микротоковая рефлексотерапия представляет собой патогенетически обоснованный, безопасный и эффективный метод лечения фантомных болей после экстирпации пульпы и некрэктомии. Анальгетический эффект метода реализуется через три ключевых механизма:

1. Трофическая нормализация – нормализация микроциркуляции в зоне периодонта, устранение гипоксии, которая может усиливать эфаптическую передачу болевых сигналов.

2. Центральное торможение – низкочастотные режимы (2–10 Гц) стимулируют выработку эндорфинов в ядрах шва и центральном сером веществе, действуя аналогично транскраниальной электростимуляции.

3. Блокада воротного контроля – высокочастотные режимы (50–150 Гц) воздействуют на толстые миелинизированные волокна (А-бета) в проекции послеоперационной области, запуская механизм «воротного контроля боли» по Мелзаку и Уоллу.

Список литературы:

1. Кроткова О.С., Гурьянова Е.А., Николаева С.В. и др. Люминесцентно-морфологические особенности селезенки мышей после иглоукалывания // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2014. – Т. 157, № 6. – С. 791–795.

2. Микротоковая рефлексотерапия [Электронный ресурс] // Детский Абилити Центр. – Режим доступа: https://abilitycenter.ru (дата обращения: 19.05.2026).

3. Хафизов Р.Г., Хафизова Ф.А., Азизова Д.А. и др. Современные этиологические, диагностические и лечебные аспекты пульпита. – Казань : Казанский университет, 2015. – 74 с.

4. Lee Y.J., Yi C.H., Cho S.H. et al. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation and Microcurrent Electrical Neuromuscular Stimulation on Pain Behaviors in Rats with an Experimental Neuropathy // Journal of Korean Academy of Rehabilitation Medicine. – 1999. – Vol. 23, No. 3. – P. 455–463.

5. McMakin C. Frequency-Specific Microcurrent in Pain Management. – Amsterdam : Elsevier, 2011. – 200 p.

6. Vejthani Hospital. Frequency-Specific Microcurrent (FSM) [Электронный ресурс]. – 2024. – Режим доступа: https://vejthani.com (дата обращения: 19.05.2026).

УДК 616.36-004-092

Гребнев Д. Ю., Маклакова И. Ю., Почепко В. Д., Луковенков С. И., Суркова Е. В.
Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

НОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ

Аннотация. Актуальность. Фиброз печени - процесс, лежащий в основе прогрессирования хронических заболеваний печени к циррозу и гепатоцеллюлярной карциноме. Цель. Анализ и систематизация современных научных данных о ключевых механизмах патогенеза фиброза печени. Методика. Проведён обзор публикаций из баз данных PubMed и Scopus. Результаты. Обобщены современные представления о центральной роли активированных клеток Ито и источников популяции миофибробластов. Рассмотрены вклад окислительного стресса, аутофагии, ангиогенеза и сигнальных каскадов, а также роль ремоделирования внеклеточного матрикса. Проанализированы механизмы регресса фиброза. Заключение. Фиброз печени - динамический и потенциально обратимый процесс, исход которого определяется сложным межклеточным взаимодействием. Понимание этих механизмов создаёт фундамент для новых методов диагностики и антифибротической терапии.

Ключевые слова: фиброз печени, клетки Ито, миофибробласты, внеклеточный матрикс, окислительный стресс, ангиогенез, сигнальные пути

Введение

Хронические заболевания печени остаются одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всём мире, при этом фиброз печени рассматривается как универсальный ответ при хроническом повреждении печени различной этиологии, во многом определяющий исходы и прогноз [1]. По данным современных эпидемиологических исследований, ключевую роль в прогрессировании фиброза играет клеточный стресс, запускающий каскад провоспалительных и профиброгенных реакций, особенно при неалкогольном стеатогепатите [2]. Фиброз печени - динамическое состояние, крайней степенью которого является развитие цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы в качестве осложнения, однако в определённых условиях возможен его регресс, что было показано как в экспериментальных, так и в клинических работах [3].

Центральными клеточными элементами фиброгенеза признаны активированные клетки Ито, которые в ответ на повреждение гепатоцитов трансформируются в профиброгенные миофибробласты. Тесная патофизиологическая коммуникация между гепатоцитами и непаренхиматозными клетками лежит в основе перехода от стеатоза к фиброзу при неалкогольной жировой болезни печени [4]. Детальное изучение клеточных механизмов фиброза позволило выявить сложную сеть взаимодействий, в которой задействованы не только клетки Ито, но и

иммунные клетки, печеночные синусоидальные эндотелиальные клетки и портальные фибробласты. Особое внимание в последние годы уделяется роли иммунных механизмов в регуляции как прогрессирования, так и разрешения фиброза, что открывает перспективы для иммуномодулирующих вмешательств [5].

Несмотря на значительный прогресс в понимании клеточной биологии фиброза, остаётся множество нерешённых вопросов, касающихся молекулярных механизмов активации клеток Ито, поддержания профиброгенного микроокружения и возможностей фармакологической коррекции. Настоящий обзор направлен на систематизацию современных данных о патогенезе фиброза печени с акцентом на роль клеток Ито, сигнальных каскадов, окислительного стресса, ремоделирования внеклеточного матрикса и ангиогенеза, а также на анализ перспектив антифибротической терапии.

Цель исследования - анализ и систематизация современных научных данных о ключевых механизмах патогенеза фиброза печени, включая роль клеток Ито, сигнальных каскадов, окислительного стресса, ремоделирования внеклеточного матрикса и ангиогенеза, а также оценка перспектив антифибротической терапии.

Материал и методы

Настоящее исследование представляет собой аналитический обзор современных научных публикаций, посвящённых патогенезу фиброза печени. Поиск литературы осуществляли в международных биомедицинских базах данных PubMed и Scopus. Глубина поиска охватывала период с 2019 по 2024 год включительно с целью отражения наиболее актуальных научных данных.

Стратегия поиска включала следующие ключевые термины и их комбинации: «liver fibrosis», «hepatic stellate cells», «myofibroblasts», «extracellular matrix», «oxidative stress», «autophagy», «angiogenesis», «TGF-β signaling», «fibrosis regression». Поисковые запросы формировались с использованием логических операторов AND, OR и NOT для повышения релевантности результатов.

Критерии включения:

- полнотекстовые оригинальные исследования и обзорные статьи на английском языке;
- публикации, содержащие новые данные о клеточных и молекулярных механизмах фиброгенеза;
- работы, описывающие роль клеток Ито, миофибробластов, иммунных клеток, сигнальных путей в прогрессировании и регрессе фиброза печени.

Критерии исключения:

- тезисы конференций, редакционные заметки и письма в редакцию;

- исследования, выполненные исключительно на доклинических моделях без обсуждения значимости для патогенеза фиброза у человека;
- публикации с дублирующимися данными.

Всего по результатам первичного поиска было идентифицировано более 200 источников. После удаления дубликатов и скрининга заголовков и аннотаций на соответствие критериям отобрано 25 публикаций, которые легли в основу настоящего обзора.

Полученные данные анализировали путём сравнительного обобщения результатов, представленных в отобранных публикациях.

Результаты и обсуждение

В ответ на хроническое повреждение гепатоцитов, независимо от этиологии (вирусной, метаболической, алкогольной), покоящиеся перисинусоидальные клетки Ито подвергаются активации, теряют запасы ретиноидов и трансдифференцируются в α-SMA-позитивные миофибробласты, способные активно синтезировать коллаген I и III типов, а также другие компоненты внеклеточного матрикса (ВКМ) [3, 5]. Современные исследования подчёркивают многогранную роль HSC не только как основного источника профиброгенных клеток, но и как регулятора иммунного ответа, ангиогенеза и ремоделирования ткани печени. При неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) клетки Ито выступают ключевыми диктаторами исхода, модулируя переход от стеатоза к стеатогепатиту и фиброзу [6]. Более того, имеются данные о неоднозначной роли миофибробластов в развитии гепатоцеллюлярной карциномы, где они могут как способствовать, так и ограничивать опухолевый рост [7].

Пул предшественников миофибробластов гетерогенен: помимо клеток Ито, в него входят альтернативные источники миофибробластов: портальные фибробласты, фиброциты костномозгового происхождения и клетки, претерпевшие эндотелиально-мезенхимальный переход [8]. Редокс-состояние этих клеток определяет их функциональную активность и процессы служат важным модулятором фиброгенеза [8]. Патофизиологическая коммуникация между гепатоцитами и непаренхиматозными клетками, включая клетки Ито, макрофаги и эндотелиоциты, лежит в основе прогрессирования от стеатоза к фиброзу при НАЖБП [4].

Иммунные клетки играют двойственную роль в фиброгенезе. Макрофаги, Т-лимфоциты и нейтрофилы могут как усиливать фиброз, секретируя профиброгенные цитокины (TGF-β, IL-13), так и способствовать его разрешению, продуцируя матриксные металлопротеиназы (MMP) и противовоспалительные факторы [5]. Детальный анализ иммунных механизмов, связывающих метаболическое повреждение с воспалением и фиброзом, выявил сложные сигнальные контуры, в которых ключевую роль играют моноцитарно-макрофагальные популяции. Воспалительные и

фибротические процессы при НАЖБП тесно переплетены, что открывает перспективы для разработки таргетных противовоспалительных и антифибротических стратегий [9].

Молекулярные сигнальные пути и окислительный стресс в регуляции фиброгенеза

Наряду с классическими каскадами, в последние годы открыты новые, ранее малоизученные механизмы активации клеток Ито и поддержания профиброгенного фенотипа миофибробластов, к числу которых относятся нарушения аутофагии, эпигенетическая регуляция и mTOR-зависимая сигнализация, дополняющие хорошо изученные каскады.

Трансформирующий фактор роста β (TGF-β) признан главным профиброгенным цитокином, запускающим SMAD-зависимую транскрипцию генов коллагена, ингибиторов металлопротеиназ (TIMP) и других матриксных белков. Фактор роста тромбоцитов (PDGF) обеспечивает пролиферацию и миграцию активированных клеток Ито, а сигнальный путь Wnt/β-catenin модулирует их дифференцировку [10].

Среди внутриклеточных регуляторов, определяющих судьбу клеток Ито, особый интерес представляет сигнальный путь mTOR, который интегрирует метаболические и ростовые сигналы, регулируя пролиферацию, ангиогенез и синтез белка. Активация mTOR-опосредованной сигнализации вносит вклад в активацию профиброгенных клеток и поддержание их синтетической активности, что позволяет рассматривать компоненты этого каскада как потенциальные мишени для ограничения фиброгенеза [11].

Особое значение в последнее время придаётся окислительному стрессу как ключевому модулятору развития НАЖБП и фиброза. Для НАЖБП характерно торможение липолиза при одновременной активации липогенеза, что ведёт к накоплению токсичных липидов, реализующих свой повреждающий потенциал через индукцию клеточного стресса и апоптоза. Активные формы кислорода (АФК), генерируемые при липотоксичности и дисфункции митохондрий, вызывают нарушение фолдинга белков в эндоплазматическом ретикулуме и запуск реакции несворачивания белка (Unfolded Protein Response, UPR); при хронической или чрезмерной активации UPR способствует апоптозу и воспалению. Кроме того, АФК напрямую активируют профиброгенные транскрипционные факторы и усиливают воспалительный ответ. Хроническое заболевание печени неизменно сопровождается нарушением баланса про- и антиоксидантных систем, что способствует персистенции фиброгенного сигнала [13].

Аутофагия в контексте фиброза печени выполняет неоднозначную функцию. С одной стороны, она поддерживает выживание гепатоцитов в условиях стресса, с другой — доказано, что активация аутофагии в клетках Ито поставляет энергетические субстраты, необходимые для их пролиферации

и синтеза коллагена. Изучение тонких механизмов участия аутофагии в активации клеток Ито продолжается, однако уже сейчас ясно, что этот процесс представляет собой перспективную мишень для фармакологического вмешательства [14]. Таким образом, аутофагия впервые рассматривается не только как механизм поддержания клеточного гомеостаза, но и как принципиально новый модулятор профиброгенной трансформации клеток Ито, что открывает ранее не изученные терапевтические возможности.

Ремоделирование внеклеточного матрикса и ангиогенез

Прогрессирование фиброза неразрывно связано с качественным и количественным ремоделированием ВКМ. Избыточное отложение плотного коллагена I типа вытесняет мягкий коллаген IV типа, что приводит к повышению жёсткости ткани, нарушению микроциркуляции и дальнейшей активации клеток Ито [15]. Изменения ВКМ распознаются интегринами на поверхности клеток Ито, что активирует фокальную адгезионную киназу (FAK) и downstream сигнальный путь PI3K/Akt. Активация этого пути ингибирует апоптоз клеток Ито, способствуя их выживанию и персистенции фиброгенного фенотипа [15,16]. Хронические заболевания печени характеризуются не только накоплением коллагена, но и глубокими изменениями структуры базальной мембраны и пространственной организации матриксных белков [16].

Параллельно с фиброгенезом происходит активация ангиогенеза, обусловленная гипоксией и усиленной продукцией фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Новообразованные сосуды вносят вклад в формирование портальной гипертензии, связаны с переходом фиброза в цирроз и гепатоцеллюлярную карциному и являются ее являются фактором роста и метастазирования. При НАЖБП ангиогенез запускается на ранних стадиях и играет существенную роль в патогенезе, поддерживая воспалительную инфильтрацию и фиброз [17]. Таким образом, ремоделирование ВКМ и ангиогенез представляют собой взаимосвязанные процессы, ускоряющие прогрессирование хронической болезни печени.

Таким образом, на современном этапе всё более очевидным становится, что наряду с классическими профиброгенными каскадами (TGF-β/SMAD) в патогенез фиброза печени вовлечены новые механизмы — нарушения аутофагии, эпигенетическая регуляция и mTOR-опосредованная сигнализация. Эти механизмы не только объясняют гетерогенность течения фиброза у разных пациентов, но и формируют ранее не существовавший пласт потенциальных мишеней для антифибротической терапии, что позволяет говорить о новом этапе в понимании патогенеза заболевания.

Генетические и эпигенетические факторы, обратимость фиброза и перспективы терапии

Индивидуальная предрасположенность к фиброзу у пациентов с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени во многом определяется генетическими и эпигенетическими особенностями. Полиморфизмы генов, участвующих в липидном обмене, инсулинорезистентности и воспалительном ответе, модулируют риск развития неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) и скорость фиброзирования. Среди наиболее изученных вариантов выделяют PNPLA3 (rs738409, I148M): данный полиморфизм ассоциирован с повышенным риском стеатоза, стеатогепатита, цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы [18]. Вариант TM6SF2 (rs58542926, E167K) нарушает внутрипечёночный транспорт липидов и секцию липопротеинов очень низкой плотности, что способствует накоплению жира в гепатоцитах. Локус MBOAT7 (rs641738) кодирует фермент, участвующий в ремоделировании фосфолипидов мембран. [19].

Наряду с генетическими полиморфизмами, всё большее внимание привлекают новые данные об эпигенетических механизмах, в частности о роли модификации гистонов в регуляции экспрессии липогенных ферментов, что дополняет классические представления о генетической предрасположенности к фиброзу.

Среди таких факторов липидного обмена выделяют несколько ключевых ферментов. Ацетил-КоА-карбоксилаза (ACC), включая изоформы ACC1 и ACC2, катализирует первый этап биосинтеза жирных кислот de novo. Инактивация данного фермента приводит к уменьшению стеатоза и фиброза печени, однако этот процесс сопряжён с нежелательными метаболическими эффектами [14]. В свою очередь, синтаза жирных кислот (FASN) выступает в роли ключевого фермента, осуществляющиего дальнейший синтез жирных кислот. FASN находится под контролем факторов транскрипции, таких как белок, связывающий регуляторный элемент стеролов (SREBP). Регуляция экспрессии FASN путем модификации гистонов также играет роль в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени [20]. Также следует сказать о генах, кодирующих ферменты бета-окисления жирных кислот. Ключевым ферментом пероксисомального бета-окисления является ацил-КоА-оксидаза 1 (ACOX1), которая катализирует первую стадию данного процесса. Установлено, что подавление экспрессии ACOX1 стимулирует развитие стеатоза. Кроме того, к генам бета-окисления относится карнитин-пальмитоилтрансфераза 1A (CPT1A), функцией которой является регуляция транспорта жирных кислот в митохондрии с целью дальнейшего окисления [19]. Активность генов бета-окисления во многом регулируется ядерным рецептором PPAR-α (Peroxisome proliferator-activated receptor alpha). Полиморфизм гена PPAR-α, в частности вариант Leu162Val, ассоциирован с более высокой степенью фиброза у пациентов с НАЖБП [21].

Важнейшим достижением последних лет стало признание того факта, что фиброз печени потенциально обратим. Экспериментальные и клинические исследования продемонстрировали, что элиминация гепатотропных вирусов, снижение массы тела при (НАЖБП) может приводить к значительному регрессу фибротических изменений, опосредованному апоптозом активированных миофибробластов и усилением активности ММР [3].

Экспериментальные данные последних лет указывают на то, что клеточная терапия с использованием мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток (ММСК) привлекает внимание как стратегия, направленная на регенерацию и модуляцию фиброгенеза. Ранее на моделях лучевого повреждения было установлено, что трансплантация ММСК способна существенно стимулировать восстановление быстрообновляющихся тканей и нормализовать морфометрические показатели повреждённых органов, в том числе за счёт влияния на микроокружение [21, 22]. В контексте фиброза печени убедительным подтверждением антифибротического потенциала ММСК служит недавнее исследование, в котором трансплантация ММСК, выделенных из плаценты, ограничивала прогрессирование CCl4-индуцированного фиброза у мышей, а дополнительное введение фукоксантина усиливало этот эффект, способствуя снижению депонирования коллагена и подавлению профиброгенных сигналов [23]. Фукоксантин и сам по себе продемонстрировал дозозависимое антифибротическое и противовоспалительное действие на той же модели, уменьшая выраженность фибротических изменений и активность воспалительного ответа [24]. Эти наблюдения подтверждают не только принципиальную обратимость фиброза, но и открывают перспективы для комбинированной терапии, сочетающей введение стволовых клеток с природными биологически активными соединениями.

Применение технологий секвенирования единичных клеток позволило детально охарактеризовать субпопуляции клеток, участвующих в разрешении фиброза, и выявить ранее неизвестные молекулярные мишени. Убедительные данные о регрессии фиброза после элиминации вируса гепатита С — от экспериментальных моделей до клинических наблюдений — подтверждают принципиальную возможность этиотропной терапии [25]. Дальнейшее раскрытие молекулярных механизмов обратимости фиброза создаёт основу для разработки лекарственных средств, направленных на подавление активации клеток Ито, разрушение избыточного ВКМ и стимуляцию регенерации паренхимы печени.

Выводы

На основании проведённого аналитического обзора современных научных данных установлено, что фиброз печени представляет собой сложный, динамический и потенциально обратимый патогенетический

процесс, в основе которого лежит тесное межклеточное взаимодействие и интеграция множества молекулярных сигналов. Центральная роль в инициации и прогрессировании фиброгенеза принадлежит активированным клеткам Ито и предшественникам популяции миофибробластов, функциональное состояние которых определяется как прямыми повреждающими стимулами, так и патофизиологической коммуникацией с гепатоцитами, иммунными клетками и компонентами внеклеточного матрикса.

Выявлено, что ключевыми модуляторами фиброгенеза выступают окислительный стресс, нарушения аутофагии, а также сложная сеть сигнальных каскадов, среди которых TGF-β/SMAD-зависимый путь занимает доминирующее положение. Показано, что параллельные процессы ремоделирования внеклеточного матрикса и патологического ангиогенеза вносят существенный вклад в формирование порочного круга, поддерживающего фиброз и способствующего его переходу в цирроз и гепатоцеллюлярную карциному. Убедительные экспериментальные и клинические данные подтверждают способность фиброза к регрессу при устранении этиологического фактора, что реализуется через апоптоз миофибробластов, усиление активности матриксных металлопротеиназ и восстановление нормальной архитектоники ткани.

Поскольку исходы хронических заболеваний печени во многом определяются темпами фиброзирования и возможностью его обратного развития, систематизация молекулярных и клеточных механизмов фиброгенеза создаёт фундамент для разработки новых методов ранней диагностики и обоснованных антифибротических стратегий. В то же время гетерогенность клеточных популяций и многофакторность патогенеза не позволяют на основании имеющихся данных сделать однозначные выводы о единой универсальной терапевтической мишени без проведения дальнейших доклинических и клинических исследований.

Таким образом, углублённый анализ патогенетических механизмов фиброза печени является необходимым этапом трансляционных исследований, направленных на снижение бремени хронических заболеваний печени. Полученные результаты подчёркивают важность комплексного подхода к изучению фиброза, включающего как фундаментальные, так и прикладные аспекты, и могут быть использованы при формировании перспективных направлений гепатологии.

Направление будущих исследований связано с дальнейшим изучением новых молекулярных механизмов — в частности, роли аутофагии, эпигенетических модификаций и mTOR-зависимых путей — как основы для разработки инновационных подходов к диагностике и терапии фиброза печени.

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что у них нет известных им конкурирующих интересов, которые могли бы повлиять на работу, представленную в настоящей статье.

Список литературы:

1. Berumen J., Baglieri J., Kisseleva T., Mekeel K. Liver fibrosis: Pathophysiology and clinical implications // WIREs Mechanisms of Disease. 2021. Vol. 13, № 1. P. e1499. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32713091/ (дата обращения: 30.04.2026).
2. Sharma S., Leung W.K., Cheng A.S.L. Cellular stress in the pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2023. Vol. 20, № 10. P. 679–694. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37679454/ (дата обращения: 30.04.2026).
3. Kisseleva T., Brenner D. Molecular and cellular mechanisms of liver fibrosis and its regression // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2021. Vol. 18, № 3. P. 151–166. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33208956/ (дата обращения: 30.04.2026).
4. Kumar S., Duan Q., Wu R., Harris E.N., Su Q. Pathophysiological communication between hepatocytes and non-parenchymal cells in liver injury from NAFLD to liver fibrosis // Advanced Drug Delivery Reviews. 2021. Vol. 176. P. 113869. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34280515/ (дата обращения: 30.04.2026).
5. Koda Y., Teratani T., Chu P.-S., Hagihara Y., Mikami Y., Kanai T. Regulation of Progression and Resolution of Liver Fibrosis by Immune Cells // Seminars in Liver Disease. 2022. Vol. 42, № 4. P. 475–488. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36208620/ (дата обращения: 30.04.2026).
6. Cogliati B., Yashaswini C.N., Wang S., Sia D., Friedman S.L. Friend or foe? The elusive role of hepatic stellate cells in liver cancer // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2023. Vol. 20, № 11. P. 709–721. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37550577/ (дата обращения: 30.04.2026).
7. Bocca C., Novo E., Miglietta A., Parola M. Hepatic Myofibroblasts: A Heterogeneous and Redox-Modulated Cell Population in Liver Fibrogenesis // Antioxidants. 2022. Vol. 11, № 7. P. 1391. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35883770/ (дата обращения: 30.04.2026).
8. Peiseler M., Tacke F. Immune mechanisms linking metabolic injury to inflammation and fibrosis in fatty liver disease — novel insights into cellular communication circuits // Journal of Hepatology. 2022. Vol. 77, № 4. P. 1136–1160. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35750137/ (дата обращения: 30.04.2026).
9. Lee Y.A., Friedman S.L. Inflammatory and fibrotic mechanisms in NAFLD — Implications for new treatment strategies // Journal of Internal Medicine. 2022. Vol. 291, № 1. P. 11–31. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34564899/ (дата обращения: 30.04.2026).
10. Zhang D., Zhang Y., Sun B. The Molecular Mechanisms of Liver Fibrosis and Its Potential Therapy in Application // International Journal of Molecular Sciences. 2022. Vol. 23, № 20. P. 12572. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36293428/ (дата обращения: 30.04.2026).

11. Корнилов, Д. О. MTOR: сигнализация, регуляция, влияние на метаболизм, роль в регуляции продолжительности жизни и опухолевого роста / Д. О. Корнилов, М. А. Тряпицын, Д. Ю. Гребнев // Известия Коми научного центра УрО РАН. – 2021. – № 5(51). – С. 104-115. – DOI 10.19110/1994-5655-2021-5-104-115. – EDN JYKVAX.

12. Ma Y., Lee G., Heo S.-Y., Roh Y.-S. Oxidative Stress Is a Key Modulator in the Development of Nonalcoholic Fatty Liver Disease // Antioxidants. 2021. Vol. 11, № 1. P. 91. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35052595/ (дата обращения: 30.04.2026).

13. Seen S. Chronic liver disease and oxidative stress — a narrative review // Expert Review of Gastroenterology & Hepatology. 2021. Vol. 15, № 9. P. 1021–1035. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34176419/ (дата обращения: 30.04.2026).

14. Lucantoni F., Martinez-Cerezuela S., Gruevska A., Moragrega Á.B., Kaps L., Garcia-Fernandez N., Böttcher J., Schattenberg J.M., Gil-Pitarch C. Understanding the implication of autophagy in the activation of hepatic stellate cells in liver fibrosis: are we there yet? // Journal of Molecular Medicine. 2021. Vol. 99, № 6. P. 817–829. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33834482/ (дата обращения: 30.04.2026).

15. Liu L, Li B, Zhang Y, Nie Y, Zhang W, Chen P, Huang C, Zhu X. MFAP4 Deficiency Attenuates Liver Fibrosis by Regulating Hepatic Stellate Cell Fate Through Inhibition of the FAK/PI3K/NFκB Signaling Pathway. Cell Mol Gastroenterol Hepatol. 2025;19(10):101548. doi: 10.1016/j.jcmgh.2025.101548. Epub 2025 May 29. PMID: 40449846; PMCID: PMC12355556.

16. Lei L., Ei Mourabit H., Housset C., Cadoret A., Lemoinne S. Role of Angiogenesis in the Pathogenesis of NAFLD // Journal of Clinical Medicine. 2021. Vol. 10, № 7. P. 1338. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33804956/ (дата обращения: 30.04.2026).

17. Ajmera V, Liu A, Bettencourt R, Dhar D, Richards L, Loomba R. The impact of genetic risk on liver fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease as assessed by magnetic resonance elastography. Aliment Pharmacol Ther. 2021 Jul;54(1):68-77. doi: 10.1111/apt.16392. Epub 2021 May 11. PMID: 33975381; PMCID: PMC8985656.

18. Seko Y, Yamaguchi K, Shima T, Iwaki M, Takahashi H, Kawanaka M, Tanaka S, Mitsumoto Y, Yoneda M, Nakajima A, Okanoue T, Itoh Y. Clinical Utility of Genetic Variants in PNPLA3 and TM6SF2 to Predict Liver-Related Events in Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease. Liver Int. 2025 Apr;45(4):e16124. doi: 10.1111/liv.16124. Epub 2024 Oct 7. PMID: 39373247.

19. Beretta M, Vancuylenburg CS, Shrestha R, Olzomer EM, Osborne B, Zhou M, Zhang S, Hargreaves A, Byrne FL, Hoehn KL. Isotype-selective roles of hepatic acetyl-CoA carboxylases in a mouse model of fatty liver disease. Mol Metab. 2025 Dec;102:102264. doi: 10.1016/j.molmet.2025.102264. Epub 2025 Oct 4. PMID: 41047119; PMCID: PMC12555813.

20. Du X, Cai C, Yao J, Zhou Y, Yu H, Shen W. Histone modifications in FASN modulated by sterol regulatory element-binding protein 1c and carbohydrate responsive-element binding protein under insulin stimulation are related to NAFLD. Biochem Biophys Res Commun. 2017 Jan 29;483(1):409-417. doi: 10.1016/j.bbrc.2016.12.129. Epub 2016 Dec 24. PMID: 28027934.

21. Ястребов, А. П. Экспериментальное обоснование использования сочетанной трансплантации стволовых клеток для коррекции регенерации быстрообновляющихся тканей после лучевого повреждения / А. П. Ястребов, Д. Ю. Гребнев, И. Ю. Маклакова // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – № 2(39). – С. 141. – EDN PWOFBR.

22. Гребнев, Д. Ю. Изменения морфометрических показателей селезёнки старых лабораторных животных после воздействия ионизирующего излучения на фоне трансплантации стволовых клеток / Д. Ю. Гребнев, А. П. Ястребов, И. Ю. Маклакова // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94, № 6. – С. 911-914. – EDN RSHIXB.

23. Slautin V, Konyshev K, Gavrilov I, Beresneva O, Maklakova I, Grebnev D. Fucoxanthin Enhances the Antifibrotic Potential of Placenta-derived Mesenchymal Stem Cells in a CCl4-induced Mouse Model of Liver. Curr Stem Cell Res Ther. 2024;19(11):1484-1496. doi: 10.2174/011574888X279940231206100902. PMID: 38204245.

24. Slautin VN, Grebnev DY, Maklakova IY, Sazonov SV. Fucoxanthin exert dose-dependent antifibrotic and anti-inflammatory effects on CCl4-induced liver fibrosis. J Nat Med. 2023 Sep;77(4):953-963. doi: 10.1007/s11418-023-01723-9. Epub 2023 Jun 30. PMID: 37391684.

25. Rockey D.C., Friedman S.L. Fibrosis Regression After Eradication of Hepatitis C Virus: From Bench to Bedside // Gastroenterology. 2021. Vol. 160, № 5. P. 1502–1520.e1. [Электронный ресурс]. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33529675/ (дата обращения: 30.04.2026).

УДК 616.8-009.836

Ермолаев В. В., Базартинова Л. Р., Хохлова Е. Г., Тихонова Т. В.
Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

НАРУШЕНИЯ СНА: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСОМНИЙ, ПАРАСОМНИЙ И ГИПЕРСОМНИЙ В СОВРЕМЕННОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Аннотация. Распространенность инсомнии в популяции, по разным оценкам, варьирует от 6 до 30% — столь широкий диапазон объясняется различиями в методах скрининга (Полуэктов, Левин, 2013). Резкий скачок частоты отмечается после 55 лет: у каждого третьего представителя этой возрастной группы регистрируются стойкие нарушения сна (Roth, 2007). Клинически значимо не только само расстройство сна, но и его последствия. В первую очередь это нерациональное назначение и прием снотворных препаратов. Во вторую — внешнесредовые риски: водители с бессонницей становятся участниками ДТП в 2,5–4,5 раза чаще обычного. Аналогичная закономерность прослеживается в производственной сфере: снижение внимания и скорости реакции у пациентов с инсомнией удваивает вероятность несчастных случаев на рабочем месте и снижает общую работоспособность ровно вдвое.

Нарушения сна, в частности инсомния, оказывают значительное негативное влияние на качество жизни, сопоставимое с таковым у других распространенных патологий.

Расстройства сна, характеризующиеся трудностями с засыпанием или поддержанием сна, являются одной из наиболее актуальных проблем социального общества. Этиологические факторы инсомнии варьируются от генетических аномалий до психосоциальных стрессоров, что обуславливает необходимость индивидуализированного подхода к диагностике и терапии. Определение первичных причин нарушений сна и идентифицирующих провоцирующих факторов является основой для разработки эффективных программ профилактики и скрининга.

В данной статье мы исследуем основные причины бессонницы, негативные последствия недосыпания, а также классифицируем различные расстройства сна, включая инсомнии, парасомнии и диссомнии.

Ключевые слова: инсомния; бессоница; парасомния; синдром обструктивного апноэ; нарушение гигиены сна; циркадные ритмы; мелатонин.

Актуальность. Сон представляет собой циклически повторяющееся физиологическое состояние, в котором мозг демонстрирует пониженный уровень бодрствования. Это время характеризуется интенсивным восстановлением организма, реорганизацией нейронных сетей, консолидацией памяти и синтезом ключевых гормональных веществ. Бессонница является наиболее распространенной проблемой со сном. Международная классификация определяет ее как состояние, при котором человек испытывает трудности с началом сна, его длительностью,

непрерывностью или качеством, несмотря на наличие благоприятных условий для отдыха [1]. Эти нарушения сна негативно сказываются на повседневной активности. Парадокс клинической реальности: врачи первичного звена часто относятся к нарушениям сна как к вторичным, списывая их на соматическую патологию. В результате жалобы на бессонницу остаются без должного внимания, хотя эффективная терапия инсомнии требует как раз комплексного, многоуровневого подхода. Пациент с инсомнией редко приходит с единственной жалобой. Чаще это триада: долгое засыпание («кручусь в постели час и больше»), неглубокий прерывистый сон и слишком раннее утреннее пробуждение с чувством разбитости.

В клинической терминологии это соответствует пресомническим, интрасомническим и постсомническим нарушениям соответственно. Проблемы с засыпанием являются признаком пресомнических расстройств. Когда эти проблемы становятся затяжными, у страдающих ими людей могут сформироваться нездоровые поведенческие паттерны перед сном, а также развиться состояние, известное как "боязнь постели". Это явление характеризуется тем, что сон уходит, как только человек ложится в кровать. Попытки заснуть сопровождаются навязчивыми мыслями, двигательным беспокойством и поиском «идеальной позы». При интрасомническом варианте проблемы смещаются в ночь — множественные пробуждения с трудноразрешимым повторным засыпанием. Клиническим порогом интрасомнических нарушений считаются два и более ночных пробуждения с длительностью бодрствования после каждого не менее 20–30 минут.

У пациентов с данным заболеванием наблюдается значительное снижение порога пробуждения. Это означает, что даже минимальные внешние стимулы, такие как слабый звук, ощущение дискомфорта или легкая боль, могут стать причиной пробуждения.

Цели и задачи: обобщить имеющиеся статистические данные о распространённости, частоте применения и эффективности адреналина.

Материалы и методы. Мы провели литературный обзор научных трудов за последние 20 лет, используя ресурсы поисковых систем PubMed, eLIBRARY,и другим источникам по вышеуказанным ключевым словам. Для данного метаанализа мы использовали статьи, содержащие доказательную экспериментальную и клиническую базу по наиболее современным вопросам, касающимся лечения инсомний, парасомний и гиперсомний в современной популяции.

Международная классификация сна
МКРС-3
Инсомнии
Нарушения дыхания во сне

Международная классификация сна
Гиперсомнии центрального происхождения
Парасомнии
Нарушения движений во сне
Нарушение сна неуточнённое или связанное с факторами окружающей среды
Соматические и неврологические расстройства, связанные со сном

Основная часть. Картина постсомнических нарушений складывается из нескольких типичных жалоб: слишком раннее утреннее пробуждение, чувство «невыспанности» даже после формально достаточной длительности сна, дневная сонливость и падение продуктивности. Наиболее тяжелый вариант — когда у пациента одновременно присутствуют пре-, интра- и постсомнические феномены. По данным Полуэктова и Левина (2013), с этим сталкивается каждый пятый человек среднего возраста и более трети пожилых (36%) — что превращает лечение в заведомо сложную задачу. Нарушения сна наблюдаются в большинстве случаев у лиц с низким социо-экономическим статусом и уровнем образования, у неработающих или работающих по сменному графику. При наличии психических расстройств или хронических болей нарушения сна наблюдаются у 50–75% пациентов. Согласно результатам популяционных исследований, наследственная склонность к бессоннице выявляется в 37,2% случаев при стрессовых нарушениях сна при условии исключения таких факторов, как возраст, пол, режим труда и психические расстройства.

Клинические формы инсомнии

Форма инсомнии	**Первичная (П)/вторичная (В)**
Адаптационная инсомния	П
Психофизиологическая инсомния	П
Парадоксальная инсомния	П
Идиопатическая инсомния	П
Инсомния при психических расстройствах	В
Инсомния вследствие нарушения гигиены сна	П
Детская поведенческая инсомния	П
Инсомния при приеме лекарственных препаратов и иных субстанций	В
Инсомния при соматической и неврологической патологии	В

Рисунок 1. Показатели клинических форм.

Адаптационная инсомния развивается как прямая реакция на острый стресс — семейный конфликт, переезд, экзамен или утрату [2]. Её годовая распространенность среди взрослых оценивается в 15–20%, но медицинская помощь востребована редко: большинство пациентов либо ждут естественного разрешения (стресс уходит — сон восстанавливается), либо самостоятельно принимают безрецептурные гипнотики. Проблема возникает при затяжном действии стрессора — в таких случаях адаптационная форма может переходить в хроническую, и здесь самолечение становится фактором риска. Принципиально важно не путать эти две формы: если адаптационная инсомния — это "нормальная реакция на ненормальные обстоятельства", то психофизиологическая — уже патологический рефлекс, закрепленный страхом самого бессонного вечера.

Психофизиологическая инсомния имеет совершенно другой патогенез. При внешнем отсутствии явного стресса у пациента формируется условный рефлекс: сама обстановка сна (кровать, темнота, тишина) начинает ассоциироваться с бессонницей и тревогой. Вечером нарастает соматизированное напряжение, появляется навязчивое опасение «а вдруг я опять не усну?». Попытки взять сон под контроль («засни сейчас!») только ухудшают засыпание, усиливая вегетативную активацию. Эта форма — лидер среди первичных инсомний, составляя 12–15% обращений в специализированные сомнологические центры.

Нарушение гигиены сна как причина инсомнии имеет два типичных возрастных профиля. У подростков доминирует поведенческий фактор — вечерние гаджеты, возбуждающий контент, телефонные разговоры, которые искусственно задерживают отход ко сну и удлиняют засыпание, а утренний

подъем превращается в борьбу. У пожилых ведущим становится другое: дневная дремота (перед телевизором, в кресле), которая редуцирует ночной сон, лишая его достаточной длительности. Распространенность этой формы среди подростков и молодых людей невелика — около 1–2%; у пожилых она встречается чаще, но точные цифры варьируют в зависимости от критериев.

Если при гигиенической форме достаточно коррекции поведения и режима, то парадоксальная инсомния требует совершенно иной тактики — не снотворных, а разъяснительной беседы и когнитивной психотерапии.

Парадоксальная инсомния — это случай, когда субъективная картина резко расходится с объективной. Пациент искренне убежден, что не спит годами или десятилетиями, однако полисомнография фиксирует нормальную или близкую к норме структуру сна. Ключевой клинический маркер — диссоциация между жалобами и реальным дневным функционированием: человек работает, общается, справляется с повседневными задачами. В сомнологических центрах доля таких пациентов составляет около 5%. Диагностика этой формы критически важна, так как назначение мощных гипнотиков здесь не только бесполезно, но и потенциально вредно [3].

Среди соматических и неврологических причин бессонницы лидируют остеоартроз, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а также холецистит. О вторичной природе инсомнии при этих заболеваниях свидетельствует два факта: нарушения сна возникают либо после манифестации основной патологии, либо одновременно с ней, а их выраженность колеблется синхронно с обострениями и ремиссиями основного заболевания. При хронических сосудистых поражениях головного мозга расстройства сна, как правило, имеют многофакторное происхождение. Их определяет комплекс причин: возраст больного, смена привычной обстановки, психоэмоциональное состояние, локализация очага поражения нервной ткани, сопутствующие заболевания и принимаемые лекарства.

Отдельного внимания заслуживает лекарственно-обусловленная бессонница - вариант медикаментозной зависимости, формирующийся на фоне длительного приема снотворных препаратов. Сюда же относят расстройства сна при алкогольной зависимости. Наиболее сильное привыкание и риск развития лекарственной зависимости наблюдаются при продолжительном применении бензодиазепинов (Феназепам, Алпразолам, Диазепам) и средств на основе барбитуровой кислоты (Валокордин, Реладорм).

Поведенческая бессонница у детей характеризуется зависимостью засыпания ребенка от наличия особых условий – тактильные укачивания, процесс кормления, постоянное присутствие отца и матери в непосредственной близости. К наиболее характерным проявлениям данного типа расстройства сна относятся частые ночные пробуждения.

Эти две формы инсомнии объединяет одно: и в случае лекарственной зависимости, и в случае детской поведенческой бессонницы мы имеем дело с закрепленным патологическим рефлексом, который требует не снотворного, а переучивания (или отмены препарата). Помимо инсомнии, в спектр расстройств сна входит и патологическая дневная сонливость — гиперсомния. К её первичным формам относятся нарколепсия, идиопатическая гиперсомния (болезнь Рота) и синдром Кляйне–Левина. Помимо собственно сонливости, каждая из этих форм имеет характерные дополнительные клинические проявления. Вторичная гиперсомния, напротив, чаще всего возникает из-за неудовлетворительного качества ночного сна. Так формируется порочный круг: ночные расстройства провоцируют дневную сонливость, а та, в свою очередь, ухудшает сон следующей ночи. В неврологической практике частой причиной дневной сонливости выступает приём седативных препаратов — антигистаминных средств, бензодиазепинов, антидепрессантов, а также дофаминергических препаратов, включая леводопу и агонисты дофаминовых рецепторов.

Одна из ключевых причин дневной сонливости — синдром центральных или обструктивных апноэ сна. Речь идет о многократных остановках дыхания во сне обструктивного типа с эпизодическим падением сатурации. Клиническая картина включает: интенсивный храп, фиксируемые окружающими паузы в дыхании, ночные пробуждения с чувством нехватки воздуха, утренние головные боли и ощущение «неосвежающего» сна. Дневная сонливость может достигать крайней степени — пациент засыпает за рулем, на приеме у врача, во время ответственных совещаний.

Диагноз подтверждается при полисомнографии: 5 и более обструктивных апноэ в час. Утренние головные боли связывают с ночной гипоксемией. Парасомнии — необычные поведенческие феномены или ощущения, возникающие в связи со сном. Согласно МКРС-3 (2014), выделяют три группы: связанные с медленным сном, с быстрым сном (БДГ) и прочие.

Расстройства пробуждения (медленный сон) предположительно обусловлены расщеплением сознания: человек совершает действия, свойственные бодрствованию, но не осознает их в полной мере. Сюда входят спутанное пробуждение, сомнамбулизм, ночные страхи, а также синдром ночного приема пищи [5].

Другие парасомнии: синдром «взрывающейся головы», галлюцинации сна, ночной энурез.

Основными причинами парасомний выделяют: до 60% процентов неврологические и генетические заболевания, например, эпилепсия, деменция, болезнь Паркинсона, травмы головы. Основными факторами развития нарушений сна являются: стресс, тревога и депрессия, недосып, сменная работа,

смена часовых поясов, лихорадка, прием некоторых лекарственных средств, алкоголь.

Сноговорение (сомнилоквия) — это непроизвольное произнесение слов или звуков во сне, которое не осознаётся самим человеком. Данное явление принято считать изолированным симптомом либо вариантом нормы. Эпизоды сноговорения, как правило, короткие и лишены выраженной эмоциональной окраски. Установлено, что хотя бы раз в жизни они случаются практически у каждого здорового человека. Содержание произносимой речи редко связано с событиями прошедшего дня. Данные полисомнографии подтверждают, что сомнилоквия может возникать в любой из стадий сна.

Проведя сравнительный анализ вышесказанного, можно сделать следующее заключение. По распространенности, среди всех форм нарушения сна лидирует адаптационная инсомния, частота которой достигает 15-20%, в то время как психофизиологическая диагностируется только в 12-15% случаев. Оба этих состояния коррелируют с проживанием в мегаполисах, где зачастую высокий уровень стресса. СОАС выявляется у 15–20% мужчин, чаще в развитых государствах с высокой распространенностью ожирения. Нарушения гигиены сна характерны для 1–2% подростков и молодых взрослых в регионах с интенсивной цифровизацией. Парасомнии не имеют четкой географической привязки, их состояние определяется неврологическим статусом пациента. Частота инсомнии у лиц старше 75 лет достигает 36%, что вдвое превышает аналогичный показатель у лиц среднего возраста, при этом у женщин инсомния встречается в 1,5 раза чаще, чем у мужчин.

Распространённость различных нарушений сна

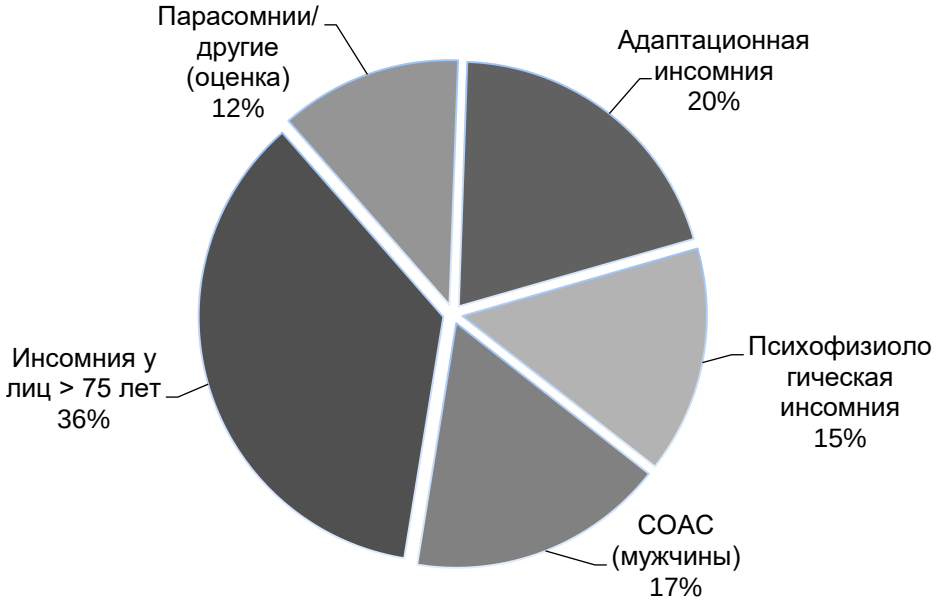


Рисунок 2. Показатели различных нарушений.

По этиологии адаптационная и психофизиологичская, а также нарушения гигиены сна, имеют экзогенную природу. Они провоцируются стрессом, тревогой, неадекватными поведенческими ритуаламих [6]. В противоположность им, паракдоксальная и идиопатическая инсомнии, а также парасомнии детерминированна эндогенными механизмами – генетической предрасположенностью (до 37, 2 %), сформированными в раннем детстве патологическими ассоциациями засыпания, а также неврологическими патологиями(болезнь Паркинсона, эпилепсия).

По клиническим проявлениям и последствиям: при инсомнии ведущими симптомами выступают трудности засыпания, частые ночные пробуждения и ранние утренние подъемы, сопровождающиеся дневными дисфункциями. При гиперсомниях доминирует патологическая дневная сонливость при объективно достаточной продолжительности ночного сна. При парасомниях ночной сон не нарушен по продолжительности, однако регистрируются эпизоды необычного поведения. Инсомния снижает работоспособность в 2 раза и повышает риск ДТП в 2,5-4,5 раза. Парасомнии преимущественно сопряжены с риском самотравматизации, тогда как СОАС с развитием сердечно-сосудистых осложнений вследствие ночной гипоксемии [7].

К 2025 году расстройства сна стали рассматриваться как «тихая эпидемия» современного общества. По данным актуальных исследований (в частности, НАФИ) нарушения сна охватывают более 50% населения в развитах странах и России. Более 30% взрослых жалуются на трудности с засыпанием и частые пробуждения, 15-20% мужчин жалуются на сильный храп, апноэ сна, которое увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. 5-10% населения рассказывают про дискомфортные ощущения в ногах, препятствующие засыпанию, и около 25% молодежи указывают на сбой «биологических часов» из-за соцсетей и работы.

Каждый из предполагающих факторов развития нарушения сна, приводит к цепочке последствий, с которыми сталкиваются пациенты. При этом на сегодняшний день известно, что не существует ни одного полноценного контролируемого исследования инсомний у взрослых. Нет универсального лечения нарушений сна, поскольку в основе каждой из форм патологий лежат различные этиологические механизмы. Среди них-стрессовые воздействия, неврологические нарушения, генетическая предрасположенность. Лечение, главным образом, ориентировано на элиминацию провоцирующих факторов под наблюдением врача. Тем не менее, полностью излечить парасомнию не представляется возможным, так как триггерные факторы в той или иной степени постоянно присутствуют в повседневной жизни пациентов. Профилактика при инсомниях направлена на предотвращение возможных последствий.

Наиболее уязвимы в этом отношении пациенты со снохождением, у которых высокий риск самотравматизации. Для обеспечения безопасности рекомендуется убрать стеклянные предметы, сгладить острые углы, чтобы человек не травмировался в процессе хаотичного перемещения по комнате. Также стоит обеспечить надежное закрытие окон и балконных дверей.

Перед сном желательно воздерживаться от употребления газированных напитков, шоколада, какао. При снохождении, сноговорении, бруксизме, кошмарах, конфузионном пробуждении показаны соблюдение режима дня, спокойная обстановка перед сном, прогулки на свежем воздухе, отказ от гаджетов за час до сна. Последнее особенно важно, посколькоу синий цвет экранов подавляет выработку мелатонина. Дополнительными негативными факторами выступает урбанизация, мешающая глубоким фазам сна, а также экономическая и геополитическая нестабильность, повышающие уровень кортизола.

Список литературы:

1. Классификация нарушений сна (российский вариант международной классификации нарушений сна)
https://rossleep.ru/metodicheskie-rekomendatsii/klassifikatsiya-narusheniy-sna/
2. Расстройства сна в клинической практике Е.А.Ляшенко, О.С.Левин* ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России.
https://omnidoctor.ru/upload/iblock/0d1/0d11632dfe8eaadc15f8563eec3cf5d4.pdf
3. Хацук, А. С. Сон и основные виды его нарушений / А. С. Хацук, А. А. Чиркова // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – 2020. – № 1(44). – С. 149-151. – EDN RQRPOG.
4. Полуэктов Михаил Гурьевич, Левин Яков Иосифович Нарушения сна в общей медицинской практике // Доктор.Ру. 2012. №5 (73). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/narusheniya-sna-v-obschey-meditsinskoy-praktike (дата обращения: 04.06.2026).
5. Нарушения сна в практике невролога М.Г. Полуэктов Кафедра нервных болезней ФППО ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва
https://nnp.ima-press.net/nnp/article/download/156/159
6. Левин Я.И. Донормил в терапии инсомнии / Я. И. Левин, К. Н. Стрыгин // Лечение нервн. болезней. 2005. Т. 6. № 2. С. 23–26.
7. Полуэктов М.Г., Русакова И.М., Левин Я.И. Оценка распространенности на рушений сна среди больных неврологиче ского стационара. Журн. неврол. и психиатр 2009;109(4):59–62.

УДК 618.2:616.993-085

Гомонова К. А.
Научный руководитель: Лебедев А. В., канд. биол. наук, доцент
Орловский государственный университет имени И. С. Тургенева, Орёл, Россия

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ИСХОДЫ ДЛЯ ПЛОДА

Аннотация. В статье представлен анализ современных подходов к фармакотерапии острого токсоплазмоза у беременных и оценка исходов для плода и новорожденного. Актуальность темы обусловлена высоким риском вертикальной передачи Toxoplasma gondii при первичном инфицировании женщины во время беременности, что может привести к тяжелым и необратимым поражениям центральной нервной системы и органа зрения у плода (гидроцефалия, микроцефалия, внутричерепные кальцификаты, хориоретинит). Рассмотрены механизмы действия, показания и ограничения двух основных групп препаратов: спирамицина (создает барьер в плаценте, назначается при заражении в I триместре) и комбинации пириметамина с сульфадиазином (проникает через плаценту, показана при подтвержденной инфекции плода после 18 недель). Ключевым фактором благоприятного прогноза является раннее начало терапии — в течение 8 недель после сероконверсии. Своевременное лечение снижает риск тяжелых осложнений у новорожденных с 40% до менее 5%, тогда как отсутствие терапии повышает риск вертикальной передачи в 6,5 раза. Обсуждаются вопросы постнатального ведения инфицированных новорожденных (12-месячный курс пириметамина, сульфадиазина и фолиновой кислоты) и необходимость длительного диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: токсоплазмоз, беременность, врожденный токсоплазмоз, фармакотерапия, спирамицин, пириметамин, сульфадиазин, вертикальная передача, исходы для плода.

Введение

Токсоплазмоз относят к числу паразитарных заболеваний, поражающих как человека, так и животных. Его этиологическим агентом выступает облигатный внутриклеточный микроорганизм Toxoplasma gondii, который входит в группу TORCH-комплекса — инфекций, представляющих наибольшую опасность при внутриутробном заражении [1, 2].

Согласно оценочным данным Всемирной организации здравоохранения, уровень инфицированности различных популяций варьирует в широких пределах — от 14 до 90%, при этом среднемировой показатель составляет около 35%. В Российской Федерации доля серопозитивных женщин репродуктивного возраста достигает 20–30% [2].

Эпидемиологические показатели заболеваемости врожденным токсоплазмозом демонстрируют выраженную межрегиональную

вариабельность. На территории Российской Федерации частота выявления данной патологии колеблется в диапазоне от 1 случая на 1000 до 1 случая на 8000 новорожденных [8]. В Соединенных Штатах Америки аналогичный показатель оценивается как 1 на 10000 живорожденных. Напротив, в странах Западной Европы, в частности во Франции и Бельгии, распространенность врожденного токсоплазмоза достигает 2–3 случаев на 1000 новорожденных [9]. Столь значительные различия объясняются комплексом факторов, среди которых ключевую роль играют национальные пищевые традиции (в частности, степень термической обработки мясных продуктов) и уровень контаминации окружающей среды ооцистами T. gondii.

У большинства лиц с нормально функционирующей иммунной системой встреча с возбудителем завершается бессимптомным носительством или малосимптомной формой заболевания. Однако ситуация принципиально меняется, если первичное заражение происходит во время беременности. В таких случаях *T. gondii* приобретает способность преодолевать фетоплацентарный барьер, что может привести к развитию врожденного токсоплазмоза. Данная патология нередко сопровождается тяжелыми осложнениями со стороны центральной нервной системы и органа зрения [3, 5].

Съществующие в научной литературе сведения указывают на существование обратно пропорциональной зависимости между гестационным сроком, на котором произошло инфицирование матери, и степенью тяжести поражения плода [3, 4]. Результаты когортного исследования Strang с соавт. (2023) демонстрируют, что отсутствие специфической терапии у беременных увеличивает риск вертикальной передачи возбудителя в 6,5 раза по сравнению с пациентками, получавшими лечение [4]. При инфицировании в первом триместре частота трансплацентарной передачи варьирует от 15 до 20%, однако именно в эти сроки заболевание у плода протекает наиболее злокачественно. Во втором триместре риск передачи возрастает примерно до 30%, а в третьем достигает 65%, хотя в последнем случае инфекция у новорожденных чаще протекает бессимптомно [3, 5].

Ключевым условием успешного лечения гестационного токсоплазмоза выступает своевременная верификация острой стадии инфекции. Диагностический алгоритм базируется на серологическом скрининге, включающем определение IgM, IgG и индекса авидности антител. В случаях подозрения на инфицирование плода дополнительно применяется полимеразная цепная реакция амниотической жидкости, которая позволяет подтвердить или исключить наличие возбудителя [5, 6].

Современная фармакотерапевтическая тактика при токсоплазмозе во время беременности преследует две взаимосвязанные цели. Первая — предотвращение вертикальной трансмиссии паразита путем создания

лекарственного барьера в плаценте. Вторая — элиминация возбудителя из организма уже инфицированного плода, что требует применения препаратов, способных проникать через плацентарный барьер в паразитоцидных концентрациях [1, 3].

Целью настоящей работы является анализ современных данных об эффективности и безопасности различных режимов фармакотерапии острого токсоплазмоза у беременных и оценка их влияния на исходы для плода и новорожденного.

Задачи исследования:

1. Охарактеризовать основные группы лекарственных препаратов, применяемых при гестационном токсоплазмозе [1, 5].
2. Проанализировать эффективность спирамицина для профилактики вертикальной передачи T. gondii [4, 7].
3. Оценить роль комбинации пириметамина с сульфадиазином в лечении подтвержденной инфекции плода [5, 8].
4. Определить прогностические факторы благоприятных исходов для новорожденных [3, 8].

Материалы и методы

Проведен аналитический обзор литературных данных, включая статьи в рецензируемых научных журналах, справочные материалы MSD Manuals, клинические рекомендации и результаты когортных исследований [1–10]. Поиск осуществлялся по ключевым словам: токсоплазмоз, беременность, врожденный токсоплазмоз, спирамицин, пириметамин, сульфадиазин.

Результаты

Современные подходы к фармакотерапии токсоплазмоза у беременных

Современная фармакотерапия токсоплазмоза у беременных основывается на дифференцированном подходе к выбору лекарственных средств в зависимости от срока гестации, времени, прошедшего с момента сероконверсии, и результатов пренатальной диагностики [1, 3].

Спирамицин: механизм действия и применение в I триместре

Спирамицин (ровамицин) — макролидный антибиотик природного происхождения, обладающий паразитостатической активностью в отношении T. gondii. Препарат накапливается в плаценте в высоких концентрациях, создавая эффективный барьер для проникновения паразита к плоду, однако не проникает через плацентарный барьер в терапевтически значимых количествах, что делает его неэффективным для лечения уже инфицированного плода [1, 5].

Согласно данным MSD Manuals (2025), спирамицин назначается беременным при заражении до 18-й недели беременности. Этот препарат снижает риск передачи инфекции плоду и наиболее эффективен при назначении в течение 8 недель после сероконверсии [5, 7]. Для дальнейшего

предотвращения передачи инфекции врачи также могут назначить комбинированный антибиотик триметоприм/сульфаметоксазол [7].

Особую ценность спирамицина представляет возможность его назначения в ранние сроки беременности без временных ограничений, начиная с первого триместра, что выгодно отличает его от других антипаразитарных средств [2]. Клинические данные свидетельствуют о высокой эффективности спирамицина в профилактике вертикальной передачи: при лечении острого токсоплазмоза у беременных около 77% детей рождаются без признаков заболевания, тогда как без лечения этот показатель составляет лишь 39% [2].

Комбинация пириметамина и сульфадиазина: лечение инфицированного плода

Комбинация пириметамина (антифолат, ингибирующий дигидрофолатредуктазу паразита) и сульфадиазина (сульфаниламид, нарушающий синтез фолиевой кислоты) проникает через плаценту, оказывает синергидное паразитоцидное действие и применяется для лечения уже инфицированного плода [1, 5].

В исследовании Foulon и соавт. (1999) было продемонстрировано, что лечение во время беременности снижает частоту тяжелых исходов у инфицированных детей [3]. Согласно клиническим рекомендациям, пириметамин, сульфадиазин и фолиновая кислота (лейковорин) назначаются, если инфицирование происходит на 18-й неделе гестации или позже, и инфекция подтверждена методом ПЦР или ультразвуковым исследованием [5, 8].

Пириметамин обладает тератогенным действием и не назначается в I триместре или в начале II триместра беременности [6]. Для предотвращения гематологической токсичности (угнетение костномозгового кроветворения) на фоне терапии пириметамином обязательно назначение фолиновой кислоты (лейковорина) [5].

Альтернативные схемы (триметоприм/сульфаметоксазол, препараты резерва)

Основными препаратами для лечения токсоплазмоза наряду со спирамицином являются триметоприм + сульфаметоксазол (ко-тримоксазол, Бисептол) [1]. Данная комбинация может применяться в качестве альтернативной схемы или в дополнение к спирамицину для повышения эффективности профилактики вертикальной передачи [6].

По данным MSD Manuals, у людей с глазной инфекцией (хориоретинит) после завершения основного курса лечения могут назначать триметоприм/сульфаметоксазол в течение длительного времени, поскольку этот комбинированный препарат очень эффективен для профилактики

рецидивов [6]. Препаратами резерва также являются клиндамицин и атоваквон (при непереносимости сульфаниламидов) [6].

Диагностика острого токсоплазмоза у беременных

Своевременная диагностика острого токсоплазмоза у беременных является ключевым условием эффективной фармакотерапии. Скрининг беременных на токсоплазмоз должен проводиться при первичном обращении в женскую консультацию [2, 10].

Основой диагностики служат серологические методы:

1. выявление специфических IgM и IgG;
2. определение авидности IgG (низкоавидные антитела свидетельствуют об острой фазе инфекции);
3. при подозрении на инфицирование плода — ПЦР амниотической жидкости после 18–20 недель беременности [5, 9].

Постнатальная терапия новорожденных

Инфицированные новорожденные (с симптомами или без них) получают лечение пириметамином, сульфадиазином и лейковорином. Общая продолжительность терапии составляет 12 месяцев, при этом частота приема пириметамина снижается после первых 6 месяцев. Лечение должно проводиться под наблюдением специалиста с регулярным контролем уровня нейтрофилов (риск нейтропении) [5, 9].

Клинические проявления врожденного токсоплазмоза

Врожденный токсоплазмоз может проявляться широким спектром клинических симптомов. Согласно MSD Manuals (2025), типичные симптомы у новорожденных включают: хориоретинит (воспаление сосудистой оболочки и сетчатки глаза), гепатоспленомегалию (увеличение печени и селезенки), желтуху, сыпь, гидроцефалию (увеличение размеров головы вследствие накопления жидкости в желудочках мозга), микроцефалию (уменьшение размеров головы), судорожный синдром и внутричерепные кальцификаты [5, 7].

Классическая триада признаков врожденного токсоплазмоза состоит из хориоретинита, гидроцефалии и внутричерепных кальцификатов [5, 8].

Прогноз при врожденном токсоплазмозе вариабелен. Некоторые дети страдают тяжелой инфекцией и рано умирают, в то время как другие выживают, но имеют продолжительные неврологические проблемы. Иногда у детей, которые при рождении выглядели здоровыми, спустя годы развиваются неврологические проблемы (умственная отсталость, глухота, судорожный синдром) или проблемы со зрением (хориоретинит) [5, 7].

Результаты исследования Foulon и соавт. (1999) показывают, что своевременная терапия достоверно снижает частоту тяжелых исходов у инфицированных детей [3]. Эффективность своевременной терапии также подтверждается клиническими данными. В клиническом примере Кончаковой

А.А. и соавт. (2016) описано успешное лечение острого приобретенного токсоплазмоза, проявившегося в первый триместр беременности. Проведение специфической антипаразитарной терапии начиная со второго триместра беременности способствовало нормализации состояния женщины и предотвратило врожденные пороки развития плода. Динамическое наблюдение ребенка показало стабильно положительный неврологический статус, психомоторное развитие соответствовало возрасту в течение 8 лет [8].

Для детей с врожденным токсоплазмозом необходимо тщательное наблюдение на предмет задержек развития, а также офтальмологические обследования каждые 3–6 месяцев в течение первых 3 лет жизни [5, 9].

Безопасность фармакотерапии для матери и плода

При оценке безопасности фармакотерапии необходимо различать риски для матери и для плода/новорожденного.

Пириметамин, обладая тератогенным действием, не назначается в I триместре беременности [6]. Основным нежелательным явлением пириметамин-содержащих схем является дозозависимое угнетение костномозгового кроветворения (нейтропения, тромбоцитопения), что требует обязательного назначения фолиновой кислоты и регулярного контроля клинического анализа крови [5, 8].

Спирамицин характеризуется благоприятным профилем безопасности и может применяться с первого триместра беременности. Его основной недостаток — неспособность вылечить уже инфицированный плод, что определяет необходимость перехода на комбинированные схемы при подтверждении вертикальной передачи [2, 4].

Сульфадиазин может вызывать аллергические реакции, включая кожную сыпь. При развитии тяжелых реакций возможна замена на клиндамицин или атоваквон [6].

Обсуждение

Вопрос оптимальной фармакотерапии токсоплазмозной инвазии у беременных сохраняет свою дискуссионную значимость в структуре современного перинатологического знания. Систематический анализ доступных литературных данных позволяет констатировать, что решающим фактором, детерминирующим благоприятный исход для плода, выступает своевременность инициации специфического лечения. Эмпирические данные, полученные Strang с соавт. в ходе когортного проспективного наблюдения (2023), свидетельствуют о том, что проведение этиотропной терапии у беременных с острым токсоплазмозом достоверно улучшает отдаленный прогноз для ребенка. Количественный анализ продемонстрировал, что у пациенток, не получавших специфического лечения, риск вертикальной трансмиссии возбудителя превышает аналогичный показатель в группе леченых женщин в 6,5 раза [4]. Наиболее благоприятные перинатальные

исходы регистрируются в случаях, когда терапевтические мероприятия инициируются в интервале до 8 недель с момента документально подтвержденной сероконверсии [5].

Выбор конкретной фармакотерапевтической стратегии базируется на гестационном возрасте, что обусловлено существенными различиями в соотношении риск/польза для различных периодов внутриутробного развития. В первом триместре, характеризующемся максимальной чувствительностью зародыша к тератогенным воздействиям и незавершенностью формирования фетального иммунного ответа, предпочтительным является назначение спирамицина. Данный макролидный антибиотик создает высокие концентрации в плацентарной ткани, препятствуя проникновению возбудителя к плоду, однако не оказывает прямого паразитоцидного действия на уже инфицированный организм. Во втором и третьем триместрах, а также в ситуациях лабораторно или инструментально подтвержденного инфицирования плода, показано применение комбинации пириметамина с сульфадиазином. Данная комбинация антифолатных препаратов способна преодолевать фетоплацентарный барьер и обеспечивать непосредственное воздействие на внутриклеточно расположенного паразита [5, 6, 8].

Перспективным направлением снижения бремени гестационного токсоплазмоза выступает внедрение системного серологического скрининга беременных. Наибольшую группу риска составляют серонегативные женщины, у которых отсутствуют протективные антитела к возбудителю. Данная категория пациенток требует динамического лабораторного контроля с интервалом 1–2 месяца для максимально раннего выявления возможной сероконверсии и своевременной инициации профилактической терапии [2, 10].

Дальнейшее совершенствование подходов к фармакопрофилактике вертикальной трансмиссии *T. gondii* связано с изучением комбинированных режимов. В частности, представляет интерес добавление триметоприма/сульфаметоксазола к стандартной монотерапии спирамицином, что, по предварительным данным, может повышать эффективность предотвращения передачи возбудителя плоду [6, 7].

Выводы

Таким образом, на основании проведенного анализа литературных данных могут быть сформулированы следующие положения, отражающие современный взгляд на проблему фармакотерапии гестационного токсоплазмоза:

1. Выбор терапевтической тактики при остром токсоплазмозе у беременных должен основываться на двух ключевых параметрах: гестационном сроке, на котором произошло заражение, и наличии объективных подтверждений инфицирования плода (результаты ПЦР

амниотической жидкости, ультразвуковые маркеры). В первом триместре беременности (до завершения 18-й недели) предпочтение отдается спирамицину, который выполняет роль профилактического средства, направленного на предотвращение вертикальной трансмиссии возбудителя. При инфицировании после 18 недель гестации, а также при документально верифицированном поражении плода показано назначение комбинации пириметамина с сульфадиазином, дополненной обязательным введением фолиновой кислоты (лейковорина) для коррекции гематологической токсичности [1, 5, 8].

2. Ключевую прогностическую значимость имеет временной интервал между сероконверсией у матери и инициацией специфической фармакотерапии. Эмпирические данные, полученные Foulon с соавт. (1999), демонстрируют достоверное снижение частоты тяжелых неврологических и офтальмологических исходов у детей, чьи матери своевременно получали этиотропное лечение [3]. Результаты более позднего когортного исследования Strang с соавт. (2023) свидетельствуют о том, что отсутствие терапии ассоциировано с повышением риска передачи паразита плоду в 6,5 раза по сравнению с леченными пациентками [4]. Наиболее благоприятные перинатальные исходы регистрируются в случаях, когда терапевтические мероприятия инициируются в течение восьми недель с момента лабораторно подтвержденной сероконверсии [5].

3. Постнатальное ведение новорожденных с установленным диагнозом врожденного токсоплазмоза предполагает проведение длительного курса этиотропной терапии, включающего пириметамин, сульфадиазин и фолиновую кислоту. Общая продолжительность лечения составляет 12 месяцев, при этом обязательным условием является регулярный мониторинг гематологических показателей (в первую очередь — уровня нейтрофилов и тромбоцитов) в связи с риском дозозависимой миелосупрессии. Контроль терапии должен осуществляться профильным специалистом [5, 9].

4. Диспансерное наблюдение детей, перенесших внутриутробное инфицирование *T. gondii*, требует особого внимания. Обязательным компонентом является проведение офтальмологических осмотров с периодичностью один раз в 3–6 месяцев на протяжении первых трех лет жизни, а также регулярная оценка нервно-психического развития. Такой подход обусловлен риском отсроченного формирования хориоретинита, гидроцефалии и других неврологических осложнений [5, 8].

5. Профилактические мероприятия, направленные на снижение бремени врожденного токсоплазмоза, должны включать системный серологический скрининг беременных, причем особую группу риска составляют серонегативные женщины, не имеющие защитных антител к возбудителю. Данная категория пациенток нуждается в регулярном

динамическом обследовании (с интервалом 1–2 месяца) для максимально раннего выявления возможной сероконверсии, что позволяет своевременно инициировать профилактическую терапию и предотвратить развитие тяжелых последствий для плода [2, 10].

Список литературы:

1. Савенкова М.С., Балакирева Г.М., Ишутина Ю.Л., Шалатонин М.П. Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики врожденного токсоплазмоза // Детские инфекции. – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 45-49. – DOI: 10.22627/2072-8107-2017-16-2-45-49.

2. Хрянин А.А., Решетников О.В., Кувшинова И.Н. Токсоплазмоз: эпидемиология, диагностика и лечение // Медицина и образование в Сибири. – 2019. – № 2. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/toksoplazmoz-epidemiologiya-diagnostika-i-lechenie (дата обращения: 06.05.2026).

3. Foulon W., Villena I., Stray-Pedersen B., et al. Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year // American Journal of Obstetrics and Gynecology. – 1999. – Vol. 180, No. 2. – P. 410-415. – DOI: 10.1016/S0002-9378(99)70224-3.

4. Strang A.G.G.F., Ferrari R.B., do Prado A.P.M., et al. Gestational toxoplasmosis treatment changes the child's prognosis: A cohort study in southern Brazil // PLoS Neglected Tropical Diseases. – 2023. – Vol. 17, No. 9. – e0011544. – DOI: 10.1371/journal.pntd.0011544.

5. de St. Maurice A., Tesini B.L. Congenital Toxoplasmosis // MSD Manual Professional Version. – 2025. – URL: https://www.msdmanuals.com/ru/professional/педиатрия/инфекционные-заболевания-в-периоде-новорожденности/врожденный-токсоплазмоз (дата обращения: 06.05.2026).

6. de St. Maurice A., Tesini B.L. Toxoplasmosis // MSD Manual Consumer Version. – 2025. – URL: https://www.msdmanuals.com/ru/home/инфекции/паразитарные-инфекции-простейшие-живущие-вне-кишечника/токсоплазмоз (дата обращения: 06.05.2026).

7. de St. Maurice A., Tesini B.L. Toxoplasmosis in Newborns // MSD Manual Consumer Version. – 2025. – URL: https://www.msdmanuals.com/home/children-s-health-issues/infections-in-newborns/toxoplasmosis-in-newborns (дата обращения: 06.05.2026).

8. Кончакова А.А., Авдеева М.Г., Кулбужева М.И. Пример лечения острого приобретенного токсоплазмоза на фоне беременности // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2016. – № 2. – С. 99-102. – DOI: 10.18821/1560-9529-2016-21-2-99-102.

9. Прибушеня О., Юркевич Т. Токсоплазмоз при беременности. Чем опасен и как определить? // РНПЦ «Мать и дитя». – 2023. – URL: https://slavgche.by/archives/1777 (дата обращения: 06.05.2026).

УДК 796.011:378.17

Мамаев Е. А., Игнатьева С. А., Сидорова А. О.
Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово, Россия

ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ПРИКЛАДНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ КАК ИНСТРУМЕНТ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аннотация. Актуальность работы продиктована тем фактом, что большинство выпускников медицинских институтов сталкиваются с профессиональными заболеваниями уже в первые годы практики. При этом потенциал физической культуры в профилактике этих состояний используется слабо. Цель статьи – обосновать необходимость смещения акцентов в физическом воспитании с общей физической подготовки на узкопрофильную тренировку, направленную на компенсацию конкретных перегрузок врача. В работе проанализирована специфика статической нагрузки у студентов хирургического, стоматологического и терапевтического профилей. Методика исследования базируется на опросе студентов и анализе функциональных проб. Предложена простая педагогическая модель, включающая блоки на разгрузку позвоночника, дыхательные упражнения и техники контроля эмоционального состояния. Результаты показывают, что включение этих модулей в занятия физкультурой снижает уровень тревожности и повышает устойчивость к нагрузкам. Сделан вывод о необходимости индивидуальной физической подготовки будущего врача.

Ключевые слова: физическая культура в медицинском вузе; профессионально-прикладная физическая подготовка; профилактика заболеваний; эмоциональное выгорание; здоровье врача; студенты-медики; педагогическая модель.

Врач на рабочем месте редко бегает или прыгает, но часто стоит в неудобной позе часами или сидит, склонившись над документами. Базовая программа по физической культуре в вузах этого практически не учитывает. В итоге мы получаем ситуацию, когда выпускник медицинского института знает, как лечить сложные заболевания опорно-двигательного аппарата у пациентов, но не умеет правильно разгрузить собственную спину после операционного дня.

Эта проблема имеет не только личный, но и государственный масштаб. Сейчас многие среди молодых врачей в возрасте до 30 лет уже имеют те или иные проявления остеохондроза позвоночника. А синдром эмоционального выгорания достиг почти 70% медицинских работников [2]. Получается замкнутый круг: врач выходит из стен ВУЗа с багажом знаний, но без навыков сохранения собственного здоровья. Через несколько лет практики он сам становится пациентом.

Актуальность этой темы состоит в том, что поиск моделей здоровьесбережения врача – это прямой вклад в кадровую безопасность

здравоохранения. Болезни костно-мышечной системы и эмоциональное выгорание – главные причины, по которым молодые врачи уходят из профессии или теряют трудоспособность. И фундамент этих проблем закладывается в студенчестве, когда будущий специалист проводит долгие часы в аудиториях, а затем на клинических кафедрах, не получая при этом адекватной физической компенсации.

Объектом исследования является процесс физического воспитания в медицинском вузе. Предмет – профессионально-прикладная направленность этого процесса. Мы хотим понять, можно ли уже на этапе обучения дать студенту те инструменты, которые защитят его от типичных профессиональных рисков.

Как отмечается в современных исследованиях, в последние годы в медвузах процент студентов, имеющих хронические заболевания, достаточно велик [1]. При этом мотивация к занятиям физической культурой остается низкой [3]. Студенты воспринимают эти пары как формальность, которая отвлекает от профильных предметов. Когда на занятии дают общие упражнения без привязки к будущей профессии, это действительно выглядит как потеря времени.

Однако если мы посмотрим на зарубежный опыт, то увидим совершенно иной подход. В ряде европейских стран будущих хирургов и стоматологов целенаправленно обучают эргономике движений и специальным физическим упражнениям. Их готовят к тому, что профессия потребует длительных статических нагрузок, и заранее укрепляют мышечный корсет, тренируют вестибулярный аппарат, учат техникам релаксации.

У нас же доминирует подход, который можно назвать «физкультура ради физкультуры». Студент сдает нормативы, получает зачет и забывает о физической активности до следующего семестра. При этом никто не объясняет ему, что те же наклоны или упражнения на равновесие могут спасти его от болей в спине через пять лет практики.

Проблема не только в содержании занятий, но и в организации. Часто группы формируются без учета будущей специализации. Хирург, терапевт и стоматолог занимаются по одной программе. А ведь нагрузка у них будет принципиально разная.

Хирургу нужна высокая статическая выносливость мышц ног и спины, потому что операции могут длиться часами, и все это время он стоит в вынужденной позе с небольшим наклоном вперед. Стоматологу необходим здоровый плечевой пояс, локтевые суставы и запястья, а также тренированная способность удерживать голову в положении легкого наклона и поворота. Терапевту и педиатру требуются методы быстрой психофизической разгрузки в перерывах между приемом, потому что их главный враг – не статика, а эмоциональное истощение от постоянного общения с пациентами.

Отсюда вытекает задача исследования: разработать и проверить на практике подход, при котором студенты-медики осваивают не просто технику упражнений, а инструменты для своего профессионального долголетия. Важно, чтобы эти инструменты были простыми, не требовали специального оборудования и могли применяться прямо на рабочем месте.

Исследование проводилось на базе ФГБОУ ВО КемГМУ Миндрава РФ в течение осеннего семестра. В нем приняли участие 40 студентов 4-6 курсов лечебного и стоматологического факультетов. Все они на момент начала исследования уже имели опыт практики в лечебных учреждениях, поэтому могли адекватно оценить нагрузки, с которыми сталкивается практикующий врач.

Первый этап работы был диагностическим. Мы провели анонимный опрос, который включал вопросы о наличии жалоб со стороны опорно-двигательного аппарата, об уровне стресса и утомляемости, а также о привычных способах восстановления. Параллельно студенты прошли несколько простых функциональных тестов: пробу Ромберга для оценки статического равновесия, пробу Штанге для оценки устойчивости к гипоксии, измерение гибкости позвоночника и тест на статическую выносливость мышц спины.

Результаты опроса дали довольно тревожную картину. Жалобы на боли в спине и шее предъявляли 67,3% опрошенных. При этом делали какие-либо специальные упражнения для их профилактики лишь 18,2%, то есть примерно каждый пятый. На вопрос о том, используют ли они физические упражнения для снятия стресса, положительно ответили только 12% студентов. Большинство предпочитало пассивный отдых – сон, просмотр фильмов, общение в соцсетях. Это говорит о том, что студенты не воспринимают физическую активность как инструмент восстановления.

Функциональные тесты тоже показали не самые лучшие результаты. Около трети испытуемых не могли удержать равновесие в усложненной пробе Ромберга дольше 20 секунд. Показатели гибкости позвоночника у половины студентов были ниже возрастной нормы. Особенно это касалось шейного отдела, что напрямую коррелировало с жалобами на головные боли и дискомфорт в шее.

На втором этапе мы разделили участников на две группы по 20 человек – экспериментальную и контрольную. Контрольная группа продолжала заниматься по стандартной программе кафедры физической культуры. В экспериментальной группе в стандартные занятия были внедрены дополнительные модули.

Мы разработали три блока упражнений, каждый из которых имел конкретную цель.

Первый блок – постуральный. Студентов обучали техникам самоконтроля осанки и миофасциальному расслаблению с помощью простых валиков и теннисных мячей. Это помогает снять напряжение с трапециевидных мышц и поясницы, которое накапливается во время многочасовых манипуляций. Упражнения подбирались так, чтобы их можно было выполнять в ординаторской или сестринской, не привлекая лишнего внимания. Например, прием прокатывания стопы теннисным мячом для разгрузки поясницы или мягкие наклоны головы с фиксацией в крайних точках для снятия спазма с мышц шеи.

Второй блок – дыхательный. Оказалось, что многие студенты просто не умеют использовать диафрагмальное дыхание для того, чтобы успокоить нервную систему. Мы включили в занятия короткие дыхательные практики: дыхание с удлиненным выдохом, технику «квадратного дыхания», которую можно применять даже во время короткого перерыва между пациентами. Эти техники не требуют специальной подготовки, но дают быстрый эффект в плане снижения тревожности.

Третий блок – психорегулирующий. Сюда вошли упражнения на переключение внимания и снятие зрительного напряжения, что особенно актуально для будущих стоматологов и хирургов, работающих с мелким операционным полем. Также мы включили элементы аутогенной тренировки по Шульцу в адаптированном варианте. Это короткие формулы самовнушения, направленные на расслабление мышц и нормализацию сердечного ритма. Студентам объясняли, что это не просто «медитация», а профессиональный навык, который позволяет быстро восстановиться после напряженной манипуляции или сложного разговора с пациентом.

Каждое занятие в экспериментальной группе включало 10-15 минут из первого блока, 5-7 минут из второго и 5 минут из третьего. Остальное время шло по стандартной программе. Таким образом, общая структура занятия не ломалась.

Через четыре месяца регулярных занятий по такой методике мы провели повторное тестирование. Результаты оказались довольно показательными.

Во-первых, изменились функциональные показатели. В экспериментальной группе время удержания равновесия в пробе Ромберга выросло в среднем на 35% (с 18 до 24 секунд в усложненном варианте). В контрольной группе значимых изменений не было. Показатели гибкости шейного отдела позвоночника улучшились у 14 из 20 студентов экспериментальной группы, в то время как в контрольной группе улучшение было отмечено лишь у 5 человек.

Во-вторых, снизился уровень ситуативной тревожности. По шкале Спилбергера-Ханина [4] средний балл в экспериментальной группе снизился с 48 до 41, что соответствует переходу из зоны высокой тревожности в зону

умеренной. Студенты отмечали, что стали спокойнее реагировать на стрессовые ситуации во время дежурств и быстрее восстанавливаться после учебного дня.

В-третьих, что, возможно, даже важнее цифр – изменилось отношение к физической культуре. В конце семестра мы провели повторный опрос. В экспериментальной группе 16 из 20 студентов ответили, что теперь рассматривают физические упражнения как необходимый элемент профессиональной гигиены. Они начали использовать разученные приемы не только на занятиях, но и дома, в общежитии, а некоторые – и во время практики в больнице. В контрольной группе отношение к физкультуре осталось прежним: «нужно для зачета, больше ни для чего».

Интересно, что несколько студентов-старшекурсников из экспериментальной группы рассказали, что начали применять дыхательные техники перед сложными манипуляциями или во время ночных дежурств, когда наступает усталость. Они отметили, что это помогает сохранять концентрацию и меньше ошибаться. Это говорит о том, что цель исследования – формирование инструментов профессионального долголетия – была частично достигнута уже в рамках одного семестра.

Главный вывод, который можно сделать по итогам этой работы, не в том, что студенты стали сильнее физически или гибче. Цифры – это лишь подтверждение того, что методика работает. Гораздо важнее качественный сдвиг в сознании. Вместо абстрактной сдачи норматива пришло понимание: «я делаю это, чтобы завтра у меня не болела спина на приеме» или «я делаю это, чтобы сохранить ясность ума после пяти часов операций». Это и есть та самая здравоцентрическая парадигма в действии.

Конечно, у исследования есть свои ограничения. Выборка в 40 человек – это немного для далеко идущих выводов. Кроме того, мы смотрели только на краткосрочный эффект, а что будет через год или два – пока неизвестно. Также надо признать, что часть улучшений может быть связана не столько с самой методикой, сколько с эффектом новизны и повышенного внимания к студентам экспериментальной группы. Это известная проблема педагогических исследований, и для ее преодоления нужны более длительные и масштабные эксперименты.

Тем не менее, полученные данные уже позволяют рекомендовать кафедрам физического воспитания медицинских вузов включать постуральную коррекцию и простые психотехники в обязательную часть программы, особенно для старших курсов. Это не требует закупки дорогого оборудования или переучивания преподавателей. Нужно лишь немного сместить акценты и объяснить студентам, зачем им это на самом деле нужно.

Отдельно стоит сказать о том, что такая работа требует определенной квалификации от преподавателя физической культуры. Он должен хотя бы в

общих чертах понимать специфику врачебного труда, знать основные профессиональные риски для разных специализаций. Возможно, имеет смысл разработать краткие методические рекомендации для кафедр физвоспитания медвузов, где будут собраны и описаны простые, но эффективные упражнения, сгруппированные по медицинским профилям.

Проведенное исследование подтвердило изначальное предположение: если студент-медик видит связь между физическими упражнениями и своей будущей профессией, его мотивация к занятиям растет, а вместе с ней улучшаются и объективные показатели здоровья.

Практическая значимость работы состоит в том, что предложенная модель не требует изменения существующей системы физического воспитания. Ее можно внедрять поэтапно, начиная с одного-двух модулей, и постепенно расширять по мере накопления опыта. Важно только, чтобы за этими модулями стояла ясная и понятная студенту цель: не «сдать норматив», а «сохранить себя для профессии».

В перспективе хотелось бы провести более масштабное исследование, охватывающее несколько медицинских вузов и включающее отслеживание состояния выпускников в первые годы их практической деятельности. Это позволило бы получить более надежные данные о долгосрочном эффекте профессионально-прикладной физической подготовки.

Список литературы:

1. Блинова Д. Д. Оценка состояния здоровья студентов младших курсов медицинского ВУЗа / Блинова Д.Д., Жебелев А.А. // Парадигма. – 2025. – №11-1. – С. 51-57. EDN: ZTHQAI

2. Говорин Н. В. Синдром эмоционального выгорания у врачей / Говорин Н.В., Бодагова Е.А. // ОРГЗДРАВ: Новости. Мнения. Обучение. Вестник ВШОУЗ. – 2016. – №1 (3). – С. 98-106. EDN: VZEHCZ

3. Иванов В. Д. Проблемы мотивации студентов к физкультурно-спортивной деятельности / В.Д. Иванов, Ю.П. Кондакова // Актуальные проблемы педагогики и психологии. – 2022. – Том 3. – № 11. – С. 32-39. EDN: TUBHOC

4. Ханин Ю. Л. Краткое руководство по применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилберга. / Л.: ЛНИИТЕК, 1976. – 40 с.

УДК 628.4:504.75

Хочава М. Р., Политыко А. Ю.
Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПОЛИГОНА ТВЕРДЫХ КОММУНАЛЬНЫХ ОТХОДОВ

Аннотация. Целью исследования является системный анализ эколого-гигиенического воздействия полигона твердых коммунальных отходов ООО «Терра-Н» на горе Щелбе, (Краснодарский край) на население прилегающих территорий в условиях отсутствия достоверных данных официального мониторинга, а также диагностика общественного восприятия рисков, связанных с выявленными нарушениями; обоснование научного подхода к разработке системы мониторинга окружающей среды. В работе проанализированы частота возгораний на полигоне и проведена модельная оценка экологического ущерба. Проведен социологический опрос 128 жителей пос. Борисовка, подверженных влиянию полигона. Для обработки данных применялись методы описательной статистики и корреляционный анализ (коэффициент Пирсона). Установлено нарушение санитарных норм, в частности, требований к минимальной санитарно-защитной зоне. Частые возгорания на полигоне свидетельствуют о грубых нарушениях эксплуатации и являются источником выбросов высокотоксичных веществ. Выявлена статистически значимая положительная корреляция между стажем проживания вблизи полигона и ухудшением состояния здоровья респондентов ($r=0.297$, $p<0.001$). Деятельность полигона твердых коммунальных отходов ООО «Терра-Н» на горе Щелбе представляет значительную эколого-гигиеническую проблему, оказывая многокомпонентное негативное воздействие на здоровье населения и окружающую среду, что усугубляется неэффективностью контрольно-надзорной деятельности. Полученные данные обосновывают необходимость разработки системы экологического и санитарно-эпидемиологического мониторинга полигона ТКО, включая мониторинг химического состава сточных вод.

Ключевые слова: экологическая безопасность, полигон, твёрдые коммунальные отходы, санитарно-защитная зона, сточные воды, здоровье населения.

Введение. Эксплуатация полигонов твердых коммунальных отходов (ТКО) представляет собой значительную эколого-гигиеническую проблему, приводящую к формированию техногенных ландшафтов. С экологической точки зрения, их образование сопровождается трансформацией или формированием новых местообитаний, экологическое состояние которых определяется главным образом качеством слагающих их пород. Размещение и эксплуатация объектов размещения ТКО регламентируется строгими санитарно-эпидемиологическими требованиями, направленными на минимизацию риска для здоровья населения и окружающей среды.

Постановлением Правительства РФ от 12.10.2020 № 1657 (ред. от 28.05.2025) «О Единых требованиях к объектам обработки, утилизации, обезвреживания, размещения твёрдых коммунальных отходов, перегрузочным станциям» утверждены определенные требования, согласно которым материалы, используемые при строительстве объектов обработки, утилизации, обезвреживания, размещения твердых коммунальных отходов, должны обеспечивать их долговечность и экологическую безопасность. В СанПиН 2.1.3684-21 унифицированы нормативы расстояний от полигонов ТКО до селитебных территорий. Согласно этому документу, полигоны ТКО должны размещаться за пределами населённых пунктов, при этом минимальное расстояние от полигона до селитебной зоны составляет 500 метров. Особую актуальность данная проблема приобретает в случаях расположения подобных объектов вблизи населенных пунктов, не обеспеченных централизованными системами водоснабжения, и в пределах водоохранных зон водных объектов, имеющих связь с акваториями особого значения. Полигон ТКО на горе «Щелба», расположенный в непосредственной близости от поселка Борисовка, в Приморском внутригородском районе муниципального образования город Новороссийск Краснодарского края является показательным примером такого объекта, чья деятельность, по данным многократных обращений граждан, сопровождается систематическими возгораниями и негативным воздействием на водные ресурсы. Поэтому, изучение общественного восприятия указанных рисков и анализ сложившейся ситуации в условиях отсутствия данных официального экологического мониторинга действующего полигона является актуальным исследованием.

Целью настоящего исследования являлась оценка сложившейся ситуации прилегающих территорий к полигону ТКО в условиях отсутствия достоверных данных экологического мониторинга и анализе общественного восприятия рисков, связанных с выявленными нарушениями; обоснование научного подхода к сохранению и сбережению экологии причерноморского региона и Черноморской акватории в рамках нацпроектов и конституции РФ.

Материал и методы исследования. Был произведен литературный обзор научных публикаций за последние 5 лет при использовании поисковых ресурсов Google Scholar, PubMed и Elibrary по обозначенной тематике. Было рассмотрено расположение полигона ТКО по отношению к близлежащим жилым застройкам, проведен анализ соответствия полученных результатов нормам СанПиН. Также методом исследования послужило анонимное анкетирование жителей пос. Борисовка, проведенное в мае 2025 года (в период одного из возгораний полигона). Опрос осуществлялся на цифровой платформе «Яндекс Формы». Критерий оценки – анализ полученных ответов на вопросы с учетом ключевых аспектов решения поставленной цели. В опросе приняли участие 128 жителей с. Борисовка. Опрос содержал 27

структурированных вопросов, направленных на оценку факторов воздействия полигона, динамики состояния здоровья, использования водных ресурсов и правового сознания. Для анализа данных применялись методы описательной статистики и корреляционный анализ. Помимо этого, исследование включало изучение официальных ответов из надзорных органов (Роспотребнадзор, Росприроднадзор, Прокуратура, Администрация Краснодарского края) на жалобы граждан (2019-2025гг), представленные населением с. Борисовка.

Результаты и их обсуждение. Управление отходами является одной из самых распространенных экологических проблем в мире. Ежегодно в мире образуется 2,01 миллиарда тонн ТКО. Во всем мире на одного человека в день приходится в среднем 0,74 кг отходов, причем эта цифра колеблется в широких пределах – от 0,11 до 4,54 кг. Россияне по данным, приведенным на официальном сайте Счетной палаты Российской Федерации, ежегодно производят порядка 90 миллиардов тонн отходов, которые занимают территорию площадью в 4 млн. гектаров [1,2]. С каждым годом объем отходов только увеличивается, для их хранения и захоронения отчуждаются все новые и новые территории. Складирование на полигонах – наиболее распространенный метод размещения ТКО. Отмечено, что при содержании и эксплуатации многих существующих полигонов в России наблюдается их перенаполняемость, превышаются предельно допустимых концентраций (ПДК) вредных веществ и возникает множество других проблем, существующие как следствие нерационального и недобросовестного управления полигоном [1-3].

Эксплуатация полигона для ТКО осуществляется в соответствии с проектной документацией такого объекта и заключением государственной экологической экспертизы. Известно, что жители прилегающих территорий к полигонам ТКО закономерно утверждают, что эти объекты влияют отрицательно на экологию городов и поселков. Экологические активисты считают, что такие полигоны могут быть опасны, поскольку строятся близко к жилой застройке. Критерием для определения размера санитарно-защитной зоны является непревышение на ее внешней границе и за ее пределами ПДК загрязняющих веществ для атмосферного воздуха населенных мест, предельно допустимых уровней (ПДУ) физического воздействия на атмосферный воздух [3,4]. Существуют различные способы мониторинга и подсчета объемов, размещенных ТКО. Отслеживание и контроль выхода опасных газов, вероятность возникновения пожара – все эти проблемы возможно устранить, организовав регулярный независимый мониторинг местности в области обращения с твердыми отходами [3-6].

Законодательно установлено, что полигоны ТКО как сооружения, являющиеся источниками воздействия на среду обитания и здоровье человека, необходимо отделять санитарно-защитными зонами от территории жилой

застройки, ландшафтно-рекреационных зон, зон отдыха, территорий курортов, санаториев и других зон [6]. Классы вредности или опасности объектов по размещению отходов установлены в СанПин 2.2.1/2.1.1.1200-03 о санитарно-защитных зонах (СЗЗ): к классу I относятся объекты по утилизации, обезвреживанию, обработке отходов (от 40 тысяч тонн в год), в том числе участки по обращению с медицинскими отходами классов Б и В, оборудованные установкой для обезвреживания отходов методом сжигания, пиролиза. К классу II относятся, в том числе объекты размещения ТКО [7-11]. Санитарная классификация промышленных объектов устанавливают только ориентировочные размеры СЗЗ по СанПин 320.1325800.2017 и СанПин 2.2.1/2.1.1.1200-03, а критериями для определения размера такой зоны это ряд экологических показателей на внешней границе зоны и за ее пределами – ПДК загрязняющих веществ для воздуха в населенных пунктах и предельно допустимые уровни ПДУ физического воздействия на воздух. Рекомендуемый размер СЗЗ обычно варьируется от 500 до 1000 метров.

В настоящее время к полигону нет подъездных путей, единственная дорога туда проходит через поселок Борисовка. По полученным в ходе исследованиям данным географическое расположение полигона ТКО ООО «Терра-Н» на горе Щелбе от жилых домов пос. Борисовка находится в непосредственной близости. По замерам одометром получилось 200 метров от крайнего дома до контрольно-пропускного пункта, что прямо нарушает требование СанПиН 2.1.3684-21 о минимальной 500 м зоне СЗЗ. Данное нарушение является не техническим упущением, а системным просчетом, который легализует постоянное воздействие на население всего спектра вредных факторов: химических, физических (запыленность, шум от мусоровозов) и биологических (размножение патогенной микрофлоры).

Известно, что изначально полигон ТКО ООО «Терра-Н» на горе Щелбе был рассчитан на 160 тыс. тонн отходов в год, однако фактически принимал значительно больший объем, что привело к его досрочному исчерпанию. Эксплуатация объекта за пределами его проектной мощности создает условия, при которых соблюдение санитарных норм становится невозможным, и напрямую провоцирует чрезвычайные ситуации, такие как возгорания.

Систематические возгорания на полигоне ТКО на горе Щелбе прямо указывают на нарушение санитарных требований, обеспечивающих безопасность среды обитания. Согласно СанПиН 2.1.3684-21, деятельность всех хозяйствующих субъектов (включая объекты размещения отходов) не должна приводить к химическому, биологическому или физическому загрязнению окружающей среды. Постоянные пожары, сопровождающиеся эмиссией токсичного дыма, являются прямым доказательством нарушения этого фундаментального требования. Данное нарушение зафиксировано на фотографиях из личного архива (фотографии были сделаны авторами в разные

дни возгорания и на разных этапах «тушения») и на фотографиях из архива жителей села (рисунок 1).

Рисунок 1 – Фотографии полигона ТКО Щелба во время возгорания, весна 2025 г. (А – тление полигона; Б – активное дымление; В – дым направляется непосредственно в сторону села Борисовка; Г – результат тушения пожара

Расчет выбросов от пожаров на свалках –задача, требующая точных данных о массе и морфологическом составе сгоревших отходов. Нами приведена модель расчета, которую можно адаптировать при наличии конкретных данных.

Масса сгоревших отходов (M): для примера, согласно СМИ, пожар на полигоне ТКО на горе Щелба в марте-апреле 2025 года продолжался более месяца. Предположим, что за это время выгорело 10 000 тонн отходов (M = 10 000 т = 10,000,000 кг). Удельный показатель выброса (K_i) это количество загрязняющего вещества, выделяющееся при сгорании 1 тонны отходов. Используются данные из методик расчета выбросов для полигонов ТКО.

Основная формула расчета: Выброс вещества (т) = M (т) × K_i (кг/т) × 0.001 (множитель 0.001 служит для перевода килограммов в тонны).

Данные исследований представлены в таблице 1. Следует отметить, что у приведенной выше расчетной модели большая погрешность в связи с множеством факторов (таблица 1). Реальный объем выбросов зависит от состава отходов, а сжигание пластиков (ПВХ, полистирол) резко увеличивает выбросы бенз(а)пирена, диоксинов, хлористого водорода; температуры горения (при тлении и неполном сгорании (характерно для свалок) образуется больше оксида углерода и сажи) и эффективности тушения (длительное тушение (как в случае с пожаром на полигоне ООО «Терра-Н» на горе Щелбе многократно увеличивает суммарные выбросы).

Нарушение в размещении приводит к прямому и постоянному воздействию на население неблагоприятных факторов, в т.ч. химической природы. Наличие постоянного запаха, отмечаемое 72% респондентов, свидетельствует о непрерывном процессе миграции, дегазации и эмиссии летучих химических соединений в атмосферный воздух и подтверждает, что установленная СЗЗ не обеспечивает защиту населения, что является прямым нарушением. Результаты анкетирования это наглядно демонстрируют: так, 88,3% респондентов связали ухудшение своего общего самочувствия и здоровья членов семей с близостью к полигону ТКО. Корреляционный анализ выявил значительную положительная корреляция (здесь по Пирсону) ($r=0.297$, $p<0.001$) между стажем проживания вблизи полигона и частотой регистрации заболеваний (корреляция без учета людей 72% – не обращавшихся к врачу), что позволяет предположить наличие кумулятивного эффекта. Противоречие между высокой субъективной оценкой ухудшения здоровья (88,3%) и низкой долей диагностированных заболеваний (18%) при высокой доле, не обращавшихся к врачу (72,7%), указывает вероятнее всего на не выявленный пласт экологически обусловленной патологии. Сильную положительную корреляцию между ухудшением самочувствия и уверенностью в вине полигона отметили ($r=0.717$, $p<0.001$).

Таблица 1 – Примеры расчетов для ключевых загрязнителей окружающей среды

Загрязняющее вещество	Удельный показатель выброса (K_i), кг/т ТКО	Расчет выброса для M = 10 000 т	Ориентировочный выброс, тонн	Вывод
Углерод оксид (CO)	1.8	10,000 × 1.8 × 0.001	18.0	Образование 18 тонн угарного газа создает прямой риск для здоровья, особенно для служб, работающих на тушении, и жителей близлежащих территорий.
Взвешенные частицы (PM)	2.4	10,000 × 2.4 × 0.001	24.0	Выброс 24 тонн микрочастиц сажи и золы объясняет густой дым и видимое загрязнение воздуха. Эти частицы способны проникать в легкие и кровоток, вызывая респираторные и сердечно-сосудистые заболевания.
Диоксины (в усл. по бенз(а)пирену)	0.00000015	10,000 × 0.00000015 × 0.001	0.0000015	Масса выброса ничтожна, но токсикологическая опасность чрезвычайно высока. Диоксины являются стойкими органическими загрязнителями, обладающими канцерогенным действием. Они способны накапливаться в почве, воде и по пищевым цепям — в живых организмах.

Важным аспектом исследования явился анализ ситуации с водоснабжением. Установлено, что 100% респондентов в пос. Борисовка не имеют доступа к централизованному водоснабжению и вынуждены пользоваться водой из местных скважин и колодцев, питаемых водоносным горизонтом, гидрологически связанным с территорией полигона ТКО. Более 96% опрошенных отмечают негативные изменения в состоянии реки Озерейка, в которую, по их наблюдениям, поступает фильтрат (рис.2). Фильтрат полигонов ТКО является высококонцентрированным комплексным загрязнителем, содержащим тяжелые металлы, аммонийный азот, хлориды, органические соединения. Его миграция в грунтовые воды и поверхностные водотоки создает прямую угрозу для качества воды в локальных водозаборах населения [11].

Рисунок 2 – Темный ручей полигона ТКО впадает в поток реки Озерейки. Фото Елены Соловьевой из архива "Новороссийский рабочий" от 27 января 2024 года [12]

Анализ официальных ответов из надзорных ведомств (имеющихся в распоряжении населения пос. Борисовка) свидетельствует об отсутствии нарушений. Частые обращения граждан в прокуратуру и административные органы различного уровня (от местного до федерального) свидетельствует о системном характере проблемы и недостаточности существующих механизмов экологического контроля и защиты прав граждан на благоприятную окружающую среду. Отсутствие данных инструментального контроля со стороны надзорных органов, несмотря на многочисленные обращения, не позволяет опровергнуть выдвинутую ранее гипотезу и, напротив, косвенно ее подтверждает.

При этом необходимо понимать, что проблема сбора, перевозки хранения, утилизации отходов, и в первую очередь ТКО рассматривается нами

с двух сторон. С одной стороны, очевиден тот факт, что количество отходов в мире только увеличивается, а существующие полигоны ТКО, используемые для их сбора и утилизации, не справляются с таким количеством отходов, и, использующие полигоны ТКО после рекультивации, расширяются границах за счет прилегающих территорий. Параллельно с этим, прилегающие территории, которые ранее не использовались для жилья в (50 и более лет назад, как и в случае с рассматриваемым полигоном в пос. Борисовка под Новороссийским) начинают массово застраиваться. Население, приобретающее участки под застройку или жилье на этих территориях, изначально понимая проблему, не акцентируют на этом внимание, далее приоритетами становятся вид, окружающая среда и здоровье.

Учитывая гидрогеологическую связь территории и непосредственную близость к Черноморскому побережью, существует обоснованное предположение о транзите загрязняющих веществ в акваторию Черного моря. Данный риск признается 97% респондентов. В сетевом информационном издании «Новороссийский рабочий», 01.11.2025 г. было отмечено: «На мусорном полигоне Новороссийска не признали, что загрязняют реки и море свинцом, ртутью и мышьяком. Азово-Черноморская межрайонная природоохранная прокуратура через суд потребовала у ООО «Терра-Н» устранить нарушения экологического законодательства при работе мусорного полигона. Иск был удовлетворен. По данным проведенной прокурорской проверки, подземные воды с фильтратом полигона попадали в реку Цемес. В сточных водах выявлена повышенная концентрация нефтепродуктов, свинца, ртути, мышьяка и др. Качественный состав этих веществ соответствует составу фильтрата из пруда-накопителя на полигоне ТКО – такова информация Минприроды [12]. Летом 2025г стало известно, что запланированы мероприятия по рекультивации в отношении территории полигона ТКО «Терра-Н» на реке Щелба и рассматривается вариант участка для расширения полигона. На территории, которую планируют присоединить к полигону, расположена водоохранная зона реки и сельхозземли. Правление имущественных и земельных отношений в качестве альтернативы предложило другие варианты решения проблемы и рассмотрение участков в Верхнебаканском округе, в частности карьеры [13].

Выводы. Таким образом, осуществляется с нарушением требований СанПиН 2.1.3684-21 в части размещения и оборудования, что обуславливает его многокомпонентное негативное воздействие на среду обитания и здоровье населения. Результаты социологического исследования свидетельствуют, что деятельность полигона ООО «Терра-Н» на горе Щелбе негативно воздействует на здоровье и качество жизни населения. Ключевыми факторами риска являются хроническое загрязнение атмосферного воздуха и потенциальное загрязнение водоносного горизонта. Отсутствие

централизованного водоснабжения многократно усиливает экологические риски, делая население напрямую зависимым от качества грунтовых вод, а потенциальное загрязнение водоносного горизонта фильтратом полигона создают прямую угрозу для здоровья населения. Существует высокая вероятность негативного воздействия на экологическое состояние Черноморского побережья через систему поверхностного и подземного стока, что требует необходимость разработки системы экологического и санитарно-эпидемиологического мониторинга полигона ТКО. Полученные данные обосновывают, что проведение комплексных гидрогеологических и санитарно-химических исследований будет способствовать сохранению и сбережению экологии причерноморского региона и Черноморской акватории в рамках нацпроектов и конституции РФ.

Список литературы:

1. Озерова Е.В., Горбунова О. В. Изучение проблем обустройства и проектирования полигонов ТКО в соответствии с современными требованиями стандартов безопасности // Символ науки, 2024. – Т. 1. – №12-2. – С. 195-197. EDN: GPYNEC

2. Челядинова Е. Ю., Курбатова А. И. Современные подходы к проектированию, эксплуатации и рекультивации полигонов твердых коммунальных отходов // МНИЖ, 2018. – №7 (73). – С. 35-38. DOI: 10.23670/IRJ.2018.73.7.006 EDN: XTCVUL

3. Новицкий, М. Л, Современные тенденции, состояние и особенности рекультивации полигонов твёрдых бытовых отходов (обзор) / М. Л. Новицкий, М.В. Азиатцева // Биология растений и садоводство: теория, инновации. – 2022. – №3 (164). – С. 29-42. DOI: 10.36305/2712-7788-2022-3-164-29-42 EDN: VDNOQP

4. Осипов, В.И. О проблемах размещения твёрдых коммунальных отходов в России / В.И. Осипов, Е.Г. Хмельченко// Вестник НИБ, 2022. – №47. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/o-problemah-razmescheniya-tvyordyh-kommunalnyh-othodov-v-rossii (дата обращения: 27.09.2025).

5. Харламов, А. С. Современная проблематика полигонов твердых бытовых отходов в России / А.С. Харламов, О.О. Быстрицкая // Молодой ученый, 2019. – № 4 (242). – С. 205-207. EDN: YVOLOX

6. Черняева Т. К. Актуальные проблемы влияния отходов производства и потребления на объекты окружающей среды и состояние здоровья населения (обзор) // Гигиена и санитария, 2013. – Т.92. – №3. – С. 32-35. EDN: QIQPYZ

7. Обращение с медицинскими отходами в условиях современного здравоохранения - проблемы и пути решения / О.В. Киёк, Н.В. Полупанова, Н.О Черняева [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник, 2022. – Т. 29. – № 3. – С. 121-134. DOI: 10.25207/1608-6228-2022-29-3-121-134 EDN: TTUJHI

8. Клепиков О.В. Оценка риска для здоровья населения от объектов накопленного вреда окружающей среде – свалок твердых коммунальных отходов / О.В. Клепиков // Международный научно-исследовательский журнал. – 2023. – №12 (138). DOI: 10.23670/IRJ.2023.138.36 EDN: OTUCWR

9. Новицкий М.Л. Современные тенденции, состояние и особенности рекультивации полигонов твёрдых бытовых отходов (обзор) / М.Л. Новицкий, М.В. Азиатцева // Биология растений и садоводство: теория, инновации. – 2022. – № 3 (164). – С. 29-42. DOI: 10.36305/2712-7788-2022-3-164-29-42 EDN: VDNOQP

10. Бондаренко О.А. Проблема утилизации твердых коммунальных отходов в Российской федерации в рамках национального проекта «Экология» / О.А. Бондаренко, А.О. Гомалеев //Актуальные вопросы современной экономики. – 2022. – № 10. – С. 475-478. EDN: CPVZCV

11. Киёк О.В. К вопросу об экологических проблемах водного бассейна Краснодарского края / О.В. Киёк, М.Р. Хочава // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2025. – Т. 27. – № 10. – С. 79-84. DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2025-27-10-79-84 EDN: RXAHDX

12. Новороссийский рабочий: сайт газеты [Электронный ресурс]. – URL: https://novorab.ru/?ysclid=mq8fipd73i523968845 (дата обращения: 17.11.2025).

УДК 615.825:793.31

Гималдинова Е. С., Ермакова Ш. Р.
Уфимский университет науки и технологий, Уфа, Россия

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАНЯТИЙ ИРЛАНДСКИМИ ТАНЦАМИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЙ ОСАНКИ У ПОДРОСТКОВ

Аннотация: в статье рассматривается проблема распространенности нарушений осанки у детей в подростковом возрасте, обусловленная малоподвижным образом жизни и длительными статическими нагрузками в процессе обучения. Целью работы являлось обоснование и экспериментальная проверка эффективности использования элементов ирландских танцев в качестве средства профилактики данных нарушений. В исследовании приняли участие подростки в возрасте 13–14 лет. Применялись методы: соматоскопия, компьютерная оптическая топография и педагогическое тестирование. Результаты исследования продемонстрировали, что включение в программу физического воспитания специализированных занятий на основе ирландских танцев способствует достоверному улучшению показателей осанки, силы мышечного корсета и координации у испытуемых экспериментальной группы по сравнению с контрольной. Делается вывод о высокой профилактической и корригирующей ценности данной танцевальной дисциплины.

Ключевые слова: осанка, подростки, ирландские танцы, профилактика, опорно-двигательный аппарат, мышечный корсет, физическое воспитание.

Введение

Актуальность проблемы профилактики нарушений осанки в подростковом периоде не вызывает сомнений [2, 4]. Это связано с интенсивным ростом скелета, отставанием темпов развития мышечной системы, а также с кардинальным изменением образа жизни современных подростков, для которых характерны гиподинамия и многочасовое пребывание в статопозиции за учебными столами и гаджетами [1, 6]. Формирование стойких деформаций позвоночного столба, таких как сколиоз, кифоз, сутулость, не только создает косметический дефект, но и приводит к функциональным расстройствам дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем [4].

Традиционные подходы к коррекции осанки часто базируются на лечебной физической культуре (ЛФК), которая, обладая несомненной эффективностью, не всегда является мотивационно привлекательной для подростков [3, 7]. В этой связи поиск новых, эмоционально насыщенных форм физической активности, обладающих выраженным профилактическим потенциалом, представляется крайне важным [5].

Ирландские танцы, характеризующиеся высокой динамичностью, необходимостью поддержания строго вертикального положения корпуса и

сложнокоординированными движениями ног, являются перспективным, но малоизученным в данном контексте средством [5,8]. Их уникальная техника, требующая постоянного контроля над положением спины, плечевого пояса и головы, создает идеальные условия для формирования «мышечной памяти» правильной осанки [6].

Цель работы: оценить эффективность авторской программы на основе элементов ирландских танцев для профилактики и коррекции нарушений осанки у подростков 13–14 лет [5].

Задачи исследования:

1. Разработать и внедрить комплекс упражнений на базе техники ирландских танцев, направленный на укрепление мышечного корсета и формирование навыка правильной осанки [6, 8].

2. Экспериментально оценить динамику показателей состояния опорно-двигательного аппарата у подростков под влиянием разработанного комплекса [1, 4].

Материалы и методы

Организация исследования. Педагогический эксперимент проводился на базе общеобразовательной школы № г. Москвы в течение 6 месяцев (1 учебное полугодие). В исследовании приняли участие 30 подростков в возрасте 13-14 лет, случайным образом разделенных на две группы: экспериментальную (ЭГ, n=15) и контрольную (КГ, n=15). У всех испытуемых методом соматоскопии были предварительно выявлены нарушения осанки I степени по типу сутуловатости и асимметрии плечевого пояса [1].

Методика. Занятия в контрольной группе проводились в рамках стандартной программы школьного урока физической культуры. Подростки экспериментальной группы три раза в неделю посещали дополнительные 45-минутные занятия, построенные на основе адаптированной техники ирландских танцев. Ключевыми компонентами программы являлись:

Формирование «закрытой» позиции: обучение правильному положению корпуса с вертикальной спиной, опущенными и развернутыми плечами, подтянутым животом [6].

Развитие мышечного чувства: выполнение статических упражнений у опоры и в центре зала для закрепления вертикальной стойки [4, 8].

Освоение базовых движений: изучение шагов (step), прыжков (hop, leap) и ударов (click), выполняемых с сохранением неподвижного верхнего плечевого пояса [5, 8].

Координационная тренировка: выполнение комбинаций движений ногами различной сложности, что требовало высокого уровня концентрации и стабильности корпуса [3, 6].

Методы оценки. Для оценки эффективности методики на начальном и конечном этапах эксперимента использовался следующий диагностический комплекс:

1. Соматоскопия – визуальная оценка осанки по стандартным параметрам (положение головы, симметричность плеч, лопаток, треугольников талии, характер спинальной линии) [1].

2. Компьютерная оптическая топография – бесконтактный метод, позволяющий получить 3D-модель спины и объективно измерить глубину кифотической и лордотической дуг, а также величину боковых отклонений [4].

3. Педагогическое тестирование:

Проба Штанге (оценка функционального состояния дыхательной системы, связанного с формой грудной клетки).

Удержание угла в висе на гимнастической стенке (сила мышц брюшного пресса).

Тест «Ласточка» (статическое равновесие, характеризующее силу мышц-стабилизаторов позвоночника) [3, 6].

Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ данных, полученных до и после эксперимента, выявил статистически значимые ($p<0,05$) различия в динамике показателей между ЭГ и КГ.

По данным соматоскопии, в ЭГ количество подростков с визуально определяемыми нарушениями осанки сократилось с 15 до 6 человек. В КГ значимых изменений не произошло (14 человек с нарушениями на конец эксперимента). Компьютерная топография зафиксировала положительную динамику в ЭГ: снижение глубины грудного кифоза в среднем на 18% и выравнивание спианльной линии. В КГ параметры остались на прежнем уровне или незначительно ухудшились.

Результаты педагогического тестирования представлены в Таблице 1.

Таблица 1. Динамика показателей педагогического тестирования в ЭГ и КГ

Показатель	**Группа**	**До эксперимента**	**После эксперимента**	**Прирост %**
Проба Штанге, сек.	ЭГ	42,1±3,2	51,8±2,9	+23,0%
	КГ	41,8±2,9	43,5±3,1	+4,1%
Удержание угла, сек.	ЭГ	22,5±2,1	35,2±2,8	+56,4%
	КГ	21,8±1,9	23,1±2,2	+6,0%
Тест «Ласточка», сек.	ЭГ	12,3±1,5	21,6±1,7	+75,6%
	КГ	11,9±1,4	13,1±1,6	+10,1%

Примечание: - достоверность различий внутри группы до и после эксперимента ($p<0,05$).

Как видно из таблицы, испытуемые ЭГ продемонстрировали значительный прирост по всем тестируемым параметрам. Особенно ярко выражено улучшение в тестах, характеризующих силу мышц кора и статическое равновесие («Удержание угла» - +56,4%, «Ласточка» - +75,6%). Это напрямую связано со спецификой ирландских танцев, где вся динамическая работа выполняется ногами при абсолютно стабильном и подтянутом корпусе. Такая нагрузка является высокоинтенсивным тренингом для глубоких мышц-стабилизаторов позвоночника, которые играют ключевую роль в удержании правильной осанки.

Улучшение результатов пробы Штанге свидетельствует о положительном влиянии на дыхательную функцию, что, вероятно, связано с увеличением подвижности грудной клетки и выпрямлением позвоночника в грудном отделе.

Важным психолого-педагогическим аспектом является высокая мотивация подростков ЭГ [2, 7]. Нестандартность и зрелищность ирландских танцев, элементы соревновательности и работа в группе способствовали почти 100%-й посещаемости занятий, что является критическим фактором эффективности любой профилактической программы.

Анализ долгосрочной эффективности и психофизиологические аспекты применения ирландских танцев

Для более полной оценки эффективности разработанной программы через 3 месяца после завершения основного эксперимента был проведён отсроченный контроль (n=30) [4, 6]. Повторное тестирование показало, что в экспериментальной группе (ЭГ) большинство достигнутых показателей сохранились на высоком уровне, тогда как в контрольной группе (КГ) положительных изменений не зафиксировано [1]. Так, среднее время удержания угла в висе в ЭГ составило 33,8±2,7 с (снижение относительно пост-экспериментального результата лишь на 1,4 с, $p>0,05$), а тест «Ласточка» – 20,4±1,9 с (снижение на 1,2 с, $p>0,05$) [3]. Это свидетельствует о формировании устойчивого двигательного навыка и закреплении правильной осанки на уровне мышечной памяти [4, 6].

Важным результатом стало также улучшение психоэмоционального состояния подростков ЭГ, оценённое с помощью опросника Спилбергера–Ханина [2, 7]. Уровень ситуативной тревожности снизился в среднем с 42,3±3,1 до 31,2±2,7 балла ($p<0,05$), что объясняется регулярной физической активностью, сопровождающейся музыкальным сопровождением и синхронными групповыми движениями [3, 5]. Подобный эффект отсутствовал в КГ. Ирландские танцы, требующие концентрации на ритме и координации, способствуют развитию произвольного внимания и снижению стресса, что особенно актуально для подростков в условиях школьной перегрузки [5, 8].

С точки зрения биомеханики, сохранение неподвижного корпуса при активной работе ног создаёт выраженный тренировочный эффект для антигравитационных мышц [6]. В отличие от классической ЛФК, где упражнения часто выполняются изолированно, в ирландском танце стабилизация позвоночника происходит в динамических условиях, приближенных к повседневной двигательной активности [4, 7]. Это ускоряет перенос сформированного навыка в бытовые ситуации (сидение за партой, ходьба) [6]. Наблюдения за испытуемыми ЭГ через 6 недель после эксперимента показали, что 12 из 15 подростков сохранили привычку держать спину прямо вне занятий – по данным скрытого видеонаблюдения на уроках [1, 4].

Таким образом, долгосрочный эффект программы подтверждает её высокую клиническую и педагогическую ценность [4, 6]. Рекомендуется включение элементов ирландских танцев в систему дополнительного образования и школьные секции физической культуры не менее чем на 6 месяцев для достижения стойких изменений [3, 6,8].

Заключение

Проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что систематические занятия ирландскими танцами обладают высоким профилактическим и корригирующим потенциалом в отношении нарушений осанки у подростков. Разработанная и апробированная программа, основанная на необходимости постоянного контроля положения корпуса, способствует:

1. Формированию устойчивого навыка правильной осанки.
2. Значительному укреплению мышц брюшного пресса, спины и стабилизаторов позвоночника.
3. Улучшению координации и чувства равновесия.
4. Повышению общей физической работоспособности и мотивации к занятиям.

Таким образом, включение элементов ирландских танцев в программы физического воспитания школьников и в работу спортивно-оздоровительных секций может быть рекомендовано в качестве эффективного и эмоционально привлекательного средства профилактики нарушений осанки в подростковом возрасте.

Список литературы:

1. Белова О.А. Роль лечебной физической культуры в коррекции нарушения осанки / О.А. Белова, О.В. Громова // Международный журнал экспериментального образования. - 2011. - № 5. - С. 35-36.
2. Томаев Эрик Хасанович, Хозиев Феликс Борисович, Хубецов Алан Михайлович Современные реалии физического развития подрастающего поколения // Научен вектор на Балканите. 2019. №3 (5). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-realii-fizicheskogo-razvitiya-podrastayuschego-pokoleniya (дата обращения: 16.05.2026).

3. Аэробика : [В 2 т.] / Татьяна Лисицкая, Лариса Сиднева. - Москва : Федерация аэробики России, 2002-. - 29 см.
Т. 1: Теория и методика. Т. 1. - 2002. - 229 с. : цв. ил., портр.; ISBN 5-9500020-2-4

4. Федотова, Е. С. Профилактика и коррекция нарушений осанки у школьников / Е. С. Федотова, Т. В. Романюк // Актуальные проблемы физической культуры и спорта в современных социально-экономических условиях : Материалы Международной научно-практической конференции, Чебоксары-Ташкент, 25 января 2024 года. – Чебоксары: Чувашский государственный аграрный университет, 2024. – С. 1277-1283. – EDN WSYVZS.

5. O'Rafferty, M. The Art of Irish Dance. – Dublin: Mercier Press, 2017. – 180 p.

6. Бальсевич В.К. Онтокинезиология человека / В. К. Бальсевич. – Москва : Теория и практика физ. культуры, 2000. – 274 с. : табл. – Биб-лиогр.: с. 247–272. – ISBN 5-93512-006-2.

7. Фомин Н.А., Вавилов Ю.Н. Физиологические основы двигательной активности / Н. А. Фомин, Ю. Н. Вавилов. - Москва : Физкультура и спорт, 1991. - 223, [1] с. : ил.; 20 см.; ISBN 5-278-00338-3

8. О'Брайен П. Техника ирландского танца: биомеханический анализ. - Пер. с англ. - М.: Мир танца, 2018. - 98 с.

УДК 619:615.285:576.895.42

Федотовская Н. Ю., Лысенко С. Е.
Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского, Симферополь, Россия

ВЛИЯНИЕ АКАРИЦИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА КЛЕЩА ВАРРОА

Аннотация. Статья посвящена исследованию эффективности акарицидных препаратов против варроатоза. Автором были приведены результаты эффективности применения препаратов на основе тау-флувалината, амитраза и муравьиной кислоты. Результаты исследований показывают, что синтетические препараты демонстрируют более высокую акарицидную эффективность по сравнению с органическими кислотами, но менее безопасны для пчел. В работе также обсуждаются критерии выбора акарицида в зависимости от сезона, нагрузки на семью и наличия товарного меда.

Ключевые слова: варроатоз, акарицидные препараты, Varroa destructor, пчелосемья, пчелы.

Варроатоз, вызываемый клещом Varroa destructor, представляет собой одну из наиболее серьезных угроз для мирового пчеловодства. Эктопаразит наносит прямой вред пчелам, питаясь их гемолимфой и жировым телом, а также выступает переносчиком опасных вирусов (деформации крыла, острого паралича и др.), что в совокупности приводит к значительным потерям пчелиных семей по всему миру. Для борьбы с инвазией применяются различные группы акарицидных препаратов, которые, несмотря на свою эффективность, имеют ряд ограничений и побочных эффектов [1-6]. Данная работа посвящена изучению эффективности препаратов на основе муравьиной кислоты, амитраза, тау-флувалината.

Научная работа по изучаемому вопросу проводилась в период с марта 2025 года по май 2026 года на базе стационарной пасеки, расположенной по адресу с. Левадки, Симферопольский район и кафедры микробиологии, эпизоотологии и ветеринарно-санитарной экспертизы Института «Агротехнологическая академия» ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского».

Перед началом испытаний были сформированы опытные и контрольные группы пчелиных семей. Выбранные пчелосемьи были одной породы, не различались по условиям содержания и ухода. Во всех группах пчел регистрировали разную степень заклещеванности. Группы формировали методом подбора аналогов по силе семей и кормовым запасам. Сформированные группы составляли по 5 пчелосемей породы карника.

Каждую из семей обрабатывали одним из исследуемых акарицидов. Первую опытную группу обрабатывали муравьиной кислотой концентрации 85% в виде геля. Пакеты по 30 г из кислотопроницаемого материала помещали

в улей из расчета 1 пакет на семью 10 рамок, с интервалом 7 суток. Обрабатывали весной и осенью с экспозицией 5 дней.

Вторую опытную группу обрабатывали препаратом «Бипин», с действующим веществом амитраз, путем поливания пчел 12,5%-ной водной эмульсией акарицида в расчете 10 мл на улочку.

Третью опытную группу обрабатывали препаратом «Флувалидез» (пропитанные флувалинатом деревянные полоски, каждая из которых содержала 80 мг действующего вещества, эфирное масло лаванды - 60 мг, эфирное масло чабреца (тимьяна) - 60 мг, эфирное масло розмарина - 80 мг.). Применяли из расчета две полоски на улей с 10-12 гнездовыми рамками, с выдержкой 30 дней в улье.

Контрольные группы семей не подвергалась акарицидным обработкам, представляли собой семьи пораженные варроатозом с сильной степенью заклещеванности (более четырех клещей на ста пчелах) – четвертая группа и клинически здоровые семьи – пятая группа.

Материалы о состоянии пасеки за 2024-2025 годы получены из учётных записей пчеловода.

Степень поражения (заклещеванность) определяли в процентах по формуле (1):

$С = К / П \times 100\%$ (1),

где К - количество клещей,

П - количество пчел, учтенных при исследовании пробы.

Эффективность проведенного лечения определяли в процентах (2):

$Э = (Д - Л) / Д \times 100\%$ (2),

где Д - заклещеванность пчел до лечения,

Л - заклещеванность пчел после лечения [1-6].

Пасека на 2025 год была благополучная по инфекционным и инвазионым болезням (американский и европейский гнильцы, акарапидоз, нозематоз, аскасфероз, браулез), кроме варроатоза. Варроатоз (клещ Varroa destructor) был обнаружен весной 2025 года. Диагноз был установлен на основании клинических признаков и лабораторных исследования расплода и живых пчел. Пораженные пчелосемьи имели пчел с уродливыми, недоразвитыми крыльями.

Для определения интенсивности инвазии использовали метод подсчета количества клещей на 100 пчелах (для взрослых особей) и в 100 ячейках трутневого расплода. Степень поражения оценивали согласно общепринятой классификации: слабая (до 2 клещей на 100 пчел), средняя (до 4 клещей) и сильная (свыше 4 клещей) [1-6].

Обследование пчел проводили весной и осенью. Использовали микроскопический метод. Результаты паразитологического исследования в осенний период отражены в таблице 1.

Таблица 1 –Результат исследования пораженности пчелосемей весной 2025 г.

Дата исследования	Группа пчел	Количество пчелиных семей в группе	Наличие расплода	Результат исследо-вания	Количество клещей на 100 пчелах	Экстен-сивность инвазии, %
Весна (март 2025 г.)	1	5	есть	Обнаружен	4-5	4,4 ±0,27
	2	5	есть	Обнаружен	4-5	4,6±0,27
	3	5	есть	Обнаружен	5-6	5,4±0,27
Контрольная группа больных пчел без обработок	4	5	есть	Обнаружен	6-8	6,8 ±0,42
Контрольная группа клинически здоровых пчел без обработок	5	5	есть	Не обнаружен	0	0

Как видно из таблицы 1 во всех четырех группах зараженность клещом варроа в среднем составляла 5,3%, что по литературным данным уже подтверждает сильную степень заклещеванности.

Таблица 2 – Результат исследования пораженности пчелинных семей осенью 2025 г.

Дата исследования	Группа пчел	Коли-чество пчелиных семей в группе	Наличие расплода	Количество клещей на 100 пчел	Результат исследования	Экстенсивность инвазии, %
Осень (сентябрь 2025 г.)	1	5	нет	5	обнаружен	5,2±0,22
	2	5	нет	5	обнаружен	5,4±0,27
	3	5	нет	6	обнаружен	6, 4±0,27
Контрольная группа больных пчел без обработок	4	5	нет	7-8	обнаружен	7,6±0,27
Контрольная группа	5	5	нет	0	не обнаружен	0

Дата исследования	Група пчел	Коли-чество пчелиных семей в группе	Наличие расплода	Количество клещей на 100 пчел	Результат исследования	Экстенсивность инвазии, %
клинически здоровых пчел без обработок						

По результатам исследования пчелосемей в сентябре 2025 года определили, что степень заклещеванности исследуемых семей и составляет 6,15 %. Такой рост пораженности клещом связан с его интенсивным размножением перед зимовкой, в этот период большинство клещей обнаруживали на рабочих пчелах.

Таблица 3 – Результат весенней обработки пчел акарицидами

Дата исследования	Груп-па пчел	Количес-тво пчелин-ных семей в группе	Наличие расплода	Результат исследования	Наличие клещей, на 100 особях в %	Эффективность, %
Весна (март)	1	5	есть	Не обнаружен	0	100
	2	5	есть	Не обнаружен	0	100
	3	5	есть	Не обнаружен	0	100
-	4	5	есть	Обнаружен	6	-
-	5	5	есть	-	-	-

Как видно из таблицы 3, применяемые нами препараты позволили полностью избавиться от клеща и свести к нулю пораженность пчелосемей варроатозом конкретно в весенний период.

Таблица 4 – Результаты осенней обработки пчел акарицидами

Дата исследования	Група пчел	Количество пчелиных семей в группе	Наличие расплода	Результат исследования	Наличие клещей, на 100 особях в %	Эффективность, %
Осень (сентябрь)	1	5	нет	Не обнаружен	1	87,5

Дата исследования	Группа пчел	Количество пчелиных семей в группе	Наличие расплода	Результат исследования	Наличие клещей, на 100 особях в %	Эффективность, %
	2	5	нет	Не обнаружен	0	100
	3	5	нет	Не обнаружен	0	100
-	4	5	нет	Обнаружен	8	-
-	5	5	нет	Не обнаружен	0	-

Из данных таблицы 4, видно, что после применения выбранных нами препаратов в тех же дозировках в осенний период наблюдали резкое снижение численности клеща на рабочих пчелах, при этом полностью уничтожить клеща в семьях не удалось. Наибольшая смертность клеща наблюдалась в семьях обработанных тау-флувалинатом, гибель клещей наблюдалась уже через сутки. Меньшей интенсивностью осыпи отличался амитраз и муравьиная кислота. Наблюдали осыпь клеща на дне улья. Гибель клеща в течении 2 суток после обработок. В результате эксперимента, применение данных препаратов в указанных дозах гибели маток и рабочей пчелы не регистрировалось.

Таблица 5 - Результаты зимовки пчел и осмотра пасеки в весной 2026 года

№ п/п	Количество семей	Количество перезимовавших семей	Наличие клещей после зимовки, %	Общее состояние семей
1	5	5	0	хорошее
2	5	5	0	хорошее
3	5	5	0	хорошее
4	5	0	-	-
5	5	5	0	хорошее

Несмотря на то, что все испытуемые пчелосемьи пошли в зимовку с достаточным количеством корма, отмечали гибель семей не подвергшихся акарицидным обработкам. Результаты зимовки отражены в таблице 5. Варроатозная инвазия привела к заметному ослаблению семьи и невозможности пережить зиму. Факт отсутствия варроатоза подтвержден лабораторными исследованиями.

Выводы.

1. С марта 2025 года пасека в с. Левадки является неблагополучной по варроатозу. Наибольшую степень заклещеванности 7, 6% наблюдали в сентябре 2025 года.

2. Против варроатоза наиболее эффективны акарицидные препараты с флувалинатом «Флувалидез» и амитразом «Бипин». Наиболее безопасны по отношению к пчелам препараты с амитразом и муравьиной кислотой. Муравьиная кислота отличалась высокой эффективностью против клеща варроа (100%) в весенний период, а в осенний составила 87,5%. В то же самое время в контрольной группе без лечения количество клеща в сентябре 2026 года увеличилось.

3. При применении акарицидов в рекомендуемых дозах массовой гибели взрослых пчел не наблюдали. В семьях со слабой степью инвазии заметных колебаний в продуктивности и жизнедеятельности пчелосемьи не выявлено. В семьях со средней степенью поражения варроатозом отмечается снижение медовой продуктивности на 50% по сравнению со здоровыми, а с сильной на 72 %.

Список литературы:

1. Дольникова, Т.Ю. Ветеринарные препараты на основе муравьиной кислоты и их эффективность при варроатозе / Т.Ю. Дольникова, З.Я. Зинатуллина // Вестник КрасГАУ. – 2023. – № 11 (200). – С. 180-189. DOI: 10.36718/1819-4036-2023-11-180-189 EDN: EBYKRT

2. Домацкая, Т. Ф. Применение органических кислот для лечения пчел при варроатозе / Т.Ф. Домацкая, А.Н. Домацкий // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2022.– № 23. – С.190-194. DOI: 10.31016/978-5-6046256-9-9.2022.23.190-194 EDN: XUNFSC

3. Жексенаева, А. Экспериментальная оценка эффективности методов борьбы с варроатозом: экологический подход и продуктивность пчелиных семей /А. Жексенаева, Э. Жумахан, Ж. Нуржуманова, Е. Билялов, Л. Касымбекова // Наука и образование. – 2025. – Т.1 – № 3 (80). – С. 328-337.

4. Ильясов, Р.А. Эффективность методов борьбы с клещом Varroa destructor и некоторые перспективы селекции устойчивых к нему популяций медоносных пчел / Р.А. Ильясов, А.Ю. Ильясова, А.В. Королев, Д.В. Богуславский, В.Н. Саттаров// Вестн. Том. гос. ун-та. Биология. – 2025.– № 72. – С. 341-360. DOI: 10.17223/19988591/72/14 EDN: TCEDMP

5. Клочкова, Г. А. Современный метод и средство борьбы с варроатозом пчел / Г.А. Клочкова, С.Н. Луцук, Д.Э. Червяков // АПК: инновационные технологии. – 2025. – № 4 (71). – С. 41-48. DOI: 10.35524/2687-0436_2025_04_41 EDN: JOIDYM

6. Свистунов, С.В. Влияние на развитие и продуктивность пчелинных семей различных способов борьбы в условиях Краснодарского края / С.В. Свистунов // Сборник научных трудов СКНИИЖ. – 2022. –Т.11. – № 1. – С. 157-161. DOI: 10.48612/sbornik-2022-1-38 EDN: ELKXOW

УДК 612.393.2:159.91

Замуруева Е. Д., Макарова Д. С., Новикова Ю. Л., Семенова Т. Н., Четвертухина Е. В.
Орловский государственный университет имени И. С. Тургенева, Орёл, Россия

ВЛИЯНИЕ КОФЕИНА НА ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ СТУДЕНТОВ МЕДИКОВ В ПЕРИОД ОБУЧЕНИЯ

Аннотация. В статье представлены результаты исследования влияния кофеина на психоэмоциональное состояние и когнитивные функции студентов-медиков в период экзаменационной сессии. В исследовании приняли участие 104 респондента (анкетирование) и 10 участников экспериментальной части (тест Нечаева, ЭКГ и ЭЭГ). Выявлено, что в период сессии потребление кофеина достоверно возрастает, однако объективные данные свидетельствуют об отсутствии положительного когнитивного эффекта: кофеин ухудшал показатели кратковременной памяти (4,9 балла против 6,2 в контрольной группе). Инструментальные методы (ЭЭГ и ЭКГ) подтвердили развитие нейровозбуждения и тахикардии после приема кофеина. 76,9 % студентов признали, что их успеваемость не зависит от употребления кофеина. Делается вывод о неэффективности и потенциальной опасности использования кофеина в качестве стимулятора умственной деятельности в период экзаменов.

Ключевые слова. Кофеин, энергетические напитки, психоэмоциональное состояние, стресс, когнитивные функции, студенты-медики.

Введение

С каждым десятилетием употребление молодыми людьми напитков, содержащих кофеин, увеличивается. Такая тенденция замечена во всем мире. По данным российских исследований, доля студентов, регулярно употребляющих кофеин, составляет 80-93% [1]. По данным опросов последних лет, доля студентов из Индии, регулярно употребляющих кофеин в период экзаменов, достигает 92,5% [2]. При этом в 2000-х годах аналогичные показатели не превышали 50%. Наиболее заметный рост пришелся на последние 10-15 лет, что связано с популяризацией энергетических напитков и кофейной культурой.

Несмотря на широкую распространенность кофеина в студенческой среде, большинство исследований фокусируются либо на биохимических механизмах его действия, либо на общих моделях потребления без привязки к экзаменационному стрессу. Работ, одновременно оценивающих влияние кофеина на психоэмоциональное состояние и когнитивные функции студентов-медиков именно в период сессии, недостаточно.

Объектом настоящего исследования являются студенты-медики как группа, подверженная высокому уровню стресса в период экзаменационной сессии.

Обзор литературы.

Кофеин представляет собой психоактивное вещество, способное вызывать лекарственную зависимость, что отражено в классификациях МКБ-10 и DSM-5 [3]. Основными источниками кофеина в немедицинских целях служат кофеин содержащие напитки: среди взрослого населения преобладают кофе и чай, тогда как среди детей и подростков – напитки на основе колы. Установлено, что 97% школьников и 93-98% студентов регулярно потребляют коласодержащие напитки, что ассоциировано с нарушениями сна, ожирением и кариесом зубов [4].

В последние годы в молодежной среде стремительно набирают популярность энергетические напитки («энергетики», «энерготоники») и «энергетические выстрелы» [4]. Помимо кофеина, в их состав часто входят таурин (аминокислота, участвующая в регуляции обменных и энергетических процессов в клетках), витамины группы В (стимулирующие общий метаболизм и поддерживающие функции нервной системы), а также сахар вызывающий резкие колебания уровня глюкозы в крови [4]. Совокупное действие этих веществ при злоупотреблении повышает риск развития тревожных расстройств, нервных срывов, бессонницы, раздражительности и нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Влияние энергетических напитков на нервную систему проявляется в виде повышенной возбудимости, нервозности, ухудшения когнитивных функций (памяти, внимания, способности к обучению) и формирования психологической зависимости [4].

Особую проблему представляет нарушение сна. Высокое содержание кофеина и других стимуляторов способствует развитию бессонницы, поверхностного сна и сокращению общей продолжительности отдыха [5]. Хроническое недосыпание, в свою очередь, приводит к ухудшению когнитивных функций, снижению работоспособности, нарастанию стресса и появлению депрессивных симптомов. Кроме того, нервное возбуждение, повышение уровня адреналина и симпатической активности могут провоцировать приступы паники, тахикардию и артериальную гипертензию, что представляет особую опасность для лиц с сердечно-сосудистой патологией [5].

Длительное и чрезмерное употребление кофеина сопряжено с развитием физической и психологической зависимости. Формируется толерантность, побуждающая к увеличению дозы, а при попытке отказа возникает синдром отмены, проявляющийся головными болями, ухудшением настроения, раздражительностью и снижением стрессоустойчивости [5]. В ряде случаев это приводит к хроническому стрессу и эмоциональному истощению.

Показано, что даже умеренное ежедневное употребление кофеина может ухудшать рабочую память, увеличивать число ошибок и время реакции, ослаблять концентрацию и скорость переключения внимания [6].

Кофеин вводит организм в состояние искусственно индуцированного стресса, стимулируя выброс адреналина и кортизола [7]. Это создает

повышенную нагрузку на надпочечники, что может нарушать синтез половых гормонов, в частности эстрогенов. В условиях хронического стресса организм отдает приоритет продукции гормонов стресса за счет репродуктивных, что связано с дефицитом аминокислот и других нутриентов, необходимых для нормальной работы нейромедиаторных систем [8]. У женщин недостаток эстрогенов способен вызывать нарушения регуляции менструального цикла, в том числе задержки менструаций [9].

Цель исследования – оценить влияние кофеина на психоэмоциональное состояние и когнитивные функции студентов-медиков в период экзаменационной сессии.

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи**.**

1. Оценить динамику употребления кофеинсодержащих напитков у студентов-медиков в сравнении с предыдущими годами.
2. Сравнить частоту потребления кофеина в обычные дни и в период сессии.
3. Установить связь между употреблением кофеина, уровнем тревожности и успеваемостью.
4. Экспериментально изучить влияние кофеина на кратковременную память.
5. Экспериментально изучить влияние кофеина на работу сердца и головного мозга.

Методы исследования.

Анализ доступной литературы показал, что исследования употребления кофеина у студентов-медиков в основном фокусируются на биохимических механизмах его действия и не затрагивают его влияние к экзаменационному периоду. Работ, одновременно оценивающих когнитивные способности и психоэмоциональное состояние студентов-медиков именно в период сессии, нам не встретилось.

В связи с этим мы провели три вида исследований: анкетирование, тестирование когнитивных способностей (тест Нечаева) и инструментальные методы (ЭЭГ и ЭКГ).

Опрос состоял из 12 вопросов, направленных на установление связи между употреблением кофеинсодержащих напитков и психофизиологическим состоянием студентов разных курсов. В анкетировании приняли участие 104 человека. Респондентов спрашивали об изменении потребления кофеина по сравнению с предыдущими курсами, о частоте употребления в обычные дни и в период сессии, о мотивах употребления.

Влияние кофеина на память оценивалось с использованием методики слухового запоминания (вариант теста Нечаева). Стимульный материал был стандартизированным и включал 12 двузначных чисел (11, 97, 48, 64, 57, 82, 26, 71, 33, 18, 22, 90), которые предъявлялись участникам на слух. Процедура

проводилась в соответствии с классической инструкцией: перед началом испытуемых предупреждали, что им будут названы 12 чисел, которые нужно запомнить, не делая пометок. После окончания инструктажа участники воспроизводили числа на бумаге; оценивалось только количество правильно названных чисел, порядок не имел значения. В исследовании приняли участие 10 студентов-медиков. В индивидуальных бланках они указывали употребляли ли они на завтрак кофеинсодержательные напитки. Половина участников воздержалась от кофеина в утренние часы, что составило единственное различие между группами; остальные условия были идентичными.

Эксперименты, связанные с использованием ЭЭГ и ЭКГ проводились в условиях стационара. В эксперименте испытуемому зарегистрировали электроэнцефалограмму и электрокардиограмму до употребления двух банок энергетического напитка и спустя 20 минут после.

Результаты исследования.

При оценке динамики потребления кофеина по сравнению с предыдущими курсами 39,4% опрошенных не изменили его уровень, 37,5% - увеличили.

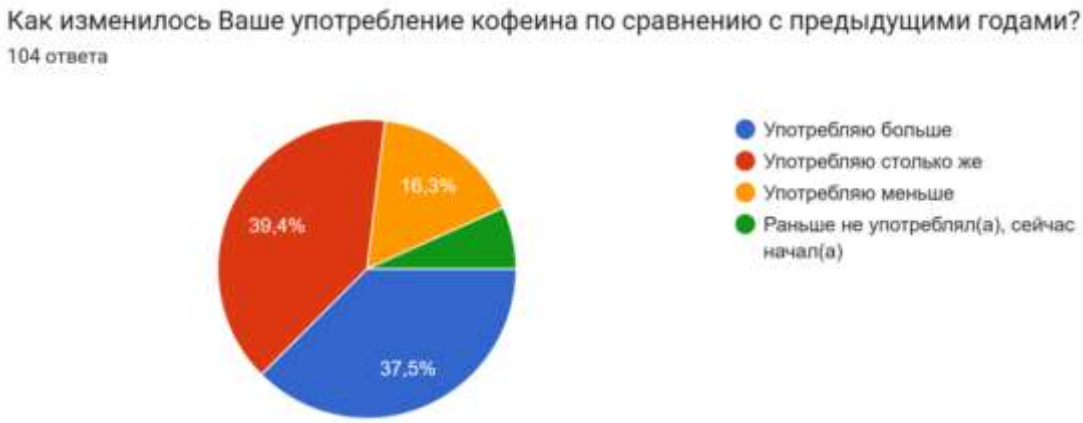


Рисунок 1 – Употребление кофеина в предыдущие года

Следующая пара вопросов касалась частоты употребление кофеина в обычные дни и непосредственно в период экзаменов. Результаты показали, что в период сессии студенты употребляют кофеин чаще, чем вне ее.

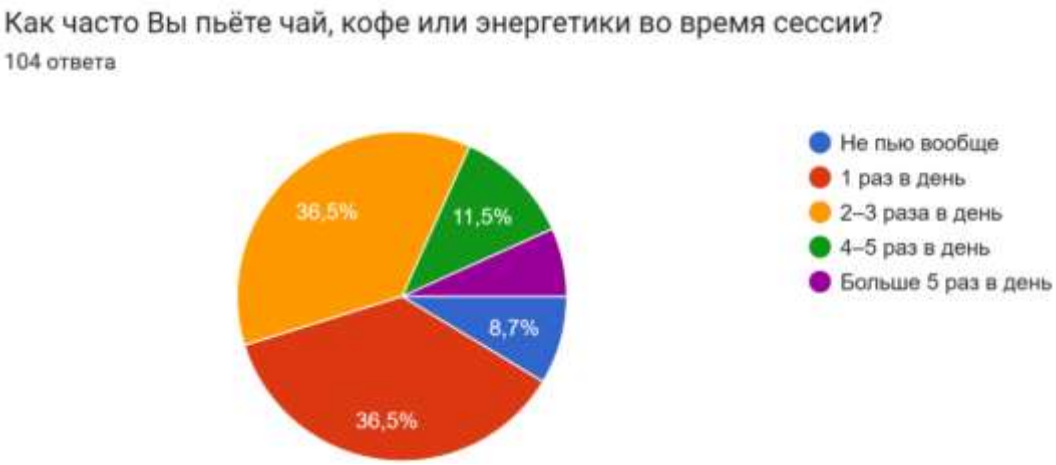


Рисунок 2 – Употребление кофеина во время сессии

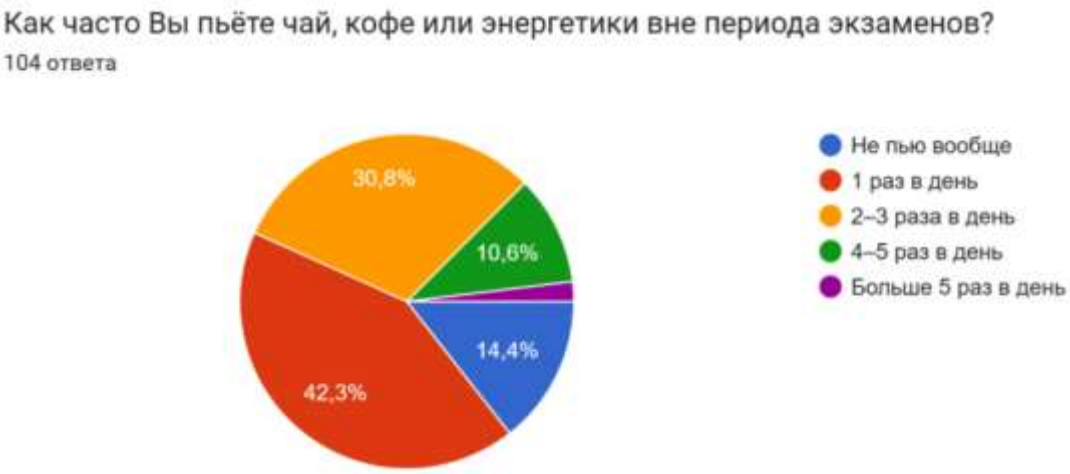


Рисунок 3 – Употребление кофеина вне периода экзаменов

Психоэмоциональное состояние студентов-медиков во время сессии характеризуется как сильное тревожное, что связанно как с высокой ответственностью, так и с возможным негативным влиянием самого кофеина.

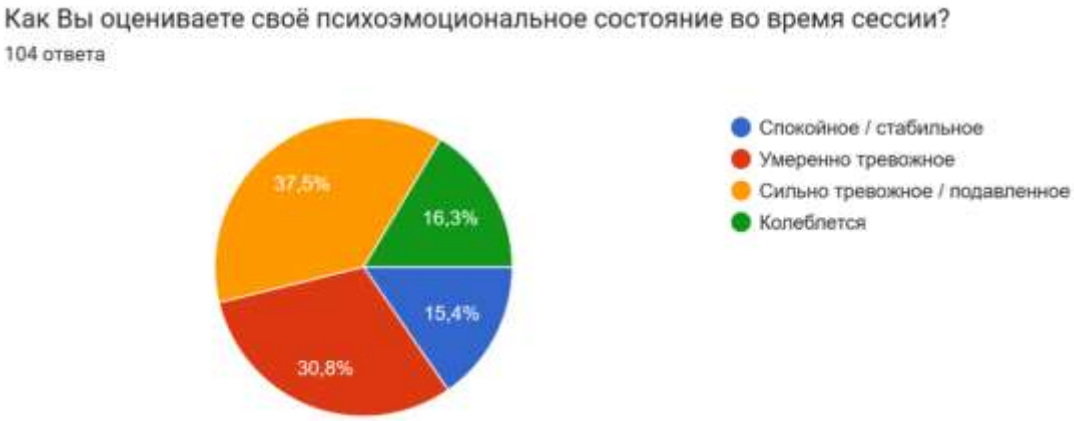


Рисунок 4 – Состояние студентов во время сессии

При этом 76,9% опрошенных уверены, что при отсутствии кофеина в их жизни, успеваемость никак бы не изменилась. Это может свидетельствовать о сформировавшейся привычке, а не о реальной необходимости кофеина для когнитивной деятельности. При этом ответ «нужна энергия/бодрость» лишь находится на третьем месте, уступая вкусу и привычке.

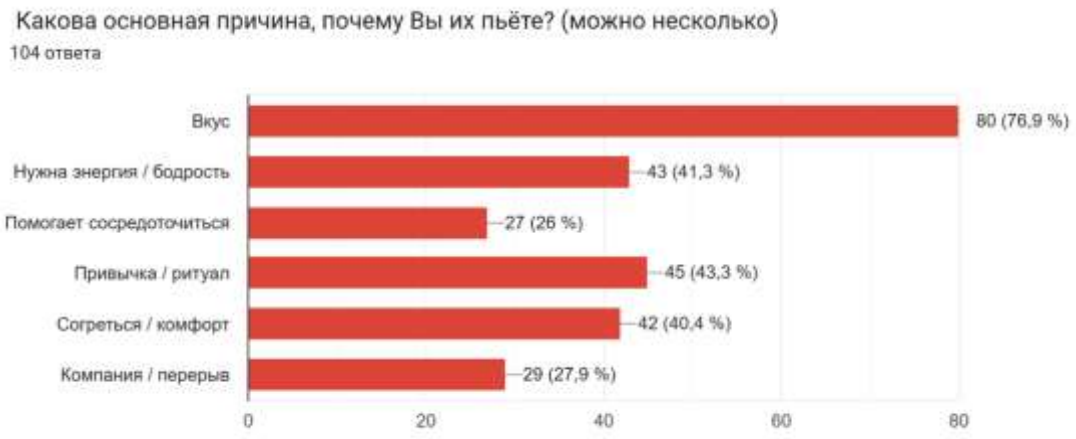


Рисунок 5 – Причины употребления кофеина

Проанализировав результаты опрошенных, обращая внимание, на каком курсе они учатся, мы пришли к выводу, что старшекурсники (4-6 курсы) испытывают тревожное состояние во время сессии также часто, как и студенты младших курсов. Тем не менее употребление кофеина в их жизни по сравнению с предыдущими годами остается таким же или даже увеличивается. Количество употребляемого кофеина также выше, чем в обычной повседневной жизни без экзаменов. Можно предположить, что с каждым курсом ответственность и стресс увеличиваются, а часть студентов уже работает средним медицинским персоналом, что создает дополнительную нагрузку на организм. В таких условиях кофеин и энергетические напитки становятся доступным источником энергии.

По результатам теста Нечаева было установлено, что группа участников, не употреблявших кофеин, в среднем воспроизвела больше чисел (6,2 балла), чем группа, принимавшая кофеин (4,9 балла). Максимально возможный балл – 12, наивысший достигнутый результат – 8. Таким образом, проведенное исследование показало, что кофеин оказывает влияние на когнитивные способности (кратковременную слуховую память) у студентов-медиков.

При анализе электроэнцефалограммы, зарегистрированной до употребления энергетика, первая запись соответствовала нормальной работе головного мозга, не менялась на протяжении всей съемки и не демонстрировала изменений в ответ на функциональные пробы (глубокое дыхание в течение 2 минут, фотостимуляция). Спустя 20 минут после употребления энергетика

повторное исследование зарегистрировано появление высокоамплитудных медленных волн, что отражает возбуждение нейрональных популяций коры головного мозга. На основании этого можно сделать вывод, что кофеин стимулирует работу центральной нервной системы. Однако при систематическом употреблении кофеинсодержащих напитков в больших количествах постоянное возбуждение нейронов может сменяться последующим угнетением функций ЦНС, что клинически проявляется тревогой, беспокойством, повышенной возбудимостью и бессонницей.

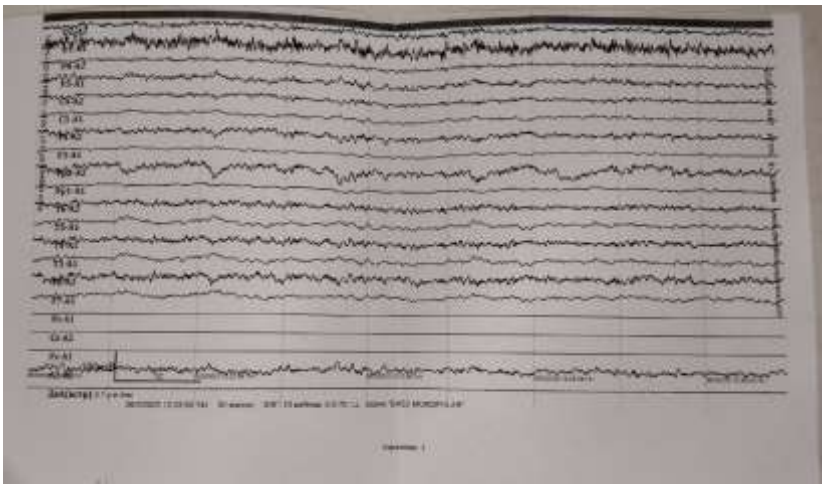


Рисунок 6 – ЭЭГ до употребления кофеина

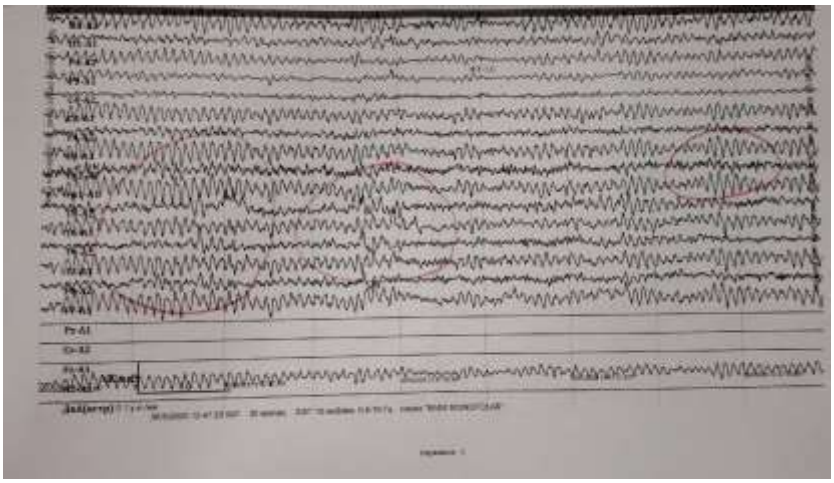


Рисунок 7 – ЭЭГ после употребления кофеина

При оценке влияния кофе на сердечный ритм электрокардиограмма, зарегистрированная до приема кофе, соответствовала нормальной частоте сердечных сокращений. После употребления двух чашек крепкого кофе зафиксировано значительное учащение пульса. Полученные данные позволяют заключить, что в умеренных дозах кофеин оказывает положительный хронотропный эффект. Однако при превышении безопасной дозировки, а также

у лиц, входящих в группу риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, учащенное сердцебиение может быть причиной развития осложнений: недостаток кислорода в сердечной мышце, гипертонический криз.

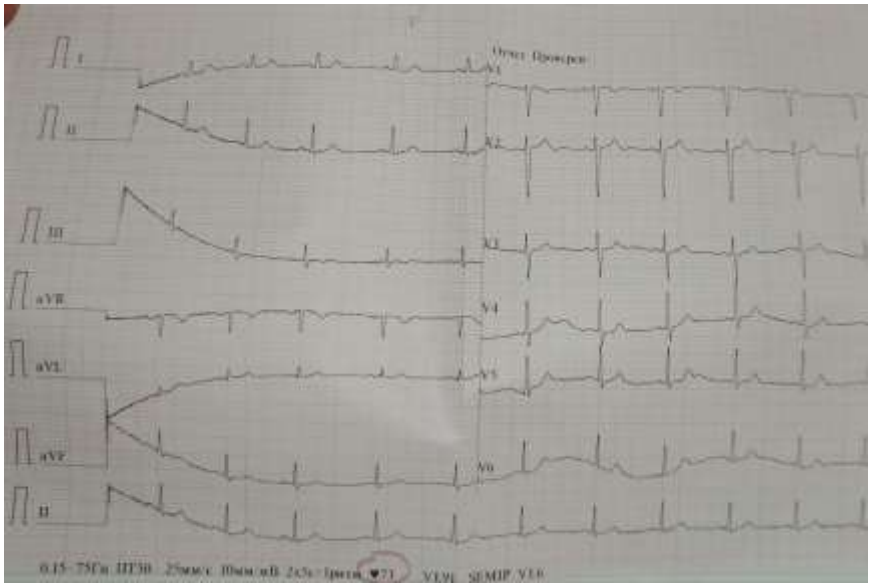


Рисунок 8 – ЭКГ перед употреблением кофеина

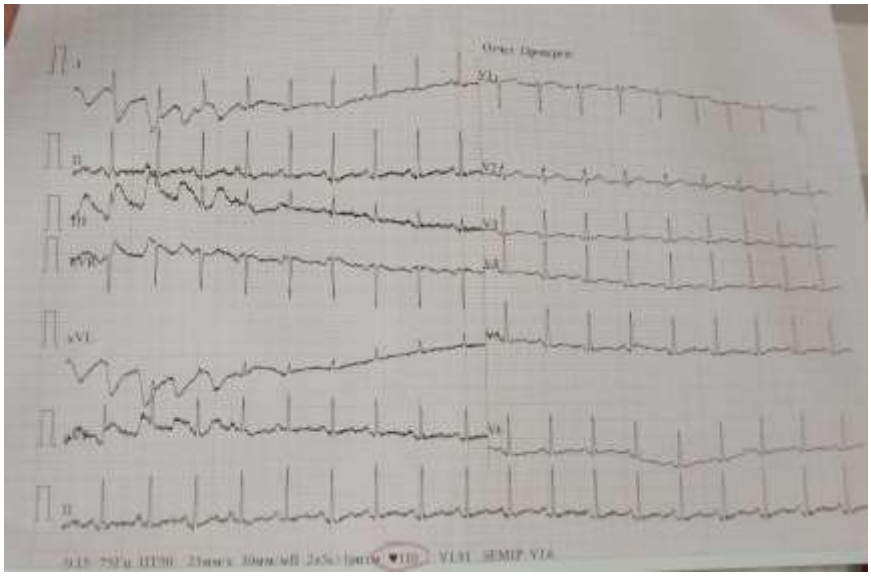


Рисунок 9 – ЭКГ после употребления кофеина

Заключение

Данное исследование выявило характерное противоречие между субъективными ожиданиями студентов и объективными эффектами кофеина. С одной стороны, в период экзаменационной сессии потребление кофеина закономерно возрастает, поскольку студенты связывают его с приливом энергии и улучшением умственной деятельности. С другой стороны, экспериментальные данные опровергают эту связь: тест Нечаева продемонстрировал более низкие

показатели памяти у группы, принимавшей кофеин, а данные ЭЭГ и ЭКГ подтвердили развитие паттернов нейровозбуждения и тахикардии. Более того, 76,9% респондентов сами признали, что их успеваемость не зависит от наличия кофеина. Таким образом, употребление кофеина в условиях экзаменационного стресса представляет собой скорее ритуал или психологическую привычку, чем физиологически обоснованную необходимость. Учитывая доказанные риски (ухудшение памяти, тревожность, бессонница, нагрузка на сердце), целесообразно пересмотреть практику широкого использования кофеина в студенческой среде и внедрить образовательные программы о безопасных методах управления стрессом и работоспособностью.

Список литературы:

1. Либина И.И., Черных Н.Ю., Мелихова Е.П. и др. Гигиеническая оценка потребления кофе и кофеинсодержащих напитков и их влияния на состояние здоровья молодежи // Российский вестник гигиены. – 2025. – № 4. – С. 29-34. DOI: 10.24075/rbh.2025.146 EDN: KTGFXZ

2. Muppa, J., Kavi, A., Oruganti, A. et al. Caffeine Addiction: Patterns and Prevenance Among Undergraduate Medical and Engineering Students in Southern India // Psychological Reports. – 2026. – Advance online publication. DOI: 10.1177/00332941261429068

3. Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) : диагностические критерии / Всемирная организация здравоохранения. – Женева : WHO, 2019. – URL: https://icd.who.int/browse10/2019/en/ ;

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5 / American Psychiatric Association. – Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 2013. – URL: http://dsm.psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596 (дата обращения: 26.05.2026).

4. Абдурахимов, А. Х., Гофурова, Х. З. Кофеин и здоровье // Life Sciences and Agriculture. – 2023. – № 1 (13). – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/kofein-i-zdorovie (дата обращения: 10.06.2026).

5. Теслюк, М. С., Плаксин, И. И. Влияние энергетиков на нервную систему человека // Интегративные тенденции в медицине и образовании. – 2025. – Т. 3. – С. 266–271. EDN: HLHOUV

6. Ахмадуллина, А. Р., Берестова, А. М., Толмачёв, Д. А.

Влияние кофеинсодержащих напитков на когнитивные способности студентов // Дневник науки. – 2025. – № 8 (104). EDN: WSKATI

7. Воздействие кофеина на организм // Эндоэксперт. – URL: https://endoexpert.ru/patsientam/articles/vozdeystvie-kofeina-na-organizm/ (дата обращения: 17.05.2026).

8. Сергеев В.Б., Козлова Т.Н., Михайлова Е.А. Нейрогуморальные механизмы стресса и репродуктивной функции // eLibrary. – URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_80623171_13295571.pdf (дата обращения: 17.05.2026).

9. Восемь причин сбоя в менструальном цикле // Клиницист. – URL: https://www.clinicist.ru/blog/vosem_prichin_sboya_v_menstrualnom_tsikle/%23pr1 (дата обращения: 17.05.2026).

УДК 616.314-089.87-08

Маров Д. Р., Галиев Б. А.
Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ РЕТИНИРОВАННЫХ И ДИСТОПИРОВАННЫХ ЗУБОВ

Аннотация: Удаление ретинированных и дистопированных зубов часто сопровождается выраженным болевым синдромом, осложнениями и значительной резорбцией альвеолярного гребня, что осложняет последующую имплантацию. Исследование было нацелено на разработку и оценку эффективности комплексного реабилитационного протокола на основе пьезохирургии, PRF и ridge preservation после удаления ретинированных и дистопированных зубов. Проведено проспективное рандомизированное контролируемое исследование с участием 60 пациентов. Пациенты разделены на основную группу и контрольную. Оценивали боль (VAS), отек, тризм, осложнения и динамику объема костной ткани по КЛКТ . В основной группе боль снижена в 1,7–2,1 раза, частота альвеолита уменьшилась с 16,7% до 3,3%, парестезии отсутствовали. Горизонтальная резорбция гребня через 6 месяцев составила 1,45 мм против 3,41 мм в контроле ($p < 0,001$). Заживление и качество жизни пациентов были значительно лучше. Комплексный протокол позволяет существенно снизить осложнения, ускорить реабилитацию и сохранить объем кости для последующей имплантации.

Ключевые слова: ретинированные зубы, зубы мудрости, пьезохирургия, PRF, ridge preservation, сохранение альвеолярного гребня, реабилитация, послеоперационные осложнения.

Актуальность исследования

Актуальность исследования реабилитации после удаления ретинированных и дистопированных зубов очень высока в современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Ретинированные (непрорезавшиеся) и дистопированные (аномально расположенные) зубы, особенно зубы мудрости, встречаются у значительной части населения (до 20–30% для третьих моляров). Они часто вызывают осложнения: воспаление, кариес соседних зубов, резорбцию корней, нарушения прикуса, кисты, неврологические проблемы и даже системные инфекции [1]. Удаление таких зубов является технически сложной операцией с риском повреждения нижнего альвеолярного нерва (парестезия), сухой лунки (альвеолит), перелома челюсти и значительной потери костной ткани [1].

После удаления быстро происходит резорбция кости (до 40–60% ширины гребня в первые месяцы), что усложняет последующее протезирование. Современные исследования активно изучают сохранение гребня с использованием: PRF (обогащенная тромбоцитами фибриновая мембрана) – ускоряет заживление, снижает боль и воспаление, стимулирует

регенерацию кости. GBR (направленная костная регенерация) с барьерными мембранами и костными материалами [7].

Исследования фокусируются на ускоренной реабилитации: снижение послеоперационной боли, отека, времени нетрудоспособности и психологического дискомфорта. Это особенно важно для молодых пациентов и тех, кому требуется комплексная реабилитация (имплантация, ортодонтия).

Проблема хирургического лечения зубов мудрости и связанных с этим осложнений является актуальной для многих практических врачей. Вариации анатомии требуют постоянного поиска лучших методов диагностики, лечения и реабилитации.

Обзор литературы по теме

В отечественной литературе подчеркивается высокая травматичность операций. Основные послеоперационные осложнения включают: Альвеолит (сухая лунка) – до 35% случаев при сложном удалении. Парестезию нижнего альвеолярного нерва – 0,5–8%. Кровотечение, отек, тризм, перелом челюсти (0,3%) и другие [5].

Вопрос осложнений при удалении нижних зубов мудрости остается актуальным на протяжении десятилетий. Комплексный подход к диагностике, профилактике и реабилитации значительно улучшает исходы и качество жизни пациентов [1].

В литературе активно обсуждаются малоинвазивные технологии: Пьезохирургия – снижает травму кости и мягких тканей, уменьшает послеоперационную боль и отек. Коронектомия (частичное удаление) – при высоком риске повреждения нерва удаляется только коронка, что существенно снижает неврологические осложнения. Предоперационная диагностика с использованием КТ/КЛКТ является обязательной для планирования и снижения рисков. Регенеративные технологии и сохранение альвеолярного гребня (Ridge Preservation). Одно из наиболее динамично развивающихся направлений – применение PRF (Platelet-Rich Fibrin) и его модификаций (A-PRF, L-PRF). PRF как единственный материал в лунке значительно снижает резорбцию альвеолярного гребня (горизонтальную и вертикальную), ускоряет заживление мягких и твердых тканей. Уменьшает боль, отек, тризм и частоту альвеолита (на 60–70% по некоторым данным). Стимулирует ангиогенез и остеогенез, улучшает качество новообразованной кости. Преимущество PRF по сравнению со спонтанным заживлением: снижение потери ширины гребня на 1,5–2+ мм и высоты, меньшая потребность в дополнительной костной пластике перед имплантацией [2,4].

Сравнительные исследования с использованием ксенотрансплантатов, аллотрансплантатов, синтетических материалов и барьерных мембран) демонстрируют, что все методы лучше спонтанного заживления, но autologous материалы (PRF) имеют преимущества в биосовместимости и отсутствии

риска отторжения. Этапная реабилитация включает в себя немедленный послеоперационный период (холод, НПВС, антисептики, щадящая диета). Физиотерапия (лазер, лимфодренаж). Подготовка к имплантации (через 3–6 месяцев при ridge preservation). Большинство авторов сходятся во мнении, что комплексный протокол позволяет значительно сократить сроки реабилитации и повысить предсказуемость последующего протезирования/имплантации [7,10].

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено в виде клинического исследования. Работа проведена на базе клиник.

Пациенты были разделены на две группы: основная группа – удаление ретинированных/дистопированных зубов с применением комплексного реабилитационного протокола. Контрольная группа – стандартное удаление с традиционным ведением послеоперационного периода (спонтанное заживление или использование гемостатической губки).

Критерии включения: возраст пациентов 18–55 лет. Наличие показаний к удалению ретинированных или дистопированных зубов (преимущественно третьих моляров нижней челюсти). Отсутствие острых воспалительных процессов в зоне вмешательства на момент операции. Согласие пациента на участие в исследовании и соблюдение рекомендаций.

Критерии исключения: тяжелые соматические заболевания (декомпенсированный сахарный диабет, нарушения свертываемости крови, онкология и др.). Прием антикоагулянтов, иммуносупрессоров. Курение более 10 сигарет в сутки. Беременность и лактация. Аллергия на используемые препараты. Выраженные психоневрологические расстройства.

Предоперационное обследование: сбор жалоб, анамнеза, стоматологический статус. Ортопантомография (ОПТГ) и конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) для оценки положения зуба, близости к нижнечелюстному каналу, объема костной ткани.

Хирургический протокол: операции проводились под местной анестезией (артикаин 4% с эпинефрином 1:100 000 или 1:200 000). Малоинвазивная техника: пьезохирургический аппарат (например, Mectron или аналог) для остеотомии и секционирования зуба. При высоком риске повреждения нижнего альвеолярного нерва использовалась коронектомия. В основной группе – приготовление A-PRF / L-PRF по стандартному протоколу (10 мл венозной крови без антикоагулянта, центрифугирование 2700–3000 об/мин в течение 10–12 минут). Фибриновые сгустки помещались в лунку, при необходимости – в комбинации с ксенотрансплантатом и барьерной мембраной (ridge preservation).

Послеоперационный протокол: стандартные рекомендации и индивидуальная медикаментозная терапия (НПВС, антибиотики по

показаниям). В основной группе – физиотерапия (низкоинтенсивный лазер, магнитотерапия) по схеме.

Клинические показатели: интенсивность боли (визуально-аналоговая шкала – VAS). Степень отека (измерение окружности лица в стандартных точках). Открывание рта (тризм – расстояние между резцами). Заживление мягких тканей (индексы Landry и др.). Частота осложнений (альвеолит, парестезия, инфекция).

Инструментальные методы: контрольная КЛКТ через 3 и 6 месяцев – оценка объема и плотности костной ткани в области лунки (ridge dimensional changes). При необходимости – гистологическое исследование биоптатов.

Результаты исследования

В исследование включено 60 пациентов (42 женщины и 18 мужчин, средний возраст 27,4 года) с показаниями к удалению 82 ретинированных и дистопированных зубов (преимущественно нижних третьих моляров). Пациенты были рандомизированы на две группы по 30 человек:

Основная группа (n=30): комплексный протокол (пьезохирургия/ A-PRF/L-PRF /ridge preservation).

Контрольная группа (n=30): стандартное удаление с использованием ротационных инструментов и спонтанное заживление.

Операционное время в основной группе было статистически значимо больше: 18,4 мин против 12,6 мин в контроле ($p < 0,01$). Это связано с более щадящей техникой пьезохирургии. Осложнений во время операции (кровотечение, перелом корня, повреждение нерва) в обеих группах не зарегистрировано. Коронектомия выполнена у 8 пациентов основной группы с высоким риском по КЛКТ.

Болевой синдром (VAS, 0–10 баллов):

- 1-е сутки: основная – 3,8; контроль – 6,4 ($p < 0,001$).
- 3-и сутки: основная – 2,1; контроль – 4,7 ($p < 0,001$).
- 7-е сутки: основная – 0,9; контроль – 2,8 ($p < 0,01$).

Отек (измерение окружности лица): значительно меньше в основной группе на 2-е и 3-и сутки ($p < 0,01$). К 7-м суткам различия нивелировались, но субъективно пациенты основной группы отмечали более комфортное состояние.

Тризм (открывание рта): В основной группе восстановление открывания рта происходило быстрее: на 7-е сутки – 38,2 мм против 29,7 мм в контроле ($p < 0,001$).

Частота осложнений: Альвеолит: основная – 3,3% (1 случай), контроль – 16,7% (5 случаев) ($p < 0,05$). Парестезия нижнего альвеолярного нерва: основная – 0%, контроль – 6,7% (2 транзиторных случая). Инфекционные осложнения: не зарегистрированы в основной группе, 1 случай в контрольной.

По индексу Landry (заживление раны) на 7-е сутки отличное/хорошее заживление наблюдалось у 93,3% пациентов основной группы против 66,7% в контрольной (p <0,01). Полная эпителизация лунки к 14-м суткам – 100% в основной и 86,7% в контрольной группе.

Горизонтальная резорбция (ширина гребня): через 3 месяца: основная – потеря 1,12; контроль – 2,67 мм (p <0,001). Через 6 месяцев: основная – 1,45 мм; контроль – 3,41 мм (p <0,001).

Вертикальная резорбция (высота гребня): через 6 месяцев: основная – 0,68 мм; контроль – 1,94 мм (p <0,001).

Процент заполнения лунки новообразованной костью (по плотности) был достоверно выше в основной группе на всех сроках наблюдения.

Качество жизни (опросник OHIP-14): значительно лучшее восстановление в основной группе уже к 7-м суткам и сохраняющееся преимущество до 3 месяцев (p <0,01).

Комплексный реабилитационный протокол статистически значимо снижает интенсивность послеоперационной боли, отек, тризм и частоту осложнений, а также существенно лучше сохраняет объем альвеолярного гребня по сравнению со стандартным подходом. Это позволяет ускорить реабилитацию и повысить предсказуемость последующего ортопедического лечения.

Выводы

Комплексный реабилитационный протокол, включающий пьезохирургию, применение A-PRF/L-PRF и ridge preservation, статистически значимо превосходит традиционный подход по всем основным клиническим показателям при удалении ретинированных и дистопированных зубов. В раннем послеоперационном периоде использование предложенного протокола позволило снизить интенсивность болевого синдрома в 1,7–2,1 раза, уменьшить выраженность отека и тризма, а также сократить частоту альвеолита с 16,7% до 3,3% (p < 0,05). Парестезии нижнего альвеолярного нерва в основной группе не наблюдались. Применение PRF в сочетании с малоинвазивной техникой существенно ускоряет заживление мягких тканей: к 7-м суткам отличное и хорошее заживление отмечено у 93,3% пациентов основной группы против 66,7% в контрольной (p <0,01). Через 6 месяцев после операции горизонтальная резорбция альвеолярного гребня в основной группе составила 1,45 мм, что в 2,35 раза меньше, чем в контрольной группе (3,41 мм, p <0,001). Вертикальная резорбция также была значительно ниже (0,68 мм против 1,94 мм).

Предложенный комплексный подход улучшает качество жизни пациентов в ранние и отдаленные сроки, сокращает период нетрудоспособности и повышает готовность к дентальной имплантации без дополнительной костной пластики у большинства пациентов.

Практические рекомендации

1. Обязательное выполнение КЛКТ для всех пациентов с ретинированными и дистопированными зубами (особенно нижними третьими молярами). При высоком риске повреждения нижнего альвеолярного нерва (менее 2 мм по КЛКТ) рекомендуется coronectomy.

2. Предпочтение отдавать пьезохирургической технике как менее травматичной. Применять A-PRF или L-PRF, приготовленный по стандартному протоколу, в каждую лунку после удаления. При значительном дефиците костных стенок – комбинировать PRF с ксенотрансплантатом и барьерной мембраной (ridge preservation).

3. Индивидуальная схема медикаментозной терапии (НПВС, антибиотики по показаниям).

4. Назначать курс физиотерапии (низкоинтенсивный лазер, магнитотерапия) в первые 7–10 дней.

Применение современного комплексного подхода позволяет значительно повысить безопасность, комфорт и предсказуемость результатов лечения пациентов после удаления ретинированных и дистопированных зубов.

Список литературы:

1. Алеворян С. С., Коломыцев К.А., Пьянов В.В. Удаление ретинированных дистопированных зубов // Вестник науки. 2024. Т. 1, № 12. С. 45-52. URL: **https://cyberleninka.ru/article/n/udalenie-retinirovannyh-distopirovannyh-zubov?ysclid=mq3eu0y5mi831069750**. EDN: **DESEPR**

2. Харитонов Д. Ю., Квашнин Д. В., Щербинин А. С. Сравнительная характеристика разных вариантов применения антибактериальной химиотерапии у пациентов при удалении ретинированных и дистопированных третьих моляров // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25, № 2. – С. 4–8. DOI: 10.18499/2070-9277-2022-25-2-4-8

3. Рахымжанов Т. Б. Биологическая стабилизация с PRF-сгустком и микрофиксацией лоскута при удалении нижних зубов мудрости // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2025. – Т. 19, № 4. – С. 46–49. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-4-1-7

4. Тарасенко С. В., Самусенков В. О., Гор И. А., Дьячкова Е. Ю., Солошенков П. П., Сологова Д. И., Казарян А. А., Пресняков Е. В. Гистологическая оценка остеорегенератов после аугментации лунок удалённых зубов остеопластическим материалом «Гистографт» и при заживлении под сгустком крови // Медицинский алфавит. – 2026. – № 10. – С. 17–21. DOI: 10.33667/2078-5631-2026-10-17-21

5. Михайлов Е. М., Каримова Л. М., Ларионова Д. В., Тинюкова В. А. Удаление ретинированных и дистопированных зубов мудрости // Биология и интегративная медицина. – 2026. – № 2(80). – С. 82–89. DOI: 10.24412/cl-34438-2026-280-82-89

6. Клинические рекомендации (протоколы лечения) // Стоматологическая Ассоциация России (СтАР): официальный сайт. – URL: **https://e-stomatology.ru/director/protokols/** (дата обращения: 11.06.2026).

7. Alasqah M., Alansary R. D., Gufran Kh. Efficacy of platelet-rich fibrin in preserving alveolar ridge volume and reducing postoperative pain in site preservation of post-extracted sockets // Medicina (Kaunas). – 2024. – Vol. 60, No. 7. – P. 1067. DOI: 10.3390/medicina60071067 EDN: VDEQAB

8. Mancini A., Inchingolo A. M., Chirico F., Colella G., Piras F., Colonna V., Marotti P., Carone C., Inchingolo A. D., Inchingolo F., Dipalma G. Piezosurgery in third molar extractions: a systematic review // Journal of Personalized Medicine. – 2024. – Vol. 14, No. 12. – P. 1158. DOI: 10.3390/jpm14121158 EDN: WDSJKM

9. La Rosa G. R. M., Marcianò A., Priolo C. Y., Peditto M., Pedullà E., Bianchi A. Effectiveness of the platelet-rich fibrin in the control of pain associated with alveolar osteitis: a scoping review // Clinical Oral Investigations. – 2023. – Vol. 27. – P. 3321–3330. DOI: 10.1007/s00784-023-04915-3

10. Ye L., He Y., Ma W., Zhou F., Liu J. Effect of platelet-rich fibrin on the recovery after third molar surgery: a systematic review and meta-analysis // Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery. – 2024. – Vol. 52, No. 10. – P. 1095–1108. DOI: 10.1016/j.jcms.2024.06.022

УДК 616.36-002

Евсеева Ю. Ю., Гараев К. С., Анисимова Т. А.
Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ В XXI ВЕКЕ: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ

Аннотация. Данная статья посвящена анализу заболеваемости вирусными гепатитами в XXI веке и оценке эффективности современных мер профилактики. Рассматриваются эпидемиологические тенденции, особенности распространения различных типов вирусных гепатитов (A, B, C, D, E) в мире и в России, а также факторы, влияющие на динамику заболеваемости. Особое внимание уделено патогенетическим механизмам развития и прогрессирования хронических форм гепатитов, а также их влиянию на структуру печёночной патологии. В статье представлен обзор современных стратегий профилактики, включая вакцинацию, санитарно-гигиенические мероприятия и информирование населения.

Ключевые слова. Вирусные гепатиты, заболеваемость, профилактика, вакцинация, эпидемиология, хронический гепатит, лечение, прогноз.

Вирусные гепатиты В и С остаются одной из главных угроз для здоровья людей в XXI веке. Ежегодно в мире выявляют около 1,5 миллиона новых случаев, а число людей с хроническими формами превышает 350 миллионов. Эти заболевания часто приводят к циррозу и раку печени, оставаясь одной из основных причин смертности от инфекций [3]. Многие случаи не диагностируются, что способствует распространению болезни. Для борьбы с гепатитами важны вакцинация, санитарно-гигиенические меры, информирование населения и скрининг [1].

Актуальность: в XXI веке проблема вирусных гепатитов сохраняет свою высокую медицинскую и социальную значимость. Несмотря на достижения современной медицины и внедрение новых методов профилактики, ежегодно в мире регистрируются миллионы новых случаев инфицирования вирусами гепатита В и С, а число людей с хроническими формами этих заболеваний превышает сотни миллионов. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), вирусные гепатиты остаются одной из ведущих причин развития цирроза и первичного рака печени, занимая лидирующие позиции среди инфекционных причин смертности населения.

Цель: проанализировать современные эпидемиологические данные о заболеваемости вирусными гепатитами в XXI веке и оценить эффективность реализуемых мер профилактики для разработки научно обоснованных рекомендаций по снижению распространённости и осложнений этих инфекций.

Задачи исследования:

1. изучить основные факторы риска, влияющие на распространение вирусных гепатитов в современных условиях;

2. оценить эффективность существующих мер профилактики, включая вакцинацию, санитарно-гигиенические мероприятия и информирование населения;

3. определить основные проблемы и барьеры, связанные с диагностикой и лечением вирусных гепатитов;

Материалы и методы исследования. В рамках данного исследования был проведён ретроспективный и проспективный анализ данных о заболеваемости вирусными гепатитами В и С, а также эффективности профилактических мероприятий в Российской Федерации за период с 2020 по 2025 год. В качестве основных материалов использовались:

– официальные статистические данные Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор);

– данные региональных центров по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями;

– медицинская документация (истории болезни, амбулаторные карты) пациентов с диагнозами «хронический вирусный гепатит В» и «хронический вирусный гепатит С»;

– результаты анкетирования и опросов медицинских работников и пациентов, посвящённых вопросам информированности о путях передачи и профилактике гепатитов.

Для анализа заболеваемости применялись методы описательной статистики, сравнительного анализа и эпидемиологического мониторинга. Оценка эффективности профилактических мероприятий (вакцинация, санитарно-просветительская работа) проводилась на основе анализа динамики снижения числа новых случаев инфицирования в регионах, где реализовывались целевые программы. Все статистические расчёты выполнялись с использованием современного программного обеспечения для обработки медицинских данных.

Результаты исследования.

В ходе проведённого анализа установлено, что в XXI веке заболеваемость вирусными гепатитами сохраняет высокий уровень во многих странах мира, несмотря на внедрение современных мер профилактики.

Анализ эпидемиологической ситуации позволил выявить следующие ключевые тенденции.

1. Структура патологии. На фоне снижения острых форм отмечается относительный рост удельного веса хронических гепатитов В и С. Основной проблемой XXI века является «скрытая эпидемия» хронических инфекций,

които десятилетиями протекают бессимптомно, приводя к тяжелым необратимым последствиям.

2. Эффективность вакцинации. Вакцинация против гепатита В признана одной из самых эффективных мер профилактики. В странах с высоким охватом вакцинацией (>95%) удалось практически искоренить вертикальный путь передачи (от матери к ребенку) и значительно снизить заболеваемость среди детей и подростков.

3. Роль противовирусной терапии. Появление препаратов прямого противовирусного действия (ППВД) для лечения хронического гепатита С произвело революцию в медицине. Эффективность лечения (устойчивый вирусологический ответ) превышает 95-98%, что позволяет говорить о возможности полной элиминации вируса из организма и предотвращении развития цирроза.

4. Выявление системных проблем. Исследование показало, что основными барьерами, препятствующими эффективной борьбе с вирусными гепатитами, являются низкая настороженность как среди населения, так и среди врачей первичного звена, недостаточный охват скрининговыми программами и ограниченная доступность современной противовирусной терапии для всех нуждающихся категорий пациентов.

Структура патологии

Мы изучили структуру патологии, связанной с вирусными гепатитами, и пришли к выводу, что на современном этапе она претерпела существенные изменения. Если в конце XX века основное внимание уделялось острым формам заболевания, то в XXI веке на первый план вышла проблема хронических вирусных гепатитов В и С.

Установили, что на фоне выраженного снижения заболеваемости острыми формами, что является прямым следствием успешной вакцинопрофилактики и повышения санитарной культуры [3], отмечается относительный рост удельного веса хронических инфекций в общей структуре патологии печени.

В ходе исследования определили, что ключевой проблемой современности стала так называемая «скрытая эпидемия» хронических гепатитов. Мы убедились, что главная опасность заключается в том, что заболевание может протекать десятилетиями, практически бессимптомно. Выяснили, что пациенты часто не подозревают о наличии инфекции, не обращаются за медицинской помощью и, как следствие, не получают своевременного лечения [4]. В течение этого длительного периода вирусы продолжают оказывать повреждающее действие на клетки печени, вызывая хроническое воспаление.

Мы проследили, что постепенно этот процесс приводит к необратимым структурным изменениям: формируется фиброз, который со временем

прогрессирует до цирроза печени. Установили, что цирроз, в свою очередь, является основным фактором риска развития наиболее грозного осложнения – гепатоцеллюлярной карциномы (первичного рака печени). Таким образом, мы пришли к заключению, что хронические вирусные гепатиты В и С выступают в роли ведущей причины развития терминальных стадий заболеваний печени и первичного рака печени во всём мире [5].

Мы считаем, что изменение структуры патологии требует от системы здравоохранения смещения акцентов. На смену борьбе с острыми вспышками пришла необходимость ведения огромной когорты пациентов с хроническими инфекциями. Это диктует потребность в массовом скрининге для выявления инфицированных, создании долгосрочных программ диспансерного наблюдения и обеспечении доступности современной противовирусной терапии, способной не только остановить прогрессирование болезни, но и полностью элиминировать вирус из организма.

Эффективность вакцинации

Изучили эффективность вакцинации против гепатита В как одной из самых действенных и экономически выгодных мер профилактики инфекционных заболеваний. И установили, что в странах, где достигнут и стабильно поддерживается высокий охват вакцинацией (более 95% населения в целевых группах), удалось добиться выдающихся, практически исторических результатов. В частности, пришли к выводу, что практически искоренён вертикальный путь передачи вируса от инфицированной матери ребёнку [1]. Этот успех стал возможен благодаря внедрению трёхэтапной схемы вакцинации новорождённых, включая критически важное введение первой дозы в первые 12 часов жизни.

Кроме того, убедились, что массовая иммунизация детей и подростков привела к значительному, в десятки раз, снижению заболеваемости острым гепатитом В в этих возрастных группах [3]. Пришли к логическому заключению, что это создаёт прочный фундамент для будущего здоровья нации, поскольку новое поколение защищено от риска развития хронических форм инфекции, цирроза и рака печени.

В результате проведённого анализа подтвердили, что вакцинация признана безопасной, а её защитный эффект сохраняется на протяжении десятилетий [4]. Этот вывод подтверждается многочисленными клиническими и эпидемиологическими исследованиями, что позволяет нам считать иммунизацию против гепатита В «золотым стандартом» в борьбе с этой инфекцией.

Результаты анкетирования и опросов

Для оценки уровня информированности о путях передачи и мерах профилактики вирусных гепатитов было проведено анкетирование среди двух ключевых групп: медицинских работников и пациентов.

- Информированность медицинских работников

Результаты опроса показали среди медработников показали высокий уровень знаний о путях передачи и профилактике гепатитов, но выявили пробелы в осведомлённости о современных методах лечения хронического гепатита С и правилах эпидемиологической безопасности [2].

- Информированность пациентов

Анализ анкет пациентов выявил значительно более низкий уровень знаний. Многие пациенты путают типы гепатитов, недооценивают риски и недостаточно информированы о вакцинации [3; 5]. При этом пациенты доверяют врачам, что подчёркивает важность консультирования.

Результаты анкетирования свидетельствуют о необходимости разработки и внедрения целевых образовательных программ для населения, направленных на повышение осведомлённости о вирусных гепатитах, их профилактике и важности своевременной диагностики [4].

Роль противовирусной терапии

Появление и широкое внедрение препаратов прямого противовирусного действия (ППВД) для лечения хронического гепатита С стало настоящей революцией в современной гепатологии и инфекционных болезнях. Если раньше терапия хронического гепатита С была сложной, длительной (до 48 недель) [5], сопряжённой с серьёзными побочными эффектами и не всегда приводила к успеху, то с появлением ППВД ситуация кардинально изменилась.

Ключевым показателем эффективности лечения является устойчивый вирусологический ответ (УВО), который определяется как отсутствие РНК вируса гепатита С в крови пациента через 12 или 24 недели после завершения курса терапии. При использовании современных схем лечения на основе ППВД эффективность, то есть показатель УВО, превышает 95–98% [1]. Это позволяет говорить о возможности полной элиминации вируса из организма у подавляющего большинства пациентов, включая тех, кто ранее не отвечал на лечение, и больных с циррозом печени.

Высокая эффективность терапии имеет фундаментальное клиническое значение. Достижение УВО не просто означает излечение от инфекции, но и предотвращает дальнейшее прогрессирование болезни. Это останавливает развитие фиброза, снижает риск декомпенсации цирроза и, что самое важное, предотвращает развитие гепатоцеллюлярной карциномы (рака печени) [1]. Таким образом, противовирусная терапия стала основным инструментом для предотвращения тяжёлых, необратимых и фатальных последствий хронического гепатита С.

Современные препараты для лечения гепатита С удобны в применении, безопасны, принимаются в виде таблеток 8–12 недель и имеют минимум побочных эффектов. Это повышает приверженность к лечению и делает его

доступным для многих людей. Благодаря этому хронический гепатит С теперь полностью излечим, что стало одним из главных достижений медицины XXI века.

Выявление системных проблем

В ходе исследования мы определили основные проблемы и барьеры, связанные с диагностикой и лечением вирусных гепатитов, которые существенно затрудняют борьбу с этими инфекциями в XXI веке.

Проблемы диагностики

1) «Скрытый» характер течения приводит к поздней диагностике, часто на стадии цирроза или рака печени [4].

2) Низкая настороженность и информированность населения о путях передачи вирусов и важности обследования.

3) Недостаточный скрининг у врачей первичного звена, даже в группах риска [3].

4) Стигматизация и страх диагноза мешают обращаться за помощью [5].

Проблемы лечения

1) Высокая стоимость современных препаратов ограничивает доступность терапии [3].

2) Ограниченный доступ к терапии. Не все пациенты, нуждающиеся в лечении, могут его получить. Это связано с квотированием, очередями в государственных программах и недостаточной доступностью узких специалистов (инфекционистов, гепатологов) в регионах.

3) Ограниченный доступ к лечению из-за квот, очередей и нехватки специалистов.

4) Сложности лечения коинфекций (например, ВИЧ + гепатит С) и/или тяжёлых сопутствующих заболеваний (декомпенсированный цирроз) [1; 5].

Заключение

В XXI веке борьба с вирусными гепатитами достигла нового уровня: вакцинация против гепатита В и современные препараты для лечения гепатита С позволяют значительно снизить заболеваемость и смертность. Однако «скрытая эпидемия» хронических форм требует продолжения активных действий — расширения скрининга, профилактики и обеспечения доступа к лечению. Только комплексный подход поможет достичь глобальной цели по элиминации вирусных гепатитов как угрозы общественному здоровью к 2030 году.

Список литературы:

1. Тошева Д. Р. Клиника, диагностика и лечение вирусного гепатита В и вирусного гепатита D // Вестник науки и образования. – 2021. – № 17-2 (120). – С. 131–134. EDN: STOUTJ

2. Глава 9. Herpesviridae – герпесвирусы и инфекции, которые они вызывают // Актуальные проблемы современной вирусологии: коллективная монография / Н. А.

Контаров, И. В. Круглов, С. Г. Маркушин [и др.] ; под общ. ред. И. В. Круглова, Н. В. Юминовой. – Орехово-Зуево: Государственный гуманитарно-технологический университет, 2021. – С. 175–203. EDN: DHHXBT

3. Magri C. A., Garcia R. G., Binotto E. [et al.] Occupational risks and their implications for the health of poultry farmers // WORK. – 2021. – Vol. 70, № 3. – P. 815–822. DOI: 10.3233/WOR-205179

4. Riad M. Association of Helicobacter pylori infection with coronary artery disease: is it an independent risk factor? // The Egyptian Heart Journal. – 2021. – Vol. 73, № 1. – Art. 61. DOI: 10.1186/s43044-021-00185-2

5. Особенности схем противовирусной терапии хронического гепатита С / А. С. Паньков, О. В. Нуриахметова, А. П. Ефремова и др. // Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы: сб. тр. X Ежегод. Всерос. конгр. по инфекц. болезням с междунар. участием (Москва, 26–28 февр. 2018 г.) / под ред. В. И. Покровского. – М.: МИА, 2018. – С. 164.

УДК 578.825:616.832-004.2:616-006.6

Анисимова Т. А., Кузьмина Е. И., Матвеева И. С.
Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

СВЯЗЬ ВИРУСА ЭПШТЕЙНА-БАРР С РАЗВИТИЕМ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И ОНКОЛОГИИ

Аннотация. Вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ) является одним из наиболее распространенных герпесвирусов человека, персистирующим в организме более 90% взрослого населения. На протяжении последних десятилетий накапливались данные о его этиологической роли не только в развитии лимфопролиферативных и эпителиальных опухолей, но и аутоиммунной патологии, в частности рассеянного склероза (РС). В настоящей статье рассматриваются современные молекулярные механизмы, связывающие ВЭБ с развитием онкологических заболеваний и РС. Особое внимание уделяется концепции молекулярной мимикрии, роли латентных белков вируса (EBNA1, LMP1, LMP2A) в нарушении клеточной сигнализации, а также новейшим данным о генетической конвергенции факторов вируса и хозяина. Анализ литературы 2023–2026 годов подтверждает, что ВЭБ выступает необходимым, хотя и недостаточным, фактором развития РС и ключевым этиологическим агентом ряда злокачественных новообразований.

Ключевые слова: вирус Эпштейна-Барр, рассеянный склероз, онкогенез, молекулярная мимикрия, EBNA1, LMP1, аутоиммунитет.

Вирус Эпштейна – Барр (ВЭБ) относится к семейству герпесвирусов человека и является одним из наиболее распространенных патогенов, причем более 90% взрослых людей в мире инфицированы этим вирусом, а заражение чаще всего происходит в раннем детстве или подростковом возрасте. Особенностью ВЭБ является способность к пожизненной персистенции в организме хозяина после первичного инфицирования, и в большинстве случаев инфекция протекает бессимптомно или проявляется в виде инфекционного мононуклеоза с лихорадкой, тонзиллитом, лимфоаденопатией и спленомегалией, однако за этим скрывается сложный молекулярный диалог между вирусом и иммунной системой, последствия которого могут проявиться спустя годы и даже десятилетия [3]. В последние годы интерес к ВЭБ существенно возрос в связи с накоплением данных, подтверждающих его причинно-значимую роль в патогенезе лимфопролиферативных расстройств, эпителиальных карцином и тяжелых аутоиммунных патологий, прежде всего рассеянного склероза, а крупные проспективные исследования 2022–2024 годов предоставили убедительные доказательства того, что инфицирование ВЭБ является необходимым условием для развития рассеянного склероза, хотя и не достаточным сам по себе. Особое значение ВЭБ определяется его уникальной способностью взаимодействовать с иммунной системой и

длително сохраняться в В-клетках памяти, изменяя клеточную сигнализацию, нарушая иммунный надзор и механизмы апоптоза, при этом онкогенный потенциал реализуется через экспрессию латентных белков (EBNA1, LMP1, LMP2A), вирусные микроРНК и эпигенетические механизмы, а в контексте рассеянного склероза ВЭБ рассматривается как ключевой триггер аутоиммунного процесса через феномен молекулярной мимикрии и перекрестную реактивность иммунных клеток [1].

Целью данной работы является анализ современных данных о роли ВЭБ в патогенезе онкологических заболеваний и рассеянного склероза, а также сопоставление общих молекулярных механизмов вирус-ассоциированной злокачественной трансформации и аутоиммунного повреждения с выделением ключевых патогенетических звеньев.

Проведенный анализ литературы показал, что ВЭБ обладает выраженным патогенетическим потенциалом и может участвовать как в развитии злокачественных новообразований, так и в формировании аутоиммунной патологии, при этом наиболее убедительные данные получены в отношении лимфопролиферативных и эпителиальных опухолей (лимфома Беркитта, лимфома Ходжкина, назофарингеальная карцинома, рак желудка кардиального отдела), а также рассеянного склероза. Крупное проспективное исследование более 10 миллионов молодых взрослых военнослужащих США с регулярным мониторингом статуса ВЭБ-инфекции и последующим наблюдением на развитие рассеянного склероза в течение 20 лет продемонстрировало, что риск развития РС после сероконверсии по ВЭБ увеличивается в 32 раза, при этом ни одна другая инфекция, включая цитомегаловирус, вирус герпеса 6 типа и корь, не показала столь выраженного и специфичного ассоциированного риска, что позволяет рассматривать ВЭБ как необходимый, хотя и недостаточный фактор для развития рассеянного склероза. Особенностью ВЭБ является способность к пожизненной персистенции в В-лимфоцитах памяти после завершения первичной инфекции, и такая стратегия обеспечивает вирусу устойчивое сохранение в организме хозяина на протяжении всей жизни, причем вирусная ДНК может выявляться в периферических В-клетках даже через десятилетия после первичного инфицирования, но при этом создает условия для нарушения нормальной регуляции клеточного цикла, апоптоза и иммунного ответа, вследствие чего инфицированные клетки получают преимущества для выживания и клональной экспансии, что особенно важно в контексте опухолевой трансформации [5, 6].

Онкогенный эффект ВЭБ реализуется преимущественно через экспрессию латентных вирусных белков, среди которых центральное место занимают LMP1, LMP2A и EBNA1, при этом каждый из этих белков имеет специфическую функцию и вмешивается в работу ключевых сигнальных

путей клетки-хозяина. LMP1 (latent membrane protein 1) действует как функциональный аналог активированного рецептора CD40, усиливая сигналы через NF-κB, PI3K/AKT и JAK/STAT, что приводит к стимуляции пролиферации, торможению апоптоза, усилению ангиогенеза и формированию иммуносупрессивного микроокружения опухоли, и экспрессия LMP1 является необходимым условием для трансформации B-клеток in vitro и играет ключевую роль в патогенезе лимфомы Ходжкина и назофарингеальной карциномы. LMP2A (latent membrane protein 2A) имитирует сигналы B-клеточного рецептора (BC R), обеспечивая выживание латентно инфицированных B-клеток даже в отсутствие антигенной стимуляции, предотвращает апоптоз через активацию PI3K/AKT пути и подавление проапоптотических факторов, а также способствует уклонению от иммунного надзора, поскольку не индуцирует экспрессию молекул MHC класса I. EBNA1 (EBV nuclear antigen 1) является единственным белком, экспрессирующимся во всех формах латентной инфекции ВЭБ, его основная функция – обеспечение репликации и сегрегации вирусной эписомы в делящихся клетках, что необходимо для поддержания персистенции вируса, однако EBNA1 также участвует в регуляции клеточного цикла и может способствовать геномной нестабильности через индукцию окислительного стресса. Дополнительное значение имеют вирусные микроРНК, кодируемые геномом ВЭБ, и эпигенетические изменения, индуцируемые вирусом, поскольку ВЭБ экспрессирует более 40 микроРНК, которые регулируют экспрессию как вирусных, так и клеточных генов, подавляя гены, связанные с апоптозом и противоопухолевой защитой, а также индуцирует гиперметилирование промоторов генов-супрессоров опухолевого роста, таких как p16 и E-cadherin [3].

В последние годы накоплены исключительные убедительные данные, указывающие, что инфицирование ВЭБ предшествует развитию рассеянного склероза у абсолютного большинства пациентов и может рассматриваться как необходимое, хотя и недостаточное, условие для возникновения заболевания. Центральным механизмом в патогенезе ВЭБ-ассоциированного рассеянного склероза считается молекулярная мимикрия, представляющая собой перекрестную реактивность между вирусными антигенами и собственными белками организма человека, при этом показано, что антитела и Т-клетки, специфичные к EBNA1, способны перекрестно реагировать с белками центральной нервной системы, включая ANO2, GlialCAM и α-кристаллин B, что создает предпосылки для аутоиммунного повреждения миелиновой оболочки нервных волокон и развития воспаления в центральной нервной системе [7].

Экспериментальные данные подтверждают патогенную роль молекулярной мимикрии при ВЭБ и РС, поскольку на модели

експериментального аутоиммунного энцефаломиелита (EAE) – стандартной животной модели рассеянного склероза – иммунизация мышей фрагментом EBNA1 приводила к развитию выраженного паралича, демиелинизации спинного мозга и воспалительной инфильтрации центральной нервной системы, что свидетельствует о клинической значимости перекрестно-реактивного иммунного ответа, а у пациентов с рассеянным склерозом обнаруживается повышенный уровень Т-клеток, специфичных к EBNA1 и способных перекрестно реагировать с аутоантигенами ЦНС. Отдельного внимания заслуживают данные о генетической конвергенции факторов вируса и хозяина, поскольку полногеномные исследования ассоциаций (GWAS) показали, что гены, связанные с взаимодействием с ВЭБ и регуляцией иммунного ответа на вирусную инфекцию, нередко локализуются в тех же участках генома, которые ассоциированы с риском развития рассеянного склероза, в частности локус HLA-DRB1*15:01, являющийся самым сильным генетическим фактором риска РС, играет ключевую роль в презентации вирусных пептидов Т-лимфоцитам, а вирусный транскрипционный регулятор EBNA2 способен связываться с соответствующими геномными локусами хозяина и влиять на экспрессию важных иммунорегуляторных генов, включая CD40 [8].

Сравнение онкогенеза и аутоиммунитета при ВЭБ-инфекции позволяет выделить общие патогенетические звенья и специфические различия, что важно для понимания фундаментальной биологии вируса и разработки терапевтических стратегий. В обоих случаях центральное значение имеет нарушение иммунного надзора, однако его последствия и механизмы различаются, поскольку при опухолевом процессе вирусные белки (LMP1, LMP2A, EBNA1) подавляют антигенную презентацию через снижение экспрессии молекул MHC класса I, активируют пути выживания клеток и способствуют формированию иммуносупрессивного микроокружения опухоли, благодаря чему инфицированные клетки ускользают от уничтожения цитотоксическими Т-лимфоцитами и натуральными киллерами, а при рассеянном склерозе, напротив, иммунный ответ становится чрезмерно активным, но ошибочно направляется против собственных структур центральной нервной системы, что приводит к хроническому воспалению, демиелинизации и нейродегенерации [4].

Еще одним общим звеном является клональная экспансия лимфоцитов, потому что и при ВЭБ-ассоциированных лимфомах, и при РС наблюдается активное размножение иммунных клеток, однако в первом случае это способствует опухолевому росту и формированию злокачественного клона, а во втором – аутоиммунному повреждению тканей через расширение пула аутореактивных Т- и В-лимфоцитов, при этом важную роль делает способность ВЭБ индуцировать поликлональную активацию В-клеток через

експресию LMP1 и других латентных белков, что повышает риск как хромосомных транслокаций (например, c-MYC в лимфоме Беркитта), так и формирования аутоантител и аутореактивных Т-клеток. Таким образом, один и тот же вирусный механизм может приводить к разным клиническим исходам в зависимости от особенностей иммунного ответа, генетического фона хозяина и дополнительных факторов среды, а при онкогенезе ключевым механизмом является экспрессия онкобелков (LMP1, EBNA1), иммунный ответ характеризуется подавлением и иммуносупрессией, клетками-мишенями выступают В-лимфоциты и эпителиальные клетки, а исходом является неконтролируемая пролиферация, тогда как при рассеянном склерозе ключевым механизмом является молекулярная мимикрия, иммунный ответ характеризуется чрезмерной активацией и аутоагрессией, клетками-мишенями являются Т- и В-лимфоциты и миелин ЦНС, а исходом становится демиелинизация и нейродегенерация [2].

Вирус Эпштейна – Барр представляет собой уникальный патоген человека, способный участвовать как в развитии онкогенеза, так и в формировании аутоиммунной патологии, что делает его одним из наиболее изученных и клинически значимых вирусов современности, при этом ключевыми механизмами его патогенетического действия являются пожизненная персистенция в В-лимфоцитах памяти, нарушение иммунного надзора, экспрессия латентных онкобелков (EBNA1, LMP1, LMP2A), активация онкогенных сигнальных путей, вирусные микроРНК и эпигенетические изменения, а также молекулярная мимикрия с перекрестной реактивностью иммунных клеток. Совокупность современных данных убедительно подтверждает, что ВЭБ играет причинно-значимую роль в патогенезе рассеянного склероза и ряда злокачественных новообразований (лимфома Беркитта, лимфома Ходжкина, назофарингеальная карцинома, рак желудка), а не просто ассоциирован с этими заболеваниями эпидемиологически, и ВЭБ можно рассматривать как необходимый, но недостаточный фактор для развития этих заболеваний, где дополнительные генетические, иммунологические и средовые факторы определяют индивидуальный риск и клинические исходы. Сравнительный анализ онкогенеза и аутоиммунитета при ВЭБ-инфекции выявил общие патогенетические звенья (нарушение иммунного надзора, клональная экспансия лимфоцитов, хроническая антигенная стимуляция) и специфические различия, определяющие клинический фенотип заболевания, а понимание этих механизмов открывает перспективы для разработки профилактических стратегий (вакцинация против ВЭБ), таргетной терапии (Т-клеточная терапия против вирусных антигенов, ингибиторы латентных белков) и персонализированных подходов к лечению ВЭБ-ассоциированных состояний, что может существенно улучшить прогноз и качество жизни

миллионов пациентов по всему миру. Дальнейшее изучение вирус-ассоциированных механизмов, включая расшифровку молекулярных деталей взаимодействия EBNA1 с аутоантигенами ЦНС, роли штаммовых вариаций ВЭБ в патогенезе, влияния микробиома и эпигенетических факторов на персистенцию вируса, а также проведение крупных рандомизированных клинических испытаний вакцин и противовирусных препаратов, позволит максимально реализовать потенциал современных знаний о ВЭБ для улучшения здоровья населения и снижения заболеваемости аутоиммунными и онкологическими заболеваниями в глобальном масштабе.

Список литературы:

1. Молчанов А. Д., Васильева А. С., Смирнова К. В., Немцова М. В. Вирус Эпштейна–Барр и механизмы молекулярного канцерогенеза // Успехи молекулярной онкологии. – 2025. – Т. 12, № 2. – С. 22–34. DOI: 10.17650/2313-805X-2025-12-2-22-34 EDN: CJYPEB

2. Mechelli R., Umeton R., Bellucci G. [et al.] A disease-specific convergence of host and Epstein–Barr virus genetics in multiple sclerosis // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. – 2025. – Vol. 122, № 14. – Art. e2418783122. DOI: 10.1073/pnas.2418783122

3. Sato Y. Epstein–Barr Virus-Associated T/NK-Cell Neoplasms / Y. Sato, Y. Okuno, T. Murata, H. Kimura // Journal of Medical Virology. – 2026. – Vol. 98, No. 1. – P. e70798. DOI: 10.1002/jmv.70798 EDN: XHHVLS

4. Khalesi Z. Association between human herpesviruses and multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis / Z. Khalesi, V. Tamrchi, M. H. Razizadeh [et al.] // Microbial Pathogenesis. – 2023. – Vol. 177. – P.106031. DOI: 10.1016/j.micpath.2023.106031 EDN: UZBNVL

5. Bjornevik K., Cortese M., Healy B. C. [et al.] Longitudinal analysis reveals high prevalence of Epstein–Barr virus associated with multiple sclerosis // Science. – 2022. – Vol. 375, № 6578. – P. 296–301. DOI: 10.1126/science.abj8222 EDN: NXGQXZ

6. Попова Е. В., Бойко А. Н., Хачанова Н. В., Шаранова С. Н. Вирус Эпштейна–Барр в патогенезе рассеянного склероза (обзор) // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 2–2. – С. 29–34.

7. Taylor G. S., Jia H., Harrington K. [et al.] A recombinant modified vaccinia Ankara vaccine encoding Epstein–Barr virus (EBV) target antigens: a phase I trial in UK patients with EBV-positive cancer // Clinical Cancer Research. – 2014. – Vol. 20, № 19. – P. 5009–5022. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-14-1122-T

8. Cable J. M., Grabowski J. C., Luftig M. A. EBNA2 and EBNA-LP: The Earliest Viral Latency Proteins // Current Topics in Microbiology and Immunology. – 2025. – P. 1–23.

УДК 582.284:547.466

Хочава М. Р., Малявина В. В., Алиева С. М.
Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА И КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ АМИНОКИСЛОТ AMANITA MUSCARIA МЕТОДОМ КАПИЛЛЯРНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА

Аннотация. Рост популярности практик «мухоморного микродозинга», несмотря на законодательные ограничения и включение Amanita muscaria в перечень ядовитых и не съедобных грибов, создаёт беспрецедентные риски для общественного здоровья. Свободное распространение высушенных плодовых тел и биологически активных добавок на их основе через маркетплейсы и специализированные интернет-магазины происходит на фоне практически полного отсутствия экспериментальных данных об острой, хронической и субхронической токсичности указанного сырья в условиях, релевантных реальному потреблению. Содержащиеся в грибе азотистые соединения – иботеновая кислота, мусцимол, мускарин, мусказон – обладают доказанным нейротоксическим и психоактивным действием, однако комплексная оценка химического состава и биологической активности сырья остаётся невыполненной, что и определяет научную и практическую значимость настоящего исследования. Полученные результаты исследования аминокислотного состава мухомора красного могут быть полезными для науки и медицины, так как этот вид гриба содержит целый ряд своеобразных биологически активных веществ.

Ключевые слова: мухомор красный, ядовитые грибы, химический состав, аминокислоты, токсичность.

Введение. *Amanita muscaria* (L.) Hook. – базидиомицет семейства Агариковые или Мухоморовые (*Agaricaceae* или *Amanitaceae),* чей химический профиль характеризуется уникальным сочетанием психоактивных и нейротоксичных метаболитов. Доминирующими компонентами, определяющими фармакологический эффект, признаны иботеновая кислота и продукт её декарбоксилирования – мусцимол, соотношение которых критически зависит от условий сушки и хранения сырья. Исторически зафиксированное ритуальное применение гриба коренными народами Сибири не может служить обоснованием безопасности его современного бесконтрольного употребления, особенно в форме стандартизированных добавок, позиционируемых как средства коррекции эмоциональных расстройств и аддиктивных состояний [1-6].

Плодовое тело мухомора содержит алкалоиды, обладающие психоативным действием – мусцимол, иботеновую кислоту и мускарин холинергического действия на парасимпатическую нервную систему [5]. Мускаридин, холин, путресцин, бетаин, этиламин, мускофлавин, амавадин,

стизолобиковая кислота, ацетилхолин, буфотенин, гиосциамин и скополамин и другие вещества, идентифицированы в мухоморе красном, но психоактивного действия они не оказывают [1,2,5,6]. Состав и содержание токсичных аминокислот различных видов мухомора представлен различными специфическими соединениями. Так, например, мусказон содержится в плодовом теле мухомора красного в очень малых количествах и обладает существенно меньшей активностью по сравнению с иботеновой кислотой и мусцимолом. В различных видах мухомора идентифицированы гепатотоксичные и нефротоксичные аминокислоты, такие как L-изомеры норлейцина, аллилглицина, или 2-амино-4-пентеновой кислоты, и 2-амино-4,5-гексадиеновой кислоты [5]. Поэтому мы сочли целесообразным дальнейшее изучение аминокислот мухомора, а именно *Amanita muscaria*. Результаты исследований будет способствовать расширению представлений о химическом составе аминокислот и их содержании в сырье.

Целью исследования является экспериментальное изучение химического состава и количественного содержания аминокислот мухомора красного.

Материалы и методы исследований. Объектами исследования служили коммерчески приобретённые высушенные шляпки *Amanita muscaria* (рисунок 1).

В качестве аналитического метода проведения исследований аминокислот применяли капиллярный электрофорез [8]. Пробоподготовку для электрофоретических исследований аминокислот высушенных шляпок мухомора осуществляли путем СВЧ-экстракции сырья 10% водой на СВЧ – минерализаторе «Минотавр–1». Для проведения капиллярного электрофореза использовали прибор «Капель – 105М» (ОАО «НПФ Люмэкс», Россия) с кварцевым капилляром Lэфф/Lобщ=50/60 см, ID=75 мкм. Электрофорез осуществляли при температуре капилляра 20–30°С и напряжении на капилляре 16 кВольт. Исследуемую пробу дозировали в прибор пневматическим способом, не менее двух раз, время анализа составляло 15 мин. Перед каждым новым измерением капилляр промывали: сначала раствором кислоты хлористоводородной, а затем последовательно водой очищенной, раствором гидроксида натрия, водой очищенной и рабочим буферным раствором. Детектирование результатов проводили спектрофотометрически, при длине волны 254 нм. Для предварительной градуировки прибора использовали калибровочные растворы стандартных образцов аминокислот [9].

Рисунок 1 – Объекты исследования – высушенные шляпки мухомора Amanita muscaria

Результаты и обсуждение. Мухомор красный (*Amanita muscaria*) ядовитый гриб, который продолжает привлекать внимание людей своими свойствами. В России запрещен сбор некоторых видов мухоморов, в том числе шишкообразного. Высшие грибы, относящиеся к ядовитым и несъедобным, также запрещены для использования в составе биологически активных добавок к пище согласно требованиям ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции». Но несмотря на это, популярность применения мухомора в качестве добавки к пище как чудодейственного средства среди населения неуклонно растет. В последние годы отравления мухомором только участились, что связано с преднамеренным употреблением в сыром, и сушеном виде в виде добавок к пище и мухоморного микродозинга [1,4]. Имеются данные, что мухомор обладает антимикробным, противоопухолевым, ранозаживляющим наркотическим и опьяняющим действием. Так, например, оказывая антибактериальное, иммуностимулирующее, обезболивающее, и заживляющее действие, мухомор в виде спиртовой настойки шляпок применяется наружно для компрессов при заболеваниях кожи и опорно-двигательной системы [1,2,3,6].

Использование народами Севера мухоморов в качестве опьяняющего и галлюциногенного средства описано участниками Великой Северной экспедиции (1733–1743 гг.). Известно, что для достижения состояний измененного сознания, например, жители Восточной Сибири (коряки,

юкагиры, чукчи, чуванцы, ительмены), применяют Мухомор красный, используя знания своих предков о его специфических свойствах. [1-6].

Известно, что прием Мухомора красного вызывает циклические изменения уровня активации, смысловые трансформации, изменения сна, моторики, восприятия, эмоциональных процессов, самосознания, образа тела, волевой регуляции и контроля за поведением, функции проверки реальности, мыслительной деятельности, речи, внимания, памяти, затруднение ориентации в пространстве, времени и ситуации. При этом сами психоактивные вещества не задают однозначно характер этих изменений: влияние психоактивных веществ опосредовано моделью состояния мухоморного опьянения [5,6].

К основным химическим веществам *Amanita muscaria*, определяющих психоактивное и нейротоксическое действие отнесены мусцимол и иботеновая кислота [1-5]. Больше всего мусцимола и иботеновой кислоты содержится в шляпке гриба. В химическом отношении структурно иботеновая кислота напоминает аминокислоту глутаминовую. Мусцимол является продуктом декарбоксилирования иботеновой кислоты: иботеновая кислота становится мусцимолом при высушивании гриба, поэтому плохо просушенный мухомор может становится ядом, с которым и ассоциируется сам мухомор. Из-за ферментативного декарбоксилирования глутаматдекарбоксилазой *in vivo* в мусцимол превращается в мусказон и иботеновую кислоту. Считается, что сырой мухомор – это галлюциноген и яд, высушенный – это только галлюциноген [4,5].

Иботеновая кислота описана в научной литературе как премусцимол, из-за своей способности проявлять свойства ГАМК-агониста. Иботеновая кислота хорошо проникает через гемотоэнцефалический барьер и проявляет токсический эффект [5]. Также она оказывает и Ca2+-зависимый эксайтотоксический эффект. Установлено, что ЛД50 иботеновой кислоты для крыс составляет 42 мг/кг внутривенно и 129 мг/кг внутрижелудочно, для мышей – 15 мг/кг внутрибрюшинно и 38 мг/кг внутрижелудочно (The Merck index, 2006; Stebelska, 2013) [5].

Мухомор красный, как и другие ядовитые грибы рода Аманита (*Amanita*), характеризуется высоким содержанием белков и аминокислот, а некоторые аминокислоты обладают специфической активностью [1-5].

К психоактивным аминокислотам, модулирующим влияние производных изоксазола в составе мухоморов, относят стизолобовые кислоты. Эти кислоты по механизму действия обладают атропиноподобными (антихолинергическими) эффектами [5].

Мусказон – аминокислота, обладающая психоактивным действием, является продуктом разрушения иботеновой кислоты под действием ультрафиолетовых лучей, является изомером мускарина. По химической

структуре мусказон – лактонный изомер иботеновой кислоты, на настоящий момент обнаружен только у *Amanita muscaria*. Исследователи считают, что мусказон скорее всего это артефакт, возникающим во время обработки иботеновой кислоты [5]. Известно, что мусказон вызывает потерю памяти, пространственной ориентации, расстройства зрения и может усиливать токсическую активность мусцимола [5]. При длительном хранении высушенных плодовых тел гриба мусказон, наряду с мускарином и мусцимолом постепенно разрушается, и в экземплярах, хранившихся длительно, не обнаруживается.

Случай острого повреждения почек и печени при употреблении Мухомора псевдопорфирового (*Amanita pseudoporphyria Hongo*), не содержащего аманитотоксины (известные как нефротоксины мухоморов), а только аминокислоты были описаны в Японии еще в 1978 г. (Iwafuchi et al., 2003). Тогда же были выделены из плодовых тел грибов рода *Amanita* и идентифицированы такие специфические аминокислоты как L-изомеры норлейцина, аллилглицина, или 2-амино-4-пентеновой кислоты, и 2-амино-4,5-гексадиеновой кислоты в качестве основных действующих компонентов, вызывающих в эксперименте острый тубулярный некроз почек и стеатоз печени [5]. Позднее все вышеперечисленные аминокислоты были отнесены непротеиногенным, и установлено, что они присутствуют и в других видах мухоморов [5].

В Российской Федерации к видам мухоморов, содержащим токсичные аминокислоты, отнесены *Amanita echinocephala* и *Amanita sphaerobulbosa Hongo*, содержащие до 0,26% аллилглицина, 0.91% 2-амино-4,5-гексадиеновой кислоты, а также в незначительные количества 2-амино-5-хлор-6-гидрокси-4-гексеновой кислоты. Научными исследованиями подтверждено, что повреждение печени и почек этими аминокислотами сопровождается гипогликемией, гипераммониемией, гиперглицинемией, метаболическим кетоацидозом [5].

Экспериментальное исследование по изучению состава и количественного содержания аминокислот в высушенных шляпках *Amanita muscaria* проводили с применением метода электрокапиллярного электрофореза [8,9]. В качестве образцов сравнения были взяты стандартные аминокислоты [9]. В результате предварительного изучения качественного состава аминокислот мухомора установлено, что все исследованные образцы сырья (водные извлечения из шляпок мухомора), полученные из них водоэкстрагируемые комплексы, дают положительные специфические реакции на аминокислоты с раствором фенилизотиоцианата [9].

Полученные результаты изучения качественного и количественного состава аминокислот, представленные на рис. 2 и таблице 1 позволили сделать вывод, что исследуемая группа представлена 12 аминокислотами, как

заменимыми, так и незаменимыми: глицин, пролин, аланин, серин, валин, треонин, метионин, лейцин, тирозин, фенилаланин, цистеин и аригинин.

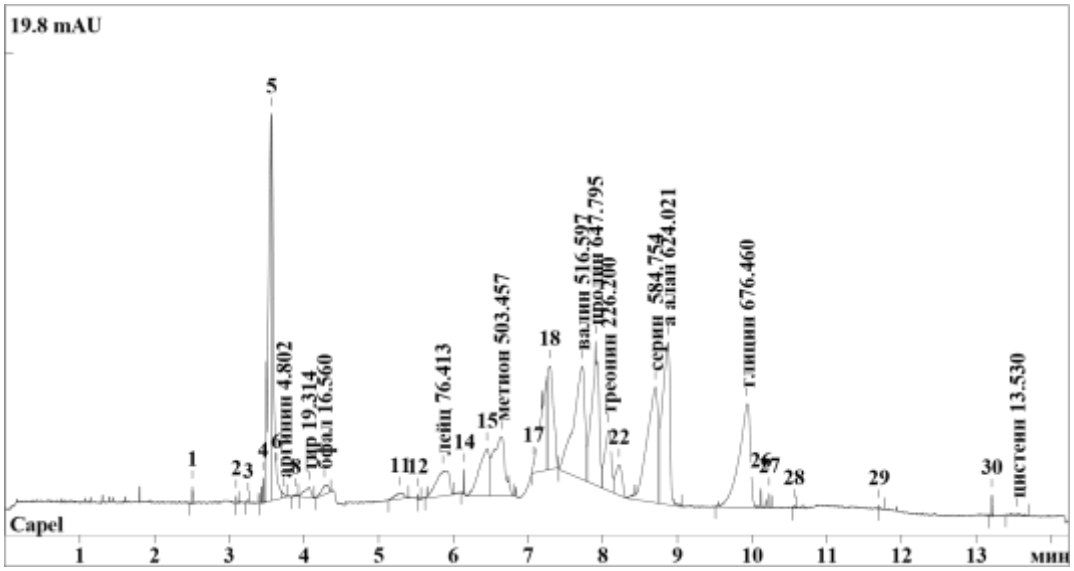


Рисунок 2 – Электрофореграмма аминокислот высушенных шляпок мухомора красного

Следует отметить, что на электрофореграмме присутствуют дополнительные пики, которые также, вероятно относятся к азотсодержащим водоэкстрагиуемым соединениям, но не были нами идентифицированы в виду отсутствия стандартных образцов соединений.

В количественном отношении в шляпках мухомора доминирует аминокислота глицин, содержание которой составило 1,73мг%, и аминокислота пролин с содержанием 1,66 мг% соответственно.

Таблица 1 – Результаты определения количественного содержания аминокислот в высушенных шляпках мухомора красного с применением метода электрокапиллярного электрофореза

Наименование соединения	Содержание, мг%
Глицин (Gly)	1,730±0,65
Пролин (Pro)	1,657±0,63
Аланин (Ala)	1,596±0,41
Серин (Ser)	1,496±0,33
Валин (Val)	1,321±0,44
Метионин (Met)	1,288±0,57
Треонин (Thr)	0,579±0,04
Лейцин (Leu)	0,195±0,02
Тирозин	0,049±0,05
Фенилаланин	0,042±0,001
Цистеин	0,035±0,01
Аргинин (Arg)	0,012±0,01

Заключение. Проведенная оценка качественного состава и количественного содержания аминокислот мухомора красного (*Amanita muscaria)* показало, что этот класс представлен 12 соединениями, в составе которых доминирующими являются глицин, пролин, аланин, серин, валин и метионин. Полученные данные коррелируют с литературными данными о химическом составе аминокислот мухомора красного и дополняют их новыми соединениями и данными о количественном составе аминокислот.

Список литературы:

1. Евдокимова Е. А., Балабанова О. Л., Пшенникова Д. А. [и др.] Проблема легализованного употребления мухоморов и постановки диагноза по результатам клинической лабораторной диагностики (обзор литературы) // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2025. – Т. 28, № 6. – С. 46–52. DOI: 10.29296/25877313-2025-06-06 EDN: SNENVK

2. Алиева С. М. Изучение биологической активности мухомора красного // Молодая фармация – потенциал будущего: сб. материалов XIV всероссийской научной конференции с международным участием Молодежного научного общества СПХФУ. – Санкт-Петербург, 2024. – С. 680–681. EDN: EHESEM

3. Гордеева О. А. Психологические эффекты мухомора красного (Amanita muscaria) // Сибирские исторические исследования. – 2017. – № 2. – С. 152–183. DOI: 10.17223/2312461x/16/9 EDN: YUBULN

4. Гореликов М. А. Красный мухомор в современной медицине // Клиническая медицина и фармакология. – 2023. – Т. 8, № 4. – С. 41–44. DOI: 10.12737/2409-3750-2023-8-4-41-44 EDN: MYEZZH

5. Ховпачев А. А., Башарин В. А., Чепур С. В. [и др.] Современные представления о токсинах высших грибов: простые азотсодержащие соединения // Успехи современной биологии. – 2020. – Т. 140, № 4. – С. 378–394. DOI: 10.31857/S0042132420040092 EDN: EPAAEO

6. Евдокимова Е. А., Балабанова О. Л., Пшенникова Д. А. [и др.] Разработка методики качественного обнаружения мусцимола и мускарина в капсулах, содержащих мухомор красный и пантерный, методом ВЭЖХ-МС/МС // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2025. – Т. 28, № 9. – С. 21–29. DOI: 10.29296/25877313-2025-09-03EDN: KDFHNI

7. Алиева С. М. Изучение токсичности и специфической активности мухомора красного и продукта на его основе // Сборник тезисов 84-й межрегиональной научно-практической конференции с международным участием студенческого научного общества им. проф. Н. П. Пятницкого. – Краснодар, 2023. – С. 1112–1114. EDN: DDCFQS

8. Брыкалов А. В., Якуба Ю. Ф., Шанаева Е. А., Белик Е. В., Грядских Д. А. Применение капиллярного электрофореза и газовой хроматографии для исследования биологически активных соединений: монография / Краснодар: Кубанский государственный аграрный университет им. И. Т. Трубилина, 2019. – 120 с. EDN: GHYWIB

9. Государственная фармакопея Российской Федерации: XV издание [Электронный ресурс]. – Москва: Министерство здравоохранения Российской Федерации. – URL: https://pharmacopoeia.regmed.ru/pharmacopoeia/izdanie-15/ (дата обращения: 11.06.2026).

УДК 574.5

Тезева А. Ю., Динкелакер Н. В.
Национальный исследовательский университет ИТМО, Санкт-Петербург, Россия

ОСОБЕНОСТИ НАКОПЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В БЕНТИЧЕСКИХ СООБЩЕСТВАХ ПРИБРЕЖНОЙ ЗОНЫ ВОСТОЧНОЙ ЧАСТИ ФИНСКОГО ЗАЛИВА

Аннотация. Предметом исследования является накопление тяжелых металлов в бентических сообществах восточной части Финского залива. Объект исследования – представители макрозообентоса и Macoma balthica. В исследовании применялись методы рентгенофлуоресцентного анализа, сравнительной оценки содержания элементов и интерпретации данных с позиций биоиндикации. В результате установлено, что наибольшее накопление в исследованных организмах характерно для Mn, Sr, Zn, Fe и Ti, тогда как Pb, As, Co и Ni встречаются в меньших концентрациях. Основными выводами являются выраженная органоспецифичность накопления и высокая информативность Macoma balthica как биоиндикатора состояния донной среды.
Ключевые слова: Финский залив, бентос, тяжелые металлы, биоаккумуляция, Macoma balthica, биоиндикация.

Восточная часть Финского залива относится к числу наиболее уязвимых морских экосистем Балтийского региона, поскольку испытывает одновременно сильное влияние речного стока, прибрежной урбанизации, судоходства и исторически накопленного промышленного загрязнения. Донные отложения в таких условиях выступают основным депо загрязняющих веществ, а бентические организмы – наиболее чувствительным звеном, отражающим долговременные изменения химического состояния среды. Для Финского залива характерны не только локальные, но и пространственно распределенные источники поступления металлов, включая устьевую зону Невы, прибрежные районы с высокой техногенной нагрузкой и районы активного перемешивания донных осадков [1-3].

Особое значение в таких исследованиях имеет анализ именно бентических сообществ, поскольку они контактируют с загрязненными осадками напрямую и способны аккумулировать элементы в тканях и раковинах. Для восточной части Финского залива ранее было показано, что в поверхностных осадках сохраняются повышенные уровни ряда тяжелых металлов и мышьяка, а в отдельных районах отмечаются признаки превышения нормативных значений по Zn, As, Cd и Hg. В то же время современные исследования бентоса показывают, что биологические сообщества реагируют на загрязнение не только изменением численности и состава, но и накоплением химических элементов в организме [4, 5].

Среди донных организмов *Macoma balthica* занимает особое место как вид, тесно связанный с поверхностным слоем осадков и обладающий выраженной способностью к накоплению металлов. Ранее было показано, что этот моллюск может служить источником информации о поступлении Cu, Fe, Mn, Ni, Pb и Zn в донную экосистему, а соотношение содержания металлов в его тканях и в донной среде позволяет судить о степени их биодоступности. В связи с этим анализ распределения тяжелых металлов в бентических сообществах восточной части Финского залива представляет собой важную задачу для экологической оценки состояния акватории [6, 7].

Проблема загрязнения Финского залива тяжелыми металлами исследуется уже несколько десятилетий. В ранних работах было показано, что концентрации большинства элементов в поверхностных осадках восточной части залива выше, чем в западных районах Балтики, а сами распределения металлов отражают как природную геохимическую дифференциацию, так и антропогенное влияние. Позднее были получены данные о том, что в северной части залива и в верхнем слое осадков по-прежнему сохраняются неблагоприятные уровни As, Cd, Hg и особенно Zn, превышающие пороговые значения для донных отложений [7].

Для восточной части Финского залива характерна сложная пространственная структура загрязнения. В устье Невы и в прилегающих районах загрязнение исторически связано с промышленным развитием Санкт-Петербурга, строительными и дноуглубительными работами, а также перераспределением загрязненных осадков. Современные исследования показывают, что очаги повышенного загрязнения сохраняются и в прибрежных зонах, где металлы могут накапливаться как в донных отложениях, так и в макрофитах и макробентосе.

Важным направлением стала оценка биоаккумуляции металлов в бентических организмах. В работе, посвященной донной фауне восточной части Финского залива, было показано, что металлы могут накапливаться в тканях макробентоса с выраженной межвидовой и трофической вариабельностью, а переход от низших трофических уровней к хищным формам приводит к росту концентраций кадмия и меди. Сходные выводы получены и для других водных экосистем, где бентос служит ключевым звеном переноса металлов из осадков в пищевые цепи [8, 9].

Особое значение имеют исследования *Macoma balthica*. Этот моллюск широко используется как объект биоиндикации, поскольку обитает в поверхностном слое осадков и способна аккумулировать металлы из среды обитания. В южной части Балтийского моря у этого вида выявлялись повышенные концентрации Zn, Cu, Ni, Fe, Mn, Co и Cd, причем состав металлов в тканях хорошо соотносился с их извлекаемыми формами в окружающих осадках. Анализ источников металлов для *Macoma balthica*

показал, что именно донные отложения являются главным резервуаром доступных для биоты элементов. Это подтверждает целесообразность использования вида в качестве индикатора долговременного загрязнения [6].

Несмотря на наличие значительного массива данных о загрязнении донных отложений Финского залива, вопрос о том, как именно тяжелые металлы распределяются между различными бентическими организмами и органами одного вида, остается недостаточно изученным. Основная проблема заключается в том, что концентрации металлов в осадках не всегда напрямую отражают их биодоступность и биоаккумуляцию в живых организмах. При этом различия между таксонами, образом жизни, типом питания и физиологическими особенностями могут существенно влиять на итоговую картину накопления

В этой связи особый интерес представляет *Macoma balthica*, поскольку данный вид способен не только аккумулировать элементы из осадков, но и демонстрировать резкие различия между наружным слоем раковины, внутренним слоем, мягкими тканями и органами. Подобная органоспецифичность накопления позволяет использовать моллюска как чувствительный индикатор не только загрязнения, но и путей поступления элементов в донную биоту. Однако в восточной части Финского залива подобные сравнительные оценки все еще недостаточно представлены в литературе.

Исследование выполнено на материале, отобранном в восточной части Финского залива летом 2025 года. В анализ были включены представители макрозообентоса, собранные на разных участках акватории в районе Кургальского мыса, а также образцы мелкого зообентоса из устья реки Луга. Отдельно был проанализирован *Macoma balthica*, для которого рассматривались наружный и внутренний слои раковины, печень, мышцы и почка.

Определение содержания тяжелых металлов проводилось методом рентгенофлуоресцентной спектрометрии. В исследование были включены Sr, Pb, As, Zn, Cu, Ni, Co, Fe, Mn, Cr, V и Ti. Для интерпретации данных использовался сравнительный подход: сопоставлялись уровни накопления между таксонами, между органами Macoma balthica, а также между исследованными организмами и фоновыми представлениями о загрязнении донной среды Балтийского региона. При анализе учитывались значения, находящиеся ниже предела количественного определения, что позволяло оценивать не только высокие, но и минимальные уровни накопления

Полученные данные показывают, что в исследованных бентических организмах наиболее часто и в более высоких концентрациях накапливаются Mn, Sr, Zn, Fe и Ti. Для ряда таксонов характерны также заметные уровни Cr, тогда как Pb, As, Co и Ni обычно присутствуют в меньших количествах и

нередко находятся близко к минимально определяемым значениям. Такая картина повторяется у большинства изученных организмов и позволяет говорить о сходной направленности аккумуляции элементов в донной биоте восточной части Финского залива.

У поденок уровень Cu и V часто оказывался ниже предела количественного определения, при этом Sr, Zn, Mn и Ti присутствовали на устойчивом уровне. У *Asellus aquaticus* отмечены особенно высокие концентрации Mn, причем во втором образце его содержание достигало 6673 мг/кг при Zn 126 мг/кг. У двустворчатых моллюсков *Sphaerium nucleus* и *Pisidium nitidium* также фиксировались высокие уровни Mn и Sr, а у некоторых экземпляров – значительное накопление Fe. Аналогичная тенденция прослеживалась у ручейников, пиявок, гребца пестрого и двукрылых, что подтверждает роль бентоса как интегрального индикатора химического состояния придонной среды.

Наиболее детально закономерности накопления прослеживаются у *Macoma balthica*. Анализ по органам показал, что наружный слой раковины является основным депо металлов. В отдельных экземплярах в этом слое Mn достигал 6345,56-7728,65 мг/кг, Fe – 5217,88–8546 мг/кг, Sr – 195,5-441 мг/кг, Ti – 899,57-1513,56 мг/кг, Zn – 71-118 мг/кг. Это свидетельствует о непосредственном влиянии донных отложений и минеральной взвеси на данный компартмент.

Внутренний слой раковины также аккумулирует элементы, но в менее выраженной форме. Его значения по Mn составляли 493,8-1335,2 мг/кг, по Fe – 279,77-1223,99 мг/кг, по Sr – 108-430,8 мг/кг. Печень и мышцы содержали более умеренные концентрации, однако именно в них фиксировались заметные уровни Zn, Ni и Cr, что указывает на участие мягких тканей в обменных и детоксикационных процессах. Почка, напротив, демонстрировала более пониженные значения большинства элементов, что позволяет рассматривать ее как менее значимый компартмент для долговременного депонирования.

В сопоставлении с остальными организмами *Macoma balthica* выделяется прежде всего по интенсивности накопления Mn, Fe, Ti и Sr в раковине. У *Asellus aquaticus* и ручейников более выраженными были Zn и Mn, однако абсолютные значения по Fe и Ti существенно уступали тем, что были обнаружены у моллюска. Двустворчатые моллюски *Sphaerium nucleus* и *Pisidium nitidium* также накапливали Sr и Mn, но их значения по Ti и Fe оставались ниже, чем у *Macoma balthica*. Это подчеркивает особую чувствительность *Macoma balthica* к долговременному поступлению элементов из осадков.

Таким образом, различия между организмами отражают не только химическую специфику загрязнения, но и биологические особенности: способ питания, длительность контакта с грунтом, подвижность и физиологическую

организацию. Наиболее тесно с донными отложениями связаны двустворчатые моллюски, а потому именно они оказываются наиболее информативными для оценки накопления металлов.

Полученные результаты согласуются с представлениями о том, что донные отложения выступают основным резервуаром тяжелых металлов в восточной части Финского залива. Повышенные значения Mn, Zn и Fe в бентосе объясняются как природной геохимией региона, так и долговременным антропогенным воздействием. При этом отсутствие экстремально высоких уровней Pb, As, Co и Ni указывает на отсутствие острого локального загрязнения и свидетельствует скорее о хроническом фоне техногенного давления

Особенно показательно поведение *Macoma balthica*. Наружный слой раковины, по сути, выполняет функцию внешнего депо элементов, в котором концентрируются частицы, поступающие из донной среды. Внутренние ткани отражают уже биологически опосредованную аккумуляцию, связанную с обменом веществ и физиологической переработкой элементов. Такой характер распределения подтверждает, что *Macoma balthica* можно рассматривать как многоуровневый биоиндикатор: внешний слой раковины отражает минералогический и техногенный след среды, а внутренние органы – биологическую реакцию организма на поступление элементов

Сравнение с литературными данными показывает, что в Балтийском море и его заливах наиболее проблемными элементами традиционно остаются Zn, As, Cd и Hg В нашем исследовании Cd и Hg не анализировались, однако высокие уровни Mn, Fe, Sr и Ti в бентосе указывают на существенный вклад осадочного материала и взвешенных частиц в накопление элементов. Это особенно важно для восточной части Финского залива, где исторически загрязненные донные отложения могут сохранять роль вторичного источника металлов

Дополнительное значение результатов состоит в том, что бентические сообщества отражают не только наличие металлов, но и их экологическую доступность. Так, у более подвижных или краткоживущих организмов концентрации часто оказываются ниже, чем у организмов, тесно связанных с грунтом. Наиболее ярко это видно на примере *Asellus aquaticus* и ручейников, тогда как моллюски и некоторые донные беспозвоночные демонстрируют более устойчивые накопительные профили. Следовательно, состав бентоса можно использовать как индикатор пространственной неоднородности загрязнения.

Исследование показало, что бентические сообщества восточной части Финского залива аккумулируют тяжелые металлы неравномерно, при этом ведущими элементами накопления выступают Mn, Sr, Zn, Fe и Ti. Наиболее значимым объектом для оценки донного загрязнения оказалась *Macoma*

balthica, у которой установлена выраженная органоспецифичность аккумуляции: наружный слой раковины является главным депо элементов, а внутренние органы отражают более физиологически опосредованное накопление. Полученные результаты подтверждают, что бентос восточной части Финского залива может использоваться как чувствительный индикатор состояния донной среды и долговременного антропогенного воздействия.

Список литературы:

1. Leivuori M. Heavy metal contamination in surface sediments in the Gulf of Finland and comparison with the Gulf of Bothnia // Chemosphere. – 1998. – Vol. 36. – №1. – P. 43-59. DOI: 10.1016/S0045-6535(97)00285-3 EDN: RACUPP

2. Kuprijanov I., Väli G., Sharov A., Berezina N., Liblik T., Lips U., Kolesova N., Maanio J., Junttila V., Lips I. Hazardous substances in the sediments and their pathways from potential sources in the eastern Gulf of Finland // Marine Pollution Bulletin. – 2021. – Vol. 170. – Art. 112642. DOI: 10.1016/j.marpolbul.2021.112642 EDN: UHYSOK

3. Gubelit Y., Polyak Y., Dembska G., Pazikowska-Sapota G., Zegarowski L., Kochura D., Krivorotov D., Podgornaya E., Burova O., Maazouzi C. Nutrient and metal pollution of the eastern Gulf of Finland coastline: Sediments, macroalgae, microbiota // Science of Total Environment. – 2016. – Vol. 550. – P. 806-819. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2016.01.122 EDN: UKVHPU

4. Vallius H. Applying sediment quality guidelines on soft sediments of the Gulf of Finland, Baltic Sea // Marine Pollution Bulletin. – 2015. – Vol. 98. – P. 314-319. DOI: 10.1016/j.marpolbul.2015.06.036

5. Левит Р.Л., Шигаева Т.Д., Кудрявцева В.А. Тяжелые металлы в макрозообентосе и донных осадках прибрежной зоны восточной части Финского залива // Экологическая химия. – 2020. – Т. 29. – № 6. – С. 313-320. EDN: JIAKRQ

6. Sokolowski A., Wolowicz M., Hummel H. Metal sources to the Baltic clam Macoma balthica (Mollusca: Bivalvia) in the southern Baltic Sea (the Gulf of Gdansk) // Marine Environmental Research. – 2007. – Vol. 63. – P. 236-265. DOI: 10.1016/j.marenvres.2006.09.001

7. Hendożko E., Szefer P., Warzocha J. Heavy metals in Macoma balthica and extractable metals in sediments from the southern Baltic Sea // Ecotoxicology and Environmental Safety. – 2010. – Vol. 73. – P. 152-163. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2009.09.006 EDN: MYCJBB

8. Jonsson S., Liem-Nguyen V., Skyllberg U. Geochemicaland Dietary Drivers of Mercury Bioaccumulation in Estuarine Benthic Invertebrates // Environmental Science & Technology. – 2022. – Vol. 56. – № 14. – P. 10141-10148. DOI: 10.1021/acs.est.2c03265 EDN: ZEZTSY

9. Zhang S., Fu K., Gao S., Liang B., Lu J., Fu G. Bioaccumulation of Heavy Metals in the Water, Sediment, and Organisms from The Sea Ranching Areas of Haizhou Bay in China // Water. – 2023. – Vol. 15. – № 12. – P. 2218. DOI: 10.3390/w15122218

УДК 334:61 (075.8)

Шаров С. В., Гадельшина Д. Р.
Калужский государственный университет имени К. Э. Циолковского, Калуга, Россия

РОЛЬ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ ПОМОЩИ В СТРУКТУРЕ ЭКОНОМИЧЕСКИХ ЗАТРАТ НА ЛЕЧЕНИЕ ОНКОБОЛЬНЫХ

Аннотация. В статье показано ключевое значение высокотехнологичной помощи при лечении онкобольных. Определена роль высокотехнологичной медицинской помощи в структуре экономических затрат на лечение онкобольных. Рассмотрено применение сложных и ресурсоемких методов лечения, которые доказали свою эффективность, таких как роботизированная хирургия, протонная терапия, иммунотерапия, таргетная терапия и другие современные технологии. Несмотря на высокие начальные вложения, современные технологии иногда позволяют сократить сроки лечения, уменьшить количество осложнений и снизить потребность в повторных вмешательствах. Это может привести к экономии средств в будущем. В регионах с ограниченным доступом к современным методам лечения затраты могут быть выше из-за необходимости транспортировки пациента в специализированные центры. Высокотехнологичная медицинская помощь существенно влияет на структуру экономических затрат на лечение онкобольных, увеличивая их долю в общих расходах, но при этом повышая шансы на успешное лечение в сложных случаях. Баланс между доступностью технологий, эффективностью лечения и рациональным использованием ресурсов остается ключевой задачей системы здравоохранения.

Ключевые слова: экономические затраты, высокотехнологичная медицинская помощь, лечение, онкобольные, структура.

Введение. Современное здравоохранение переживает период интенсивного технологического развития. Внедрение инновационных методов диагностики и лечения кардинально меняет подходы к оказанию медицинской помощи, повышая ее эффективность и расширяя возможности для спасения жизней. Одним из ключевых направлений этого процесса выступает высокотехнологичная медицинская помощь (ВМП) – сегмент здравоохранения, объединяющий самые передовые достижения науки и техники.

Актуальность темы обусловлена несколькими факторами: ростом потребности в сложных медицинских вмешательствах на фоне увеличения продолжительности жизни и распространенности хронических заболеваний; быстрыми темпами технологического прогресса, обусловленными появлением роботизированной хирургии, клеточных технологий, методов генной инженерии и персонализированной медицины; вопросами доступности в виде необходимости обеспечения равного доступа граждан к ВМП вне зависимости от места проживания; экономической значимостью в виде

эффективного распределения бюджетных средств и оптимизации финансирования ВМП в рамках системы ОМС; нормативно-правовыми вызовами в виде постоянного обновления законодательной базы в соответствии с развитием медицинских технологий в нашей стране и за рубежом [1; 2; 20].

Гипотеза исследования – доля ВМП в общих затратах на лечение онкологических заболеваний увеличивается, что связано с ростом потребности в современных методах лечения, их высокой стоимостью и расширением перечня доступных технологий.

Цель статьи – проанализировать современное состояние высокотехнологичной медицинской помощи в структуре экономических затрат на лечение онкобольных в России, выявить ключевые проблемы ее организации и предложить направления дальнейшего развития.

Обзор литературы. Роль высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП) в структуре экономических затрат на лечение онкобольных – актуальная тема, которая затрагивает вопросы финансирования, доступности технологий и эффективности лечения. В научной литературе эта проблема рассматривается через призму нескольких аспектов: состава и стоимости ВМП, механизмов финансирования, влияния на исходы лечения, а также организационных и социально-экономических последствий [3; 6; 17].

Согласно Приказу Минздрава России от 11.04.2025 № 186н состав и стоимость ВМП в онкологии включает применение сложных и ресурсоемких методов лечения, таких как: робот-ассистированные операции, гипертермическая интраперитонеальная химиотерапия (HIPEC), таргетная и иммунотерапия, протонная и тяжело-ионная терапия, трансплантация костного мозга, стереотаксическая лучевая терапия [16]. Перечень видов высокотехнологичной медицинской помощи на 2026 год и плановый период 2027 и 2028 годов утвержден Постановлением Правительства РФ от 29.12.2025 №2188 [15].

Методы оказания ВМП требуют современного оборудования, высококвалифицированных специалистов и дорогостоящих препаратов, что существенно увеличивает затраты на лечение. Например, в 2025 году финансирование лечения онкозаболеваний по ОМС составило 433,1 млрд рублей. Средняя стоимость полного цикла лечения онкологического заболевания в России в 2025 году достигла 1,63 млн рублей, что на 27% больше, чем три года назад.

В России ВМП финансируется за счет бюджетных средств, в том числе через систему обязательного медицинского страхования (ОМС). Пациенты получают помощь бесплатно при наличии медицинских показаний. Для получения ВМП требуется прохождение сложной процедуры оформления квоты, которая включает несколько этапов: решение врачебной комиссии,

сбор документов, рассмотрение заявки региональными или федеральными органами здравоохранения [4, с. 163; 15; 16].

Исследования отечественных и зарубежных ученых показывают, что применение ВМП может улучшать результаты лечения, особенно при сложных и запущенных формах онкозаболеваний. Например, индивидуальный подбор таргетных препаратов на основе генетических мутаций при меланоме повышает шансы на успешное лечение до 80–100% даже на четвертой стадии. Однако высокая стоимость таких методов ограничивает их доступность, особенно в регионах [3; 19].

Ранняя диагностика и профилактика (например, через диспансеризацию и скрининг) могут снизить общие затраты на лечение за счет уменьшения доли запущенных случаев.

В литературе отмечаются проблемы в системе предоставления ВМП: сложности и длительность процедуры получения квоты, неравномерное распределение ресурсов между регионами, дефицит некоторых таргетных препаратов в отдельных регионах, дополнительные расходы пациентов, не покрываемые квотой (диагностика, проезд до медучреждения) [2, с. 142].

Авторы отечественных и зарубежных исследований предлагают меры для оптимизации системы: расширение перечня методов ВМП, включаемых в программу ОМС; развитие телемедицины и маршрутизации пациентов для повышения доступности помощи; усиление контроля качества диагностики и лечения; разработка отечественных противоопухолевых препаратов для снижения затрат [6; 21].

В научных работах акцентируется внимание на необходимости: дальнейшего внедрения принципов доказательной медицины для обоснования выбора методов лечения, развития персонализированной медицины, включая геномные исследования, усиления государственной поддержки исследований в области онкоиммунологии и разработки новых препаратов [1, с. 47].

Таким образом, роль ВМП в структуре экономических затрат на лечение онкобольных многогранна. С одной стороны, высокотехнологичные методы повышают шансы на выздоровление, с другой – требуют значительных финансовых ресурсов и сопряжены с организационными сложностями. Оптимизация системы финансирования и доступности ВМП остается ключевой задачей для снижения социально-экономического бремени онкозаболеваний.

Методы исследования. Для исследования роли высокотехнологичной медицинской помощи в структуре экономических затрат на лечение онкобольных в работе использованы методы вторичного статистического анализа данных Программы госгарантий за 2018-2025 гг., контент-анализ нормативных актов, а также сравнительный анализ нормативов финансирования по федеральным и региональным организациям. Эти методы

позволяют оценить, как прямые затраты на оказание помощи, так и ее влияние на общие расходы системы здравоохранения и общество в целом [18, с. 37].

Результаты и дискуссия. Высокотехнологичная медицинская помощь включает применение сложных и ресурсоемких методов лечения, таких как протонная и тяжело-ионная терапия, трансплантация органов и гемопоэтических стволовых клеток, роботизированная хирургия, генотерапевтические подходы. Эти методы требуют дорогостоящего оборудования, специализированных кадров и расходных материалов, что делает их значимым компонентом в структуре затрат на онколечение [3, с. 287].

К факторам, влияющим на затраты на лечение онкольбольных относятся:

- стадия заболевания и сложность случая: пациенты с запущенными формами рака или редкими подтипами опухолей чаще нуждаются в ВМП, что увеличивает расходы;
- тип лечения: комплексная химиотерапия с таргетными препаратами, лучевая терапия с использованием современных технологий (стереотаксическая, радионуклидная) или хирургические вмешательства с применением робототехники значительно дороже стандартных методов;
- необходимость многократных госпитализаций: многие онкопациенты проходят лечение в несколько этапов (операция, лучевая терапия, химиотерапия), что требует дополнительных ресурсов;
- использование инновационных препаратов: некоторые современные противоопухолевые лекарства (например, препараты на основе лютеция-177, актиния-225) имеют высокую стоимость, но позволяют лечить ранее неизлечимые состояния [4; 17].

Экономические эффекты от оказания высокотехнологичной помощи онкобольным:

- снижение летальности: исследования показывают, что доступ к ВМП коррелирует с уменьшением одногодичной летальности больных со злокачественными новообразованиями. Например, в рамках федерального проекта «Борьба с онкологическими заболеваниями» удалось снизить этот показатель с 22,2% в 2018 году до 17,3% в 2024 году;
- увеличение продолжительности жизни: пациенты, получающие высокотехнологичное лечение, чаще достигают длительной ремиссии, что снижает долгосрочные затраты на паллиативную помощь;
- современные диагностические методы, которые часто входят в программу ВМП, позволяют раньше диагностировать рак, что снижает затраты на лечение в будущем [3; 4; 17].

Динамика финансирования в России и за рубежом

Средняя стоимость полного цикла лечения рака в России в 2025 году составила около 1,63 млн рублей, при этом отдельные случаи (например, лечение за рубежом) могли достигать 23,1 млн рублей.

Согласно Программе государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи населению [7-14], включая онкобольных установлены ежегодные нормативы финансирования единицы объема медицинской помощи за счет средств ОМС (таблица 1).

Таблица 1 - Ежегодные нормативы финансирования единицы объема медицинской помощи за счет средств ОМС, руб.

Единица объема оказания медицинской помощи	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025
Законченный случай госпитализации, дневной стационар	14 619,5	19 266,1 (онкология 70 586,6)	20454,4 (онкология 77638,3)	22 261,5 (онкология 83365,5)	23 885,9 (онкология 79 186,3)	25780,5 (онкология 77 506,3) реабилитация 24 094,1	27 875,2 (онкология 78 712,9) реабилитация 25 654,1	31 341,3 (онкология 76 759,3) реабилитация 28 245,7
Законченный случай госпитализации	29 910,7	32 082,2 (онкология 76 708,5; реабилитация 34 656,6)	34713,7 (онкология 100848,9; реабилитация 36 118,8)	37 382,3 (онкология 107824,1; реабилитация 38 617)	39 385,00 (онкология 102 276,0; реабилитация 42 288,7)	41858,1 (онкология 104 007,1) реабилитация 47 371,6	45 517,8 (онкология 97 792,1) реабилитация 54 539,4	54 308,8 (онкология 100 791,9) реабилитация 63 933,5

Согласно Программе государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи [7-14], включая ВМП онкобольным установлены ежегодные нормативы объемов оказания медицинской помощи и финансовых затрат на единицу объема за счет средств ОМС (таблица 2, рисунок 1-2).

Таблица 2 - Ежегодные нормативы объемов оказания медицинской помощи и финансовых затрат на единицу объема за счет средств ОМС по онкологии

Единица объема оказания медицинской помощи	Норматив, на одно застрахованное лицо									
	Федеральная медицинская организация					Не Федеральная медицинская организация				
	2021	2022	2023	2024	2025	2021	2022	2023	2024	2025
Норматив объема										
Случай лечения, дневной стационар	0,000 284	0,000 381	0,000 381	0,000 762	0,000 762	0,006 935	0,009 007	0,010 507	0,010 9640	0,013 08
Случай госпитали-зации	0,001 09	0,001 094	0,001 094	0,001 610	0,001 614	0,009 49	0,009 488	0,008 602	0,008 926	0,010 265
Норматив финансовых затрат, руб.										
Случай лечения, дневной стационар	50 752,1	79 186,3	83 937,5	99 208,9	87 792,4	84 701,1	79 186,3	77 273,1	77 300,6	76 153,7
Случай госпитали-зации	90 958,4	111 173,1	117 843,5	116 789,5	125 267,7	109 758,2	101 250,1	102 247,4	94 365,2	96 943,5

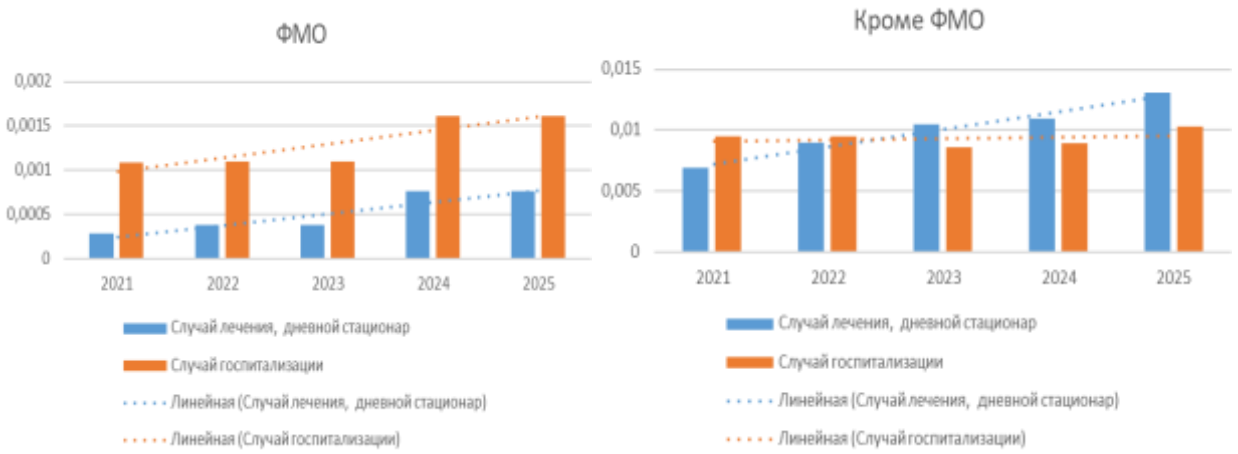


Рисунок 1 – Ежегодные нормативы объемов оказания медицинской помощи за счет средств ОМС по онкологии

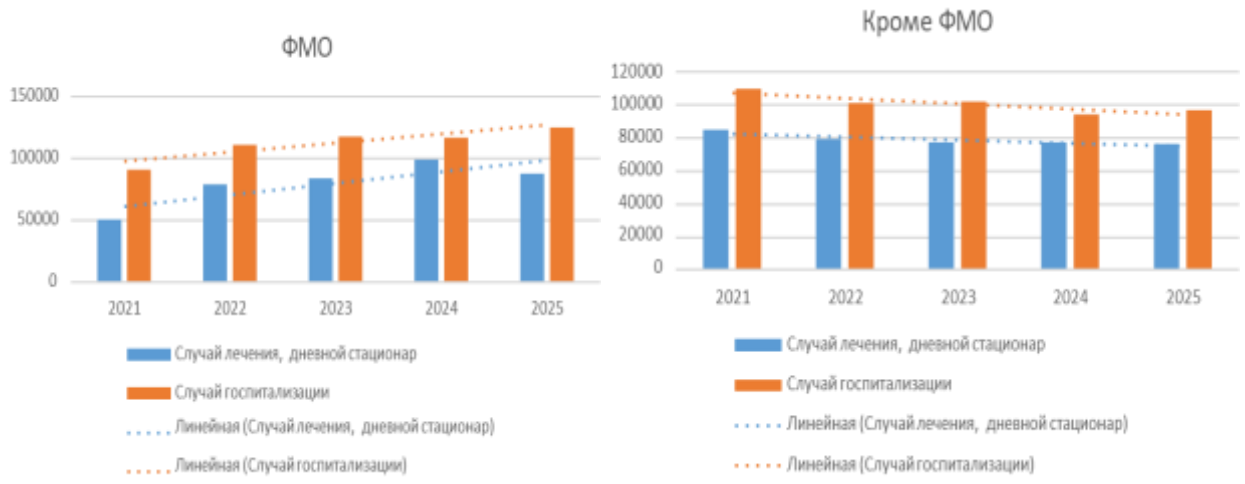


Рисунок 2 – Ежегодные нормативы финансовых затрат на единицу объема за счет средств ОМС по онкологии

Нормативы финансирования единицы объема медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования (ОМС) для онкобольных за рубежом варьируются в зависимости от страны, системы здравоохранения, типа лечения и других факторов. В разных государствах применяются различные подходы к расчету тарифов, охвату услуг и регулированию доступа к высокотехнологичным методам лечения.

В Германии государственное медицинское страхование покрывает практически все расходы на диагностику и лечение онкозаболеваний, включая рецептурные лекарства, реабилитацию и психотерапевтическую помощь. Система основана на принципе солидарности, где взносы застрахованных формируют фонд, из которого финансируется медицинская помощь. Тарифы и объемы покрытия регулируются на федеральном уровне.

В Швейцарии базовое медицинское страхование включает многие передовые виды лечения рака. Однако лекарства оплачиваются по базовой страховке только если они входят в специальный перечень Федерального управления общественного здравоохранения. Это означает, что не все препараты могут быть покрыты страховкой, и пациенты могут столкнуться с необходимостью доплачивать из собственных средств.

В США нет единой системы ОМС, но существуют программы государственного страхования (например, Medicare и Medicaid), которые могут покрывать часть расходов на онколечение для определенных категорий граждан. Финансирование часто зависит от страхового плана: частные страховки могут иметь разные лимиты покрытия и соплатежи (copays, coinsurance). Стоимость лечения высока, и даже при наличии страховки пациенты могут столкнуться со значительными финансовыми затратами [19-21].

Структура ВМП

Исходя из официальных данных Федерального фонда обязательного медицинского страхования составим таблицу структуры ВПМ по профилю «Онкология» (таблица 3). Динамику полученных данных представим на рисунках 3-4 [5].

Таблица 3 - Структура ВПМ по профилю «Онкология»

Показатель ВПМ по профилю «Онкология»	2020	2021	2022	2023	2024	2025
Объем ВМП, оказанной в рамках базовой программы ОМС, %	15,1	12,1	13,0	12,2	12,0	11,8
Количество случаев оказания ВМП, тыс. госпитализаций	101,8	115,1	120,9	117,8	129,5	147,2
Размер финансового обеспечения от общего объема использованных средств на оплату ВМП, тыс. руб.	16134 008,3	16401 687,1	18319 888,4	27460 427,5	32690 991,7	40446 540,9
Доля ВМП в общих затратах на онколечение, %	13,0	12,1	11,0	13,8	13,3	12,8

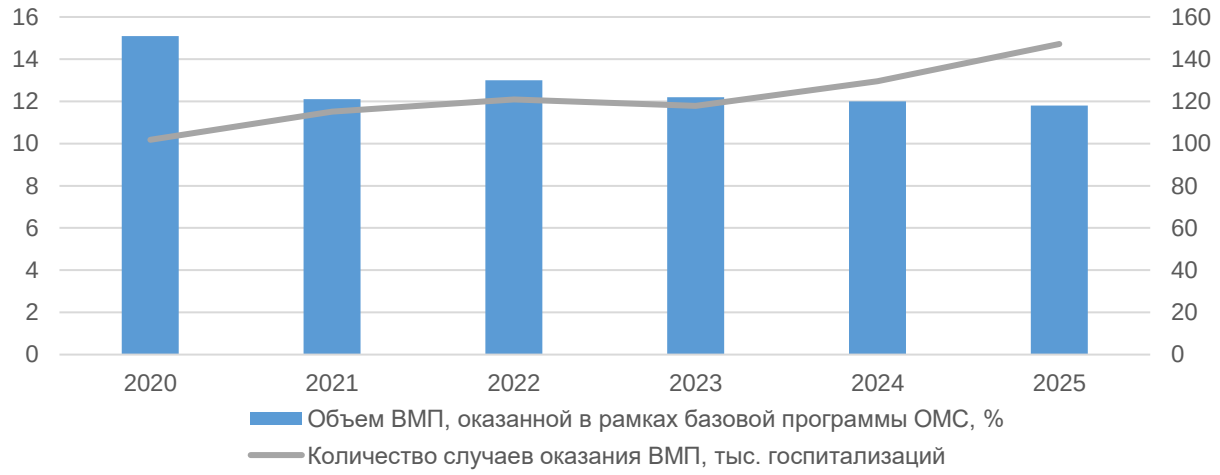


Рисунок 3 - Объем ВМП, оказанной в рамках базовой программы ОМС по профилю «Онкология»

В структуре выполненных объемов ВМП в 2020 году количество госпитализаций по профилю «Онкология» из всей оказанной медицинской помощи составило 15,1 %. К 2025 году количество госпитализаций по профилю «Онкология» из всей оказанной медицинской помощи в структуре выполненных объемов ВМП снизилось на 3,3 % и составило 11,8 %. Несмотря на снижение относительного показателя объемов ВМП по профилю «Онкология» в абсолютном выражении количество случаев оказания ВМП по профилю «Онкология» выросло на 44,6 % с 101,8 тыс. госпитализаций в 2020 году до 147,2 тыс. госпитализаций в 2025 году.

Динамику изменения доли затрат на ВМП по профилю «Онкология» в структуре экономических затрат на лечение онкобольных представим на рисунке 4.

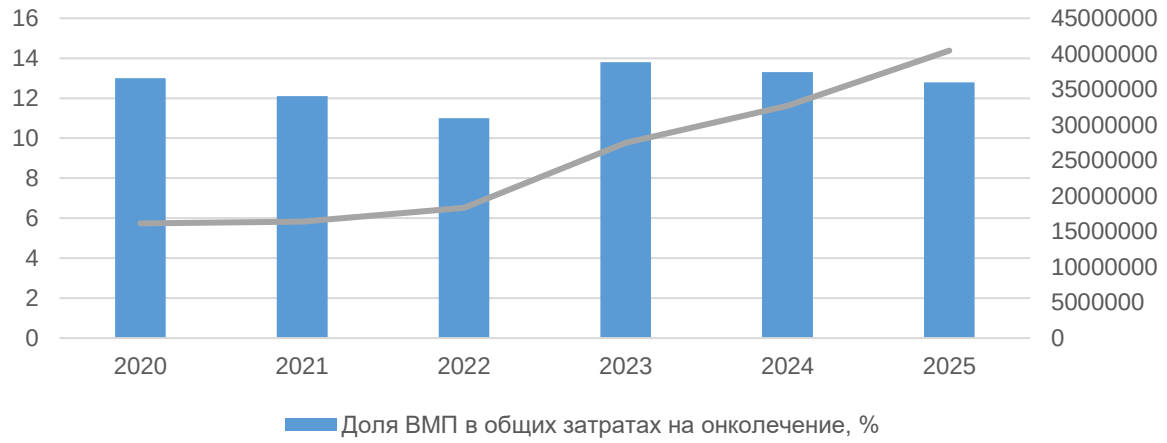


Рисунок 4 – Доля затрат на ВМП, оказанную в рамках базовой программы ОМС по профилю «Онкология»

Размер финансового обеспечения от общего объема использованных средств ОМС на оплату ВМП по профилю «Онкология» в 2020 году составил 16 134 008,3 тыс. руб. или 158,49 тыс. руб. на 1 случай госпитализации онкобольного. К 2025 году размер финансового обеспечения в общем объеме использованных средств ОМС на оплату ВМП по профилю «Онкология» вырос на 250 % и составил 40 446 540,9 тыс. руб. или 274,77 тыс. руб. на 1 случай госпитализации онкобольного. При этом доля затрат на ВМП по профилю «Онкология» в структуре экономических затрат на лечение онкобольных оставалась примерно на одном уровне и составила в 2020 году 13 %, в 2025 году – 12,8 %.

Результаты исследований роли ВМП в структуре экономических затрат на лечение онкобольных показывают, что ВМП занимает около 13 % в общих расходах, при этом ее применение позволяет повышать эффективность лечения и улучшать исходы для пациентов. Однако такие технологии также связаны с высокими затратами и требуют строгого регулирования доступа [15; 18].

Региональные различия

В 2020 году наибольшие объемы ВМП по профилю «Онкология» выполнены в г. Москве (18 615 госпитализаций), г. Санкт-Петербурге (8 647 госпитализаций), Московской области (5 502 госпитализации), Краснодарском крае (2 974 госпитализаций), а также в Республике Башкортостан (2 938 госпитализаций).

В 2025 году наибольшие объемы ВМП в рамках территориальных программ ОМС по профилю «Онкология» выполнены в г. Москве (16 056 госпитализаций), в Московской области (6 740 госпитализаций), в г. Санкт-Петербурге (5 929 госпитализаций), в Свердловской области (3 026 госпитализаций), а также в Республике Башкортостан (2 746 госпитализаций).

В 2020 году более 16,2 тыс. застрахованных онкобольных пролечено по программам ВМП за пределами территории страхования (15,9 % от общего количества госпитализаций).

В 2025 году более 9,1 тыс. застрахованных онкобольных пролечено по программам ВМП за пределами территории страхования (9,3% от общего количества госпитализаций ВМП).

Снижение к 2025 году на 6,6 % или на 7,1 тыс. застрахованных онкобольных, пролеченных по программам ВМП за пределами территории страхования указывает на рост доступности ВМП в регионе проживания.

Также Правительством РФ ежегодно индексируются нормативы финансовых затрат на единицу объема предоставления ВМП, включенной в базовую программу ОМС, включая профиль «Онкология», и расширяется перечень методов ВМП. Указанные изменения повышают доступность оказания высокотехнологичной медицинской помощи и сокращают очереди на оказание ВМП онкобольным.

В анализируемом периоде 2020-2025 год ВМП оказывалась в 83 субъектах Российской Федерации. Оказание ВМП не осуществлялось в Ненецком и Чукотском автономных округах, а также в г. Байконур. Оказание ВМП лицам, застрахованным в указанных регионах, осуществлялось в других субъектах Российской Федерации и оплачивалось в рамках межтерриториальных взаиморасчетов [5]. Лидерами по оказанию ВМП по профилю «Онкология» стали г. Москва, Московская область, г. Санкт-Петербург, Краснодарский край, Свердловская область, Республика Башкортостан.

Заключение. Высокотехнологичная медицинская помощь в онкологии включает сложные и ресурсоемкие методы лечения, которые применяются при наличии медицинских показаний. К таким методам относятся:

- идеоэндоскопические внутриполостные и внутрипросветные хирургические вмешательства;
- интервенционные радиологические вмешательства;
- малоинвазивные органосохраняющие вмешательства при злокачественных новообразованиях;
- реконструктивно-пластические, микрохирургические, обширные циторедуктивные, расширенно-комбинированные хирургические вмешательства (в том числе с применением физических факторов:

гипертермии, радиочастотной термоаблации, фотодинамической терапии, лазерной и криодеструкции и др.);

- комбинированное лечение злокачественных новообразований, сочетающее обширные хирургические вмешательства и противоопухолевое лечение лекарственными препаратами;
- комплексное лечение с применением стандартной химио- и/или иммунотерапии (включая таргетные лекарственные препараты), лучевой и афферентной терапии при некоторых видах лейкозов и лимфом, рецидивах и рефрактерных формах солидных опухолей у детей и взрослых;
- внутритканевая, внутриполостная, аппликационная лучевая терапия, интраоперационная лучевая терапия, стереотаксическая лучевая терапия и другие методы.

ВМП может оказываться в рамках базовой программы ОМС (финансовое обеспечение за счет субвенции из бюджета Федерального фонда ОМС) или за счет субсидий и дотаций, если вид помощи не включен в базовую программу.

Решение об оказании ВМП принимает комиссия по госпитализации. Оно зависит от формы и стадии заболевания. Для получения ВМП необходимо направление от лечащего врача и пакет документов, который направляется в медицинскую организацию, оказывающую такую помощь, или в комиссию органа исполнительной власти субъекта РФ в сфере здравоохранения (если помощь не предусмотрена ОМС).

Нормативы и перечни видов ВМП регулярно обновляются, что способствует доступности ВМП для онкобольных в регионе проживания.

Наблюдается увеличение субвенций из бюджета ФОМС на лечение онкобольных, включая ВМП. В рамках нацпроектов происходит модернизация онкоцентров: внедряются суперпрецизионные методы лучевой терапии, развивается реконструктивно-пластическая хирургия. Развитие телемедицины и цифровизации позволяет оптимизировать процессы направления пациентов на ВМП и контролировать качество лечения.

Доля затрат на ВМП по профилю «Онкология» в структуре экономических затрат на лечение онкобольных составляет около 13 %. При этом размер финансового обеспечения от общего объема использованных средств ОМС на оплату ВМП по профилю «Онкология» на 1 случай госпитализации онкобольного вырос в 1,7 раза по сравнению с уровнем 2020 года.

В оказании ВМП по профилю «Онкология» наблюдаются региональные различия, большинство случаев госпитализации приходится на регионы-лидеры: г. Москва, Московская область, г. Санкт-Петербург, Краснодарский край, Свердловская область, Республика Башкортостан.

Таким образом, ВМП играет ключевую роль в лечении онкобольных, но ее внедрение требует сбалансированного подхода к распределению ресурсов, развитию инфраструктуры и повышению эффективности использования бюджетных средств.

Гипотеза исследования о том, что доля ВМП в общих затратах на лечение онкологических заболеваний увеличивается не подтвердилась. При этом отмечен рост потребности в современных методах лечения, рост их стоимости и расширение перечня доступных технологий.

Список литературы:

1. Иванова А. Е., Сабгайда Т. П., Семенова В. Г., Евдокушкина Г. Н. Оценка деятельности здравоохранения с использованием критериев предотвратимой смертности / А. Е. Иванова, Т. П. Сабгайда, В. Г. Семенова, Г. Н. Евдокушкина // Здоровье мегаполиса. – 2022. – № 3 (1). – С. 41–52. DOI: 10.47619/2713-2617.zm.2022.v.3i1;41-52 EDN: UDENPI

2. Каткова И. П. Российское здравоохранение в контексте задач достижения всеобщей доступности услуг здравоохранения к 2030 году / И. П. Каткова // Народонаселение. – 2020. – Т. 23. – № 1. – С. 135–147. DOI: 10.19181/population.2020.23.1.11 EDN: HAIQUZ

3. Набережная И. Б., Ходакова О. В., Захарова У. Д. Перечень видов высокотехнологичной медицинской помощи: динамика изменений в рамках программы государственных гарантий. / И. Б. Набережная, О. В. Ходакова, У. Д. Захарова // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2024. – № 4. – С. 285–296. DOI: 10.24412/2312-2935-2024-4-285-296 EDN: IVRITB

4. Организация и оплата медицинской помощи пациентам со злокачественными новообразованиями / М. В. Авксентьева, И. А. Железнякова, А. В. Зуев [и др.] ; под ред. В. В. Омельяновского. – Москва : Наука, 2020. – 208 с. DOI: 10.7868/9785020408890 EDN: EDCOSQ

5. Федеральный фонд обязательного медицинского страхования. Отчет о результатах деятельности Федерального фонда обязательного медицинского страхования за 2025 год [Электронный ресурс] / Федеральный фонд обязательного медицинского страхования. – Москва : ФФОМС, 2026. –154 с. – Режим доступа: https://www.ffoms.gov.ru/upload/docs/2025/ОТЧЕТ_ФОМС_2025.pdf (дата обращения: 06.06.2026).

6. Перхов В. И., Александрова О. Ю. Высокотехнологичная медицинская помощь: достижения и актуальные проблемы // КВТиП. – 2025. – №7. – С. 42-50. DOI: 10.15829/1728-8800-2025-4388 EDN: XJYJJV

7. Постановление Правительства Российской Федерации от 08.12.2017 № 1492 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2018 год и на плановый период 2019–2020 годов» [Электронный ресурс] // СПС Гарант. – URL: https://base.garant.ru/71829300/?ysclid=mq0wo640je477519981 (дата обращения: 06.06.2026).

8. Правительства Российской Федерации от 10.12.2018 № 1506 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2019 год и на плановый период 2020–2021 годов» [Электронный ресурс // СПС Гарант. –

URL: https://base.garant.ru/72123058/?ysclid=mq0wvo4bgn181666719 (дата обращения: 06.06.2026).

9. Постановление Правительства Российской Федерации от 07.12.2019 № 1610 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2020 год и на плановый период 2021–2022 годов» [Электронный ресурс] // СПС Гарант. – URL: https://base.garant.ru/73187132/?ysclid=mq0x173drl483875651 (дата обращения: 06.06.2026).

10. Постановление Правительства Российской Федерации от 28.12.2020 № 2299 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2021 год и на плановый период 2022–2023 годов» [Электронный ресурс // СПС Гарант. – URL: https://base.garant.ru/400165890/ (дата обращения: 06.06.2026).

11. Постановление Правительства Российской Федерации от 28.12.2021 № 2505 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2022 год и на плановый период 2023–2024 годов» [Электронный ресурс] // СПС Гарант. – URL: https://base.garant.ru/403335795/ (дата обращения: 06.06.2026).

12. Постановление Правительства Российской Федерации от 29.12.2022 № 2497 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2023 год и на плановый период 2024–2025 годов» [Электронный ресурс] // СПС Гарант. – URL: https://base.garant.ru/406065459/ (дата обращения: 06.06.2026).

13. Постановление Правительства Российской Федерации от 28.12.2023 № 2353 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2024 год и на плановый период 2025–2026 годов» [Электронный ресурс] // СПС Гарант. – URL: https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/408223431/ (дата обращения: 06.06.2026).

14. Постановление Правительства Российской Федерации от 27.12.2024 № 1940 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2025 год и на плановый период 2026–2027 годов» [Электронный ресурс] // СПС Гарант. – URL: https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/411138101/ (дата обращения: 06.06.2026).

15. Постановление Правительства Российской Федерации от 29.12.2025 № 2188 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2026 год и на плановый период 2027–2028 годов» [Электронный ресурс] // СПС Гарант. – URL: https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/413295026/?ysclid=mq0xfw0894298162513 (дата обращения: 06.06.2026).

16. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 11.04.2025 № 186н «Об утверждении порядка организации оказания высокотехнологичной медицинской помощи с применением единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения» [Электронный ресурс] : зарегистрирован в Минюсте России 23.05.2025 № 82315 / Минздрав России. – URL: http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202505260005?ysclid=mq0xjqndmw56326321 (дата обращения: 06.06.2026).

17. Тимофеев П. С., Скороходова Л. А. К вопросу об оценке экономической эффективности оказания высокотехнологичной медицинской помощи населению // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сборник статей V Международной (75 Всероссийской) научно-практической конференции. – 2020. – №3. – С. 1000-1003. EDN: MPDZRF

18. Улумбекова Г. Э., Альвианская Н. В. Финансирование системы здравоохранения РФ: динамика, прогнозы, сравнение с развитыми странами / Г. Э. Улумбекова, Н. В. Альвианская // ОРГЗДРАВ: новости, мнения, обучение. Вестник ВШОУЗ. – 2021. – № 3 (7). – С. 36–47. DOI: 10.33029/2411-8621-2021-7-3-36-47 EDN: AATQKG

19. Laugesen, K., Ludvigsson, J. F., Schmidt, M. et al. Nordic Health Registry-Based Research: A Review of Health Care Systems and Key Registries [Текст] / K. Laugesen, J. F. Ludvigsson, M. Schmidt et al. // Clinical Epidemiology. – 2021. – Vol. 13. – P. 533–554. DOI: 10.2147/CLEP.S314959 EDN: OUCIYC

20. Salinger MR, Ornstein KA, Kleijwegt H, et al. Defining and Validating Criteria to Identify Populations Who May Benefit from Home-Based Primary Care [Текст] / M. R. Salinger, K. A. Ornstein, H. Kleijwegt et al. // Medical Care. – 2024. – Vol. 63, № 1. – P. 27–37. DOI: 10.1097/MLR.0000000000002085 EDN: HWSIUY

21. Sedlis S. P., Hartigan P. M., Teo K. K. et al. Effect of PCI on Long-Term Survival in Patients with Stable Ischemic Heart Disease [Текст] / S. P. Sedlis, P. M. Hartigan, K. K. Teo et al. // New England Journal of Medicine. – 2015. – Vol. 373, № 20. – P. 1937–1946. DOI: 10.1056/NEJMoa1505532

УДК 616.314.17-008.1

Захарова А. О., Саблина А. А.
Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия

РОЛЬ МИКРООРГАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Аннотация. В статье рассматривается проблема роли микроорганизмов в развитии воспалительных заболеваний пародонта – гингивита и пародонтита. Обсуждаются такие аспекты, как состав микрофлоры ротовой полости, механизмы формирования зубного налета, молекулярные аспекты воспаления, роль нормальной микрофлоры полости рта и «микробного сдвига», а также факторы вирулентности ключевых пародонтопатогенов: Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum. Определено, что нарушение нормальной микрофлоры полости рта и снижение защитных свойств слюны ведут к дисбиозу и активной колонизации условно-патогенными микроорганизмами. Подчеркивается, что прогрессирование воспалительного процесса может приводить к серьезным осложнениям, в том числе к системным воспалительным заболеваниям.

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, зубной налет, биопленка, дисбиоз, факторы вирулентности, Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans.

Актуальность исследования

Гингивит и пародонтит – распространенные воспалительные заболевания пародонта (90–95 % среди взрослого населения), не демонстрирующие тенденции к снижению, что делает их серьезной медико-социальную проблемой. Одним из главных этиологических факторов заболеваний пародонта являются патогенные микроорганизмы зубного налета [3, с. 181].

Микроорганизмы, населяющие поверхность слизистой ротовой полости и вегетирующие в составе зубного налета многообразны. Микробиологическими методами в чистой культуре выделено более 300 видов, а молекулярно-биологическими обнаружено более тысячи филотипов некультивируемых микроорганизмов. [1, с. 2].

Не менее важным аспектом, определяющие высокую актуальность проблемы гингивита, является широкая распространенность факторов риска, способствующих его развитию и прогрессированию. К наиболее значимым из них относятся неудовлетворительная гигиена полости рта, которая остается основным и самым распространенным фактором, приводящим к накоплению зубного налета и инициации воспаления; курение, которое вызывает стойкую вазоконстрикцию, нарушает микроциркуляцию и снижает местный иммунитет.

При отсутствии своевременной диагностики и адекватного лечения хронический гингивит трансформируется в пародонтит – более тяжелую и уже необратимую форму заболевания, которая характеризуется прогрессирующей деструкцией тканей пародонта, разрушением альвеолярной кости, формированием пародонтальных карманов, резорбцией костной ткани и, в конечном итоге, потерей зубов [6, с. 102].

Проблема

Дисбиоз полости рта характеризуется качественными и количественными изменениями микробного сообщества, среди которых наиболее значимым является снижение численности резидентных стрептококков (Streptococcus salivarius, Streptococcus mitis и Streptococcus sanguis). Дисбиоз рассматривается как стартовый механизм развития гингивита и пародонтита. В норме Streptococcus salivarius, Streptococcus mitis и Streptococcus sanguis выполняют защитную функцию, подавляя рост патогенных и условно-патогенных микроорганизмов за счет продукции бактериоцинов, перекиси водорода и органических кислот [1, с. 3; 4, с. 2]. Но при дисбиотическом сдвиге микроорганизмов с защитной функцией становится намного меньше в связи с появлением патогенной микрофлоры.

В развитии гингивита – начальной стадии воспалительного поражения пародонта – основную роль играет микробный фактор. Воспалительные процессы в зубодесневой бороздечаще всего провоцируют такие микроорганизмы, как Porphyromonasgingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Streptococcus mutans,Bacteroidesgingivalis,a также представители родов Fusobacterium, Prevotella, Treponema. Следует отметить, что в этиологии гингивита определенное влияние оказывают вирусные агенты – герпесвирусы и аденовирусы, которые модулируют иммунный ответ и создают благоприятные условия для бактериальной колонизации [1, с. 3]. Помимо вирусных агентов отягощать течение заболевания могут представители рода Candida. За счет фосфолипаз и протеиназ, выделяемых грибами рода Candida, воспаление может переходить на эпителий прикрепления, следовательно, при нарушении эпителия прикрепления развивается пародонтит.

Важно отметить, что пародонтит имеет необратимый характер, поэтому момент перехода обратимой стадии в необратимую нужно вовремя диагностировать для предотвращения осложнений.

Обзор литературы по теме

При подготовке исследования был проведен всесторонний анализ отечественной и зарубежной научной литературы, посвященной роли микроорганизмов в развитии воспалительных заболеваний пародонта.

Основные направления изученных работ:

1. состав и структура микрофлоры полости рта. В исследованиях

подтверждается многообразие микробного сообщества, смогли идентифицировать свыше тысячи филотипов некультивируемых микроорганизмов;

2. структура пелликулы. Особое внимание уделяется роли экзосахаридов в обеспечении структурной целостности биопленки и ее устойчивости к защитным механизмам организма;

3. факторы вирулентности. Роль гликозилтрансфераз, цистеиновых протеиназ действие бутират-киназы;

4. молекулярные механизмы воспалительного процесса. Изучены ключевые звенья патогенеза: активация системы комплемента; выработка провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-α);

5. анализируются закономерности перехода гингивита в пародонтит.

Таким образом, подтверждается ведущая роль микробного фактора, освещается состав микрофлоры ротовой полости в норме и при патологии, изучаются механизмы формирования зубного налета и биопленок, описываются молекулярные аспекты взаимодействия микроорганизмов с тканями пародонта, выявляются факторы вирулентности ключевых пародонтопатогенов (Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Streptococcus mutans, Fusobacterium nucleatum), а также роль эубиоза и дисбиоза в развитии гингивита и пародонтита.

Материалы и методы

Исследование опирается на комплекс научных представлений о микробиоме полости рта и механизмах развития воспалительных процессов в тканях пародонта. Методологической основой исследования послужили:

1. контент-анализ литературных данных – для систематизации информации о составе микрофлоры ротовой полости, механизмах формирования зубного налета и биопленок, молекулярных аспектах взаимодействия микроорганизмов с тканями пародонта;

2. сравнительно-сопоставительный анализ – для выявления общих закономерностей и различий в патогенном потенциале ключевых пародонтопатогенных микроорганизмов;

3. метод систематизации и обобщения информации – для формулирования выводов о роли микробного фактора в развитии гингивита и пародонтита.

Ключевые теоретические концепции.

1. Концепция дисбиоза как пускового механизма развития гингивита и пародонтита.

Нарушение нормального микробного равновесия – эубиоза – создает условия для колонизации тканей пародонта патогенными и условно-патогенными микроорганизмами. При снижении численности резидентных стрептококков, которые выполняют защитную функцию, начинается рост

популяционных уровней условно-патогенных микроорганизмов. При изменении состава микроорганизмов меняются и физико-химические свойства слюны – pH, буферная емкость- что дополнительно способствует размножению микроорганизмов и как следствие выделение ими продуктов обмена.

Начальной стадией патологического процесса при гингивите и пародонтите выступает дисбактериоз ротовой полости - «микробный сдвиг»: снижение численности резидентных стрептококков и рост микроорганизмов, в норме присутствующих в ротовой полости в незначительных количествах (представители родов Fusobacterium, Prevotella, Bacteroides, Actinomyces, Treponema и некоторые виды кокков и палочек) [1, с. 3].

Немаловажным фактором, способствующим развитию гингивита, является pH среды. Слабощелочная среда с pH в диапазоне 7,0–7,5, характерная для поддесневых карманов в норме, создает оптимальные условия для активного роста и размножения многих возбудителей гингивита: Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Treponema denticola и другие виды [1, с. 4; 5, с. 4, 8].

Эубиоз полости рта – состояние нормального микробного равновесия – поддерживаетсясложнойсистемойфакторовтканевогои гуморального происхождения. Клетки тканей пародонта (кератиноциты, макрофаги, тучные клетки, фибробласты, эндотелиоциты, нейтрофилы) продуцируют широкий спектр антимикробных пептидов (дефензины, кателицидины) и участвуют в поддержании локального гомеостаза за счет продукции цитокинов и хемокинов. Смешанная слюна содержит антимикробные соединения – лактоферрин, лизоцим, секреторные иммуноглобулины (особенно sIgA), супероксиддисмутазу, гистатины, а также буферные системы (бикарбонатную, фосфатную, белковую), обеспечивающие стабилизацию pH в пределах 6,5–7,5 [1, с. 5].

Нарушение физиологии тканей пародонта и изменение физико-химических свойств слюны (снижение буферной емкости, уменьшение секреции sIgA, снижение концентрации лактоферрина) ведет к дисбиозу. Дисбиоз создает условия для колонизации тканей пародонта условно-патогенными микроорганизмами, которые в норме подавляются факторами резистентности. Патогенные микроорганизмы, фиксируясь на поверхности эпителия десны и в поддесневых карманах, инициируют каскад воспалительных реакций, включая активацию системы комплемента, выработку провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-α) и рекрутирование нейтрофилов в очаг воспаления [1, с. 4; 8, с.1547].

Гингивит могут вызывать различные группы оральных микроорганизмов, среди них: облигатные анаэробы (Bacteroides, Porphyromonas, Fusobacterium, Prevotella, Actinomyces); факультативные

анаэробы (Streptococcus, Staphylococcus и другие); аэробы (Pseudomonas, Neisseria и другие) [1, с. 3].

2. Модель двух экологических ниш микрофлоры полости рта.

Микрофлору ротовой полости подразделяют на две основные экологические ниши: планктонную (микроорганизмы, находящиеся в составе смешанной слюны) и биопленочную (микроорганизмы, фиксированные на поверхности слизистой оболочки и в составе зубного налета). Планктонная ниша характеризуется динамичным составом и подвержена влиянию факторов слюны (антимикробных пептидов, иммуноглобулинов, буферных систем). Биопленочная ниша обеспечивает микроорганизмам повышенную выживаемость благодаря защитному матриксу биопленки.

Популяции микроорганизмов в зубном налете являются более многочисленными и стабильными, так как биопленочная форма существования обеспечивает микроорганизмам защиту от факторов неспецифической резистентности организма, антимикробных препаратов и механического удаления. Биопленки создают физический барьер для иммунных клеток, обеспечивают микроорганизмам устойчивость к механическим воздействиям.

3. Стадийная модель формирования зубного налета.

На начальном этапе формирования зубного налета на поверхности эмали образуется органическая пленка – пелликула, состоящая из гликопротеинов, муцина и других белков слюны. Пелликула защищает эмаль от повреждений, и одновременно служит рецепторной поверхностью для адгезии микроорганизмов.

Зубной налет возникает вследствие адгезии микроорганизмов к пелликуле, последующего накопления метаболитов тканевого и микробного происхождения и осаждения солей кальция, фосфора и фтора. Процесс формирования зубного налета проходит несколько последовательных стадий, каждая из которых характеризуется определенным видовым составом микрофлоры.

Первичную колонизацию поверхности эмали осуществляют резидентные микроорганизмы ротовой полости, обладающие выраженной адгезивной активностью: стрептококки (Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis, Streptococcus oralis) и актиномицеты (Actinomyces viscosus, Actinomyces naeslundii). Специфические адгезины этих бактерий взаимодействуют с рецепторами пелликулы – белками, богатыми пролином, и сиаловой кислотой.

По мере созревания зубного налета создаются условия с низким содержанием кислорода, что способствует росту и размножению факультативных и облигатных анаэробов. В зрелом налете начинают преобладать лактобациллы, бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы и

некоторые виды стрептококков, сохраняющие способность к росту в анаэробных условиях.

Модель позволяет понять динамику развития патологии – от начальной колонизации до формирования устойчивых биопленок и деструкции тканей.

4. Концепция факторов вирулентности пародонтопатогенов.

Один из ключевых аспектов патогенеза – наличие у микроорганизмов специфических молекулярных механизмов (факторов вирулентности), обеспечивающих:

- адгезию к поверхности зуба и эпителию десен;
- колонизацию и формирование биопленок;
- разрушение компонентов соединительной ткани (коллагена, фибронектина, ламинина);
- подавление локального иммунного ответа;
- уклонениеотзащитныхмеханизмоворганизма. Примеры факторов вирулентности:
- глюкозилтрансфераза у S. mutans (формирует матрикс биопленки);
- цистеиновые протеиназы у P. gingivalis (разрушают белки соединительной ткани);
- цитолетальный растягивающий токсин (Cdt-токсин) у A. actinomycetemcomitans;
- бутират-киназа у F. nucleatum (модулирует экспрессию генов клеток хозяина).

Наиболее значимую роль в этиологии и патогенезе гингивита и пародонтита играют несколько ключевых видов, которые будут подробно рассмотрены ниже.

Характеристика Streptococcus mutans

Форма клеток S. mutans представляет кокки неправильной округлой формы, располагающиеся в виде цепочек различной длины. Размер: 0,6–1,0 × 1,0–1,2 мкм. Имеет толстую пептидогликановую клеточную стенку, капсулу из полисахаридов и фимбрий для адгезии. Липотейхоевые кислоты, расположенные на поверхности клеточной стенки, обеспечивают прикрепление к гидроксиапатиту эмали. Окраска по Граму – положительная [2, с. 2].

S. mutans – факультативный анаэроб. Стрептококки этой группы сбраживают углеводы с образованием молочной кислоты, которая подавляет рост многих гнилостных микробов, встречающихся в полости рта, но снижает pH, способствуя деминерализации эмали и развитию кариеса. Ацидофильность и ацидурическая активность позволяют S. mutans в условиях анаэробиоза при pH среды 5,5 и ниже сохранять высокий популяционный уровень [2, с. 1].

Основные факторы вирулентности S. Mutans: глюкозилтрансфераза, мутанофактины, мутацин, М-белок, С5а-пептидаза.

Глюкозилтрансфераза – фермент, синтезирующий из сахарозы экзополисахариды (декстран, леван), которые формируют основу матрикса биопленки, способствуют коаггрегации бактерий друг к другу и к поверхности зуба и увеличивают стабильность матрикса биопленки, делая ее более устойчивой к механическому удалению и действию антимикробных препаратов.

Мутанофактины – вторичные метаболиты пептидной природы, усиливающие гидрофобные свойства патогена и способствующие образованию биопленки и взаимодействию с муцином слюны.

Мутацин – бактериоцин пептидной природы, подавляющий рост конкурентных микроорганизмов, что дает S. mutans преимущество в микробный сообществах.

М-белок определяет типоспецифичность иммунитета, обеспечивает устойчивость к фагоцитозу и размножение в крови при отсутствии анти-М-антител, участвует в адгезии бактерий и связывает белки плазмы человека (IgG, IgA, фибриноген, фибронектин). С5а-пептидаза – фермент, инактивирующий С5а-компонент комплемента, подавляет хемотаксис полиморфноядерных нейтрофилов, повышает адгезию бактерий за счет связывания фибронектина и помогает избежать фагоцитоза [4, с. 3].

Streptococcus mutans является одним из наиболее изученных оральных патогенов, играющих ключевую роль в развитии кариеса, однако в последние годы накапливаются данные о его участии в патогенезе гингивита и пародонтита [4, с. 1].

Характеристика Porphyromonas gingivalis

Семейство – Porphyromonadaceae. Форма клеток P. gingivalis – коккобацилла. Размер: 0,8–1,5 × 0,5–0,8 мкм. Имеет полисахаридную капсулу, защищающую бактерию от фагоцитоза, неподвижна, не образует спор. Окраска по Граму – отрицательная [3, с. 1].

P. gingivalis – облигатный анаэроб, растет только в отсутствие кислорода или при крайне низком его содержании. Мезофил, оптимальная температура 37°С. Является хемоорганотрофом. В воспалительном экссудате для питания использует гемин (продукт распада гемоглобина) и витамин К. [10, с. 4]

Чтобы получить гемин, бактерия использует специфические рецепторы наружной мембраны, протеазы (гингипаины) и липопротеины. Эта особенность напрямую связывает патогенность P. gingivalis с кровоточивостью десен: чем интенсивнее кровотечение, тем больше гемина доступно для бактерии [3, с. 1; 5, с. 5].

Основные факторы вирулентности P. Gingivalis: цистеиновые протеиназы, гингипаины, липополисахарид (ЛПС), фимбрии.

Цистеиновые протеиназы (гингипаины и коллагеназы) – ферменты, разрушающие белки соединительной ткани (коллаген, фибронектин, ламинин) и подавляющие иммунный ответ путем расщепления иммуноглобулинов, компонентов комплемента и цитокинов [3, с. 1, 2; 9, с. 1].

Липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин клеточной стенки, запускающий мощное воспаление через TLR4-зависимый путь, ингибирует активность щелочной фосфатазы, синтез коллагена, выработку остеокальцина и минерализацию в стволовых клетках пародонтальной связки.

Фимбрии обеспечивают адгезию к эпителию и коагрегацию с другими бактериями. Для большей устойчивости к действию неблагоприятных факторов, колонизации и бактериального роста P. gingivalis образует биопленку, увеличивающую вирулентность за счет повышенной активности аденозиндезаминазы [3, с. 1]

Характеристика Aggregatibacter actinomycetemcomitans

Семейство – Pasteurellaceae. Форма клеток A. actinomycetemcomitans – коккобацилла. Размер: 0,8–1,2 × 0,4–0,6 мкм. Структурные особенности: может образовывать фимбрии для адгезии, что способствует колонизации полости рта человека. Некоторые штаммы имеют капсулу. Неподвижна, не образует спор. Окраска по Граму – отрицательная.

A. actinomycetemcomitans представляет собой факультативный анаэроб, капнофил (требует 5–10 % CO_2 для оптимального роста). Оксидазоотрицательная, каталазовариабельная. Является хемоорганотрофом, слабо ферментирует углеводы. Оптимальная температура – 37°C.

Основные факторы вирулентности A. Actinomycetemcomitans: лейкотоксин, цитолетальный растягивающий токсин (Cdt-токсин), поли-N-ацетилглюкозамин (ПНАГ).

Лейкотоксин – экзотоксин, специфически убивающий нейтрофилы и макрофаги человека через взаимодействие с интегрином CD11a/CD18, что нарушает локальную иммунную защиту и способствует прогрессированию инфекции.

Цитолетальный растягивающий токсин (Cdt-токсин) – токсический белок, блокирует митотический цикл эукариотических клеток, вызывая остановку клеточного цикла в фазе G2/M и апоптоз.

Поли-N-ацетилглюкозамин (ПНАГ) – поверхностный полисахарид, способствующий формированию биопленки и служащий посредником в процессе межклеточной адгезии.

Биопленки, формируемые A. actinomycetemcomitans, устойчивы к действию иммунных факторов и антибиотиков. A. actinomycetemcomitans способны уклоняться от врожденной иммунной защиты и выживать при механическом удалении бактериальных отложений за счет проникновения в ткани десен и эндотелиальные клетки. Этот процесс энергозависим и

включает адгезию, синтез протеинов и активный рецепторозависимый эндоцитоз [4, с. 3; 5, с. 14,15].

Частота обнаружения Aggregatibacter actinomycetemcomitans в полости рта варьирует в зависимости от состояния пародонта. Так, у здоровых детей A. actinomycetemcomitans выявляется в зубодесневой борозде в 0–26 % случаев, а у пациентов с агрессивными формами пародонтита ее обнаруживают в 40–100 % поддесневых участков. Это позволяет рассматривать данный микроорганизм как один из ключевых этиологических агентов агрессивного пародонтита, особенно у молодых пациентов [4, с. 3; 5, с. 16].

Характеристика Fusobacterium nucleatum

Семейство – Fusobacteriaceae. F. nucleatum – палочки с заостренными концами. Размер: 0,5–0,7 × 3–10 мкм. Структурные особенности: имеет капсулу (не всегда). Клеточная стенка содержит липополисахарид. Неподвижна, не образует спор. Окраска по Граму – отрицательная [5, с. 13].

F. nucleatum представляет собой облигатный анаэроб. Метаболизм: этот микроорганизм ферментирует углеводы и пептон. Продуцирует короткоцепочечные жирные кислоты (бутират, пропионат), ионы аммония, способные подавлять пролиферацию фибробластов, сероводород, который может быть причиной неприятного запаха изо рта (галитоза). Оптимальная температура – 37°C [5, с. 14].

Основными факторами вирулентности F. Nucleatum являются адгезины и эндотоксин (ЛПС).

Адгезины RadD, Fap2, FomA, FadA – белки, обеспечивающие прикрепление к бактериям других родов и к клеткам хозяина (полиморфноядерным лейкоцитам, макрофагам, лимфоцитам, фибробластам).

Так, адгезин FadA взаимодействует с Е-кадгерином эндотелиальных клеток, что способствует проникновению бактерии в ткани.

Эндотоксин (ЛПС) активирует воспаление через TLR4-зависимый путь, индуцирует выработку провоспалительных цитокинов.

F. nucleatum также продуцирует фермент бутират-киназу, который генерирует бутират – ингибиторов гистондеацетилаз, модулирующий экспрессию генов клеток хозяина и способствующий выживанию бактерии [5, с. 14; 7, с. 41].

Fusobacterium nucleatum в зубных биопленках выступает в качестве «мостового» организма, соединяющего ранних и поздних колонизаторов [5, с. 14].

Результаты и выводы

В ходе проведенного анализа литературных данных были сделаны следующие выводы.

1. Наиболее значимыми пародонтопатогенными микроорганизмами

являются Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Streptococcus mutans и Fusobacterium nucleatum. Каждый из этих микроорганизмов обладает уникальным набором факторов вирулентности, обеспечивающие выживание микроорганизмов в агрессивной среде ротовой полости и активное повреждение тканей пародонта, подавление локального иммунитета и прогрессирование воспаления [3, с. 1; 6, с. 101,102].

2. Определено, что формирование зубного налета проходит несколько последовательных стадий: образование пелликулы, первичная колонизация стрептококками и актиномицетами, последующий рост факультативных и облигатных анаэробов, формирование зрелой биопленки с экзополисахаридным матриксом. Важнейшую роль в структурной целостности биопленки играют экзополисахариды, синтезируемые из сахарозы [5, с. 14].

3. Выявлено, что пусковым механизмом развития гингивита и пародонтита является нарушение эубиоза полости рта – состояния нормального микробного равновесия. Снижение защитных свойств слюны, изменение pH среды, нарушение целостности эпителиального барьера создают условия для дисбиоза и активной колонизации тканей пародонта условно-патогенными и патогенными микроорганизмами [1, с. 5].

4. Дисбиоз характеризуется снижением численности резидентных стрептококков (Streptococcus salivarius, Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis) и выраженным ростом популяционных уровней Fusobacterium, Prevotella, Bacteroides, Actinomyces, Treponema, что получило название «микробный сдвиг» [1, с. 3].

5. Заключение

Воспаление пародонта при отсутствии своевременной диагностики и адекватной терапии прогрессирует, что может привести к серьезным локальным и системным осложнениям [4, с. 1; 5, с. 14].

Перспективными направлениями дальнейших исследований являются изучение молекулярных механизмов межбактериальной коагрегации в составе биопленок, разработка новых методов диагностики, позволяющий идентифицировать пародонтопатогены на ранних стадиях колонизации, а также создание эффективных антимикробных препаратов, направленных на разрушение биопленки и подавление факторов вирулентности без развития резистентности.

Список литературы:

1. Алмагамбетов К. Х. Биология воспаления тканей ротовой полости // АМЖ. – 2022. – № S1. – С. 335-342. DOI: 10.54500/2790-1203.s1.2022.335-342 EDN: JRRQBN

2. Баландина В. Ю., Пурсанова А. Е., Свириденко А. В. Роль стрептококков в патогенезе заболеваний зубочелюстной системы // Огарев-Online. – 2022. – № 12 (181). EDN: SGRBEY

3. Губайдуллин А. Г., Туйгунов М. М., Булгаков А. К., Савченко Т. А. Особенности патогенеза заболеваний пародонта, вызванных Porphyromonas gingivalis // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – Т. 10, № 5. – С. 108–110. EDN: VRFLQJ

4. Данилов А. И., Кречикова О. И. Aggregatibacter actinomycetemcomitans: клиническое значение, диагностика, антимикробная терапия // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2012. – Т. 14, № 4. – С. 276–279. EDN: PJVQYJ

5. Каюмов К. А., Лямин А. В., Жестков А. В., Бажутова И. В. Fusobacterium nucleatum: от классического пародонтопатогена до полноценного участника канцерогенеза // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2023. – Т. 25, № 1. – С. 13–18. EDN: VJCGFR

6. Царев В. Н., Николаева Е. Н., Ипполитов Е. В. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2017. – № 5. – С. 101–112. DOI: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112 EDN: CTBCAR

7. Шильникова И. И., Дмитриева Н. В. Оценка чувствительности к антибиотикам анаэробных возбудителей Bacteroides, Prevotella и Fusobacterium, выделенных от онкологических больных // Сибирский онкологический журнал. – 2015. – № 5. – С. 37-43. EDN: UTGBAN

8. Gasmi B. A., Kumar M. P., Noor S., Gasmi A. Porphyromonas Gingivalis in the Development of Periodontitis: Impact on Dysbiosis and Inflammation // Archives of Razi Institute. – 2022. – Vol. 77, No. 5. – P. 1539–1551. DOI: 10.22092/ARI.2021.356596.1875.

9. Grenier D., Mayrand D. Selected characteristics of pathogenic and nonpathogenic strains of Bacteroides gingivalis // Journal of Clinical Microbiology. – 1987. – Vol. 25, No. 4. – P. 738–740. – DOI: 10.1128/JCM.25.4.738-740.1987.

10. Ding J., Tan L., Wu L., Li J., Zhang Y., Shen Z., Zhang C., Zhao C., Gao L. Regulation of tryptophan-indole metabolic pathway in Porphyromonas gingivalis virulence and microbiota dysbiosis in periodontitis // npj Biofilms and Microbiomes. – 2025. – Vol. 11, No. 1. – Art. 37. – DOI: 10.1038/s41522-025-00669-y.

УДК 616.12:615.825

Зимина О. В.[1], Кузиева А. В.[2], Калинкина Е. С.[2], Швецова Ж. И.[3]
[1] Институт усовершенствования врачей, Чебоксары, Россия
[2] Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия
[3] Независимый исследователь

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ КАРДИОПАЦИЕНТОВ: ОТ КОЙКИ ДО МАРАФОНА

Аннотация. Статья посвящена анализу эффективности программ кардиореабилитации в ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница» у пациентов, перенесших острый коронарный синдром и хирургическую реваскуляризацию миокарда. Оценивались динамика физической активности, психоэмоционального статуса, индекса массы тела, липидного профиля, а также участие в программах реабилитации. Использовались стандартизированные опросники и данные клинико-инструментального мониторинга. Реабилитация кардиопациентов, построенная на мультидисциплинарном подходе с сочетанием дозированных физических нагрузок, психокоррекции и регулярного мониторинга, значимо улучшает функциональные исходы и качество жизни, способствуя полноценной социальной реинтеграции вплоть до участия в массовых спортивных мероприятиях.

Ключевые слова: реабилитация, кардиопациенты, острый коронарный синдром, стентирование, физическая активность, качество жизни, марафон.

Введение. Реабилитация пациентов, перенесших острый коронарный синдром (ОКС) и хирургическую реваскуляризацию миокарда, является важнейшим этапом непрерывного лечебно-восстановительного процесса [1, 3]. Ее конечной целью служит не только стабилизация гемодинамических показателей, но и полноценное возвращение больного к активной социальной, бытовой и при необходимости профессиональной деятельности. В последние годы во всем мире наблюдается стойкая тенденция к расширению физических возможностей кардиологических пациентов, вплоть до участия в любительских марафонах, что требует пересмотра традиционных подходов к реабилитации и внедрения мультидисциплинарных программ [2, 5]. В городе Ульяновске накоплен определенный опыт организации постинтенсивной кардиореабилитации, ориентированной на достижение высокого уровня функциональной независимости пациентов. Настоящее исследование посвящено анализу результатов этих программ и обоснованию их эффективности.

Цель исследования – анализ эффективности программ кардиореабилитациив ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница».

Материалы и методы. Исследование носило ретроспективный характер и проводилось на базе Ульяновской областной клинической больницы. Проанализированы 100 амбулаторных карт пациентов, проходивших

стационарное лечение по поводу ОКС с последующим стентированием коронарных артерий в период с января по октябрь 2025 г. Критерии включения: возраст 50–70 лет (медиана 63 года), подтвержденный диагноз ОКС, успешное эндоваскулярное вмешательство, завершенная программа реабилитации. Распределение по полу: преобладание лиц мужского пола было зафиксировано 65 (65%) пациентов, тогда как на долю лиц женского пола пришлось 35 (35%). Клиническая характеристика группы: у всех пациентов диагностирована ишемическая болезнь сердца: постинфарктный кардиосклероз зафиксирован в 74% случаев, стенокардия напряжения II–III функционального класса – у 26% больных. Артериальная гипертензия 1–3-й степени выявлена у 92 человек (92%), при этом в 68% наблюдений регистрировались значения артериального давления выше 140/90 мм рт. ст. на момент включения в программу. Избыточная масса тела или ожирение (индекс массы тела ≥ 25 кг/м²) отмечены у 78% пациентов; медиана индекса массы тела составила 29,4 кг/м² (интерквартильный размах 26,8–32,1 кг/м²). Сахарный диабет 2-го типа имел место у 24 (24%) обследованных пациентов, дислипидемия – у 85% больных.

Методологическая база включала количественный и качественный анализ с использованием стандартизированных опросников для оценки физической активности, уровня тревожности и депрессии (Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS) [4], а также динамическое наблюдение за индексом массы тела и показателями липидного спектра до начала и после завершения программы реабилитации. У всех больных в динамике регистрировали артериальное давление, частоту сердечных сокращений, данные электрокардиографии и суточного мониторирования ЭКГ. Статистическая обработка данных проведена с расчётом критерия χ^2 для сравнения долей; различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. После завершения полного курса реабилитации значимое повышение уровня физической активности и улучшение общего самочувствия зафиксированы у 80% обследованных. Положительная динамика параметров гемодинамики (снижение систолического и диастолического артериального давления, урежение пульса до целевых значений) отмечена у 70% пациентов. Анализ психоэмоционального статуса выявил снижение уровня тревожности и нормализацию сна у 75% участников программы [1, 6]. Социокультурная адаптация оценивалась комплексно, на основании анализа объективных и субъективных критериев, зафиксированных в амбулаторных картах и данных опроса пациентов по завершении реабилитационной программы. Факт возобновления регулярных физических тренировок подтверждался записями в дневниках самоконтроля пациентов и протоколами контрольных визитов к врачу-реабилитологу. Участие в массовых спортивных мероприятиях верифицировалось данными официальных протоколов соревнований, а также отметками в медицинской документации о допуске к старту. Именно эти два

показателя – стабильное возвращение к тренировкам и документально подтверждённое участие в публичных спортивных событиях – были приняты в качестве операциональных критериев достигнутой социокультурной адаптации. В совокупности эти критерии позволили заключить, что 60 человек (60% от общего числа включённых в исследование) успешно восстановили прежний уровень социальной активности, интегрировав регулярную физическую культуру в повседневную жизнь и продемонстрировав готовность к публичному подтверждению своих функциональных возможностей. В частности, из этих пациентов, 12 человек (20%) приняли участие в массовом забеге Ульяновска, успешно преодолев дистанции от 5 до 10 км без нежелательных кардиальных событий.

Клинический пример. Пациент Д., 58 лет, с ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом, гипертонической болезнью 2-й степени, сахарным диабетом 2-го типа и гиперлипидемией. Перенес острый инфаркт миокарда передней локализации с последующим стентированием передней нисходящей артерии. После завершения стационарного этапа включен в программу реабилитации, состоявшую из дозированных физических нагрузок (занятия на тредмиле, велоэргометрия под контролем врача), 12 сеансов физиотерапии (электролечение, низкочастотная магнитотерапия), 8 консультаций клинического психолога, направленных на коррекцию тревожно-депрессивной симптоматики, связанной с перенесенным жизнеугрожающим событием. Курс реабилитации продолжался 3 месяца с регулярностью посещений 2 раза в неделю. На протяжении всего периода осуществлялся динамический контроль ЭКГ, суточного мониторирования артериального давления и липидограммы. Через 6 месяцев систематических занятий артериальное давление стабилизировалось на уровне 125/80 мм рт. ст., при нагрузочном тестировании признаков ишемии миокарда не выявлено, толерантность к физической нагрузке возросла в 1,8 раза относительно исходной. Пациент успешно финишировал в городском марафоне на дистанции 5 км, преодолев ее без жалоб и нарушений ритма сердца. Данный случай демонстрирует, что целенаправленная и персонализированная реабилитация способна обеспечить пациенту уровень физической работоспособности. Полученные данные согласуются с современными рекомендациями по кардиореабилитации, подчеркивающими, что раннее возвращение к аэробным нагрузкам под контролем мультидисциплинарной команды не только безопасно, но и способствует обратному ремоделированию миокарда, улучшению эндотелиальной функции и психосоциальной адаптации [4, 7].

Заключение. На примере реабилитации кардиопациентов в Ульяновске убедительно показано, что комплексное вмешательство, объединяющее физический тренинг, психосоциальную поддержку и систематический мониторинг, приводит к значительному улучшению клинико-функциональных

показателей, качества жизни и социальной реинтеграции. Более половины пациентов возвращаются к регулярной физической активности, а 12% демонстрируют возможность безопасного участия в массовых беговых мероприятиях. Полученные результаты обосновывают необходимость дальнейшего развития и адаптации мультидисциплинарных реабилитационных программ, а также устранения организационных барьеров, препятствующих их широкому внедрению [3]. Перспективным направлением является создание региональных регистров кардиореабилитации для объективизации отдаленных исходов и преемственности на амбулаторном этапе.

Список литературы:

1. Бубнова М. Г., Аронов Д. М., Бойцов С. А. [и др.]. Организация кардиореабилитации в России. Результаты пилотного проекта «Развитие системы реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в лечебных учреждениях субъектов Российской Федерации» // *CardioСоматика*. – 2016. – № 3–4. – С. 6–14. – URL: CyberLeninka (дата обращения: 06.06.2026).
2. Бойцов С.А., Драпкина О.М. Современное содержание и совершенствование стратегии высокого сердечно- сосудистого риска в снижении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Терапевтический архив. – 2021. – № 93 (1). – 4-6. DOI: 10.261:2/00403660.2021.01.200543
3. Белкин А. А., Алашеев А. М., Белкин В. А. [и др.]. Реабилитация в отделении реанимации и интенсивной терапии (РЕАБИТ). Методические рекомендации Союза реабилитологов России и Федерации анестезиологов и реаниматологов // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2022. – № 2. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/reabilitatsiya-v-otdelenii-reanimatsii-i-intensivnoy-terapii-reabit-metodicheskie-rekomendatsii-soyuza-reabilitologov-rossii-i (дата обращения: 06.06.2026).
4. Антонова Е. С., Гурьянова Е. А., Рыбакова С. Ю., Миронов В. В. Организация работы амбулаторного отделения медицинской реабилитации в многопрофильной больнице // Сборник материалов XII Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицинской реабилитации» : электронное издание / под ред. Е. А. Гурьяновой. – Чебоксары : ГАУ ДПО «ИУВ», 2024. – С. 42–46. EDN: CIHZSP
5. Гурьянова Е. А., Николаев Е. Е., Андреева Т. З. Использование международной классификации функционирования для оценки эффективности медицинской реабилитации после острого инфаркта миокарда // Актуальные вопросы медицинской реабилитации : материалы XII Межрегиональной научно-практической конференции. – Чебоксары, 2024. – С. 75–80. EDN: FDHROK
6. Саютина Е. В. и др. Кардиореабилитация и вторичная профилактика после перенесенного острого инфаркта миокарда: современный взгляд на проблему. Е. В. Саютина, М. А. Осадчук, Б. К. Романов, Е. М. Туаева, Л. И. Буторова, Г. О. Дибирова, Н. В. Киреева, Н. П. Корженков // Российский медицинский журнал. – 2021. – Т. 27, № 6. – С. 571–587. DOI: 10.17816/0869-2106-2021-27-6-571-587.
7. Гальцева Н. В. Реабилитация в кардиологии и кардиохиругии // Клиницист. – 2015. – №2. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/reabilitatsiya-v-kardiologii-i-kardiohirugii (дата обращения: 06.06.2026).

УДК 618.11-006.6-033.2-091

Карпова Н. С., Александрова А. К., Кострикин С. С., Ханова Х. Г.
Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

ОПУХОЛЬ КРУКЕНБЕРГА В ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ: МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ, ИСТОЧНИКИ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Аннотация. Опухоль Крукенберга представляет собой метастатическое поражение яичников, нередко имитирующее первичный рак яичника и вызывающее трудности патологоанатомической диагностики. Морфологической основой диагноза служат муцинпродуцирующие перстневидные клетки, инфильтрирующие строму яичника. Наиболее частым первичным источником остаётся рак желудка, однако значимую роль играют колоректальные опухоли, опухоли аппендикса, билиарного тракта, поджелудочной и молочной железы. В статье рассматриваются макро- и микроскопические признаки опухоли Крукенберга, иммуногистохимический профиль, пути метастазирования, прогностические показатели и значение морфологического заключения при выборе лечебной тактики.

Ключевые слова: опухоль Крукенберга, метастазы в яичники, рак желудка, колоректальный рак, перстневидные клетки, муцин, патологоанатомическая диагностика, иммуногистохимия.

В клинической речи выражение «рак Крукенберга» встречается довольно часто, хотя с патологоанатомической позиции оно неточно. Речь идет не о самостоятельной первичной форме рака яичника, а о метастатической карциноме, чаще всего происходящей из желудочно-кишечного тракта. Классическое определение опухоли Крукенберга включает три признака: поражение яичника, наличие муцинсодержащих перстневидных клеток и выраженную стромальную реакцию [10; 13]. В большинстве современных описаний указывается, что первичный очаг примерно в 70 % случаев связан с желудочно-кишечным трактом, чаще с желудком, хотя доля колоректального рака среди первичных источников постепенно увеличивается [10; 11; 13]. По данным StatPearls, частота опухоли Крукенберга в разных популяциях варьирует от 1 до 21 %, что связано не только с диагностическими различиями, но и с неодинаковой распространённостью рака желудка в регионах мира [10].

Для патологоанатома опухоль Крукенберга представляет диагностическую ловушку. Яичник увеличен, ткань может быть плотной, серо-белой, с кистозными и слизистыми участками, а клиническая картина нередко напоминает первичную опухоль придатков [13; 18]. При отсутствии сведений о раке желудка или кишечника морфолог вынужден решать задачу

по самому препарату: является ли образование первичным овариальным процессом или отражает диссеминацию опухоли другой локализации. Ошибка на этом этапе меняет стадирование, прогноз, объём обследования и лечебный маршрут пациентки [3; 17].

Исторически опухоль была описана Фридрихом Крукенбергом в 1896 г. как фибросаркомоподобное поражение яичников. Позднее стало ясно, что плотная строма не является истинным саркоматозным компонентом, а представляет реакцию ткани яичника на метастатическую карциному [10; 14]. Эта историческая деталь важна не только как факт развития патоморфологии: она показывает, насколько сильно опухоль Крукенберга может маскировать свою эпителиальную природу.

Работа выполнена как аналитический обзор отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых метастатическим опухолям яичников, опухоли Крукенберга, раку желудка с овариальными метастазами, колоректальному раку с поражением яичников, морфологической и иммуногистохимической диагностике [1; 3; 6; 13]. В основу анализа положены данные классификации опухолей женской половой системы ВОЗ, обзоры по патогенезу и диагностике метастатических опухолей яичников, статьи по выживаемости пациенток с метастазами Крукенберга, а также публикации, описывающие сложности разграничения первичных и вторичных муцинозных опухолей яичников [12; 16; 17; 18].

Опухоль Крукенберга занимает небольшую долю среди всех опухолей яичников, но её клиническое значение непропорционально велико. В западных странах она обычно составляет 1–2 % овариальных опухолей, тогда как в Японии, Корее и Китае, где рак желудка встречается чаще, её доля может возрастать до 17–20 % [10; 13]. Около 10 % опухолей яичников в целом являются метастатическими, почти половина таких метастатических поражений в ряде обзоров относится к опухолям Крукенберга; двустороннее поражение описывается почти у 80 % пациенток [18].

Наиболее типичным источником остаётся рак желудка, особенно диффузный и перстневидно-клеточный варианты аденокарциномы [7; 9; 10]. Такая связь понятна морфологически: опухолевые клетки уже в первичном очаге обладают способностью к дискохезивному росту, накапливают внутриклеточный муцин, теряют плотные межклеточные контакты и легче распространяются лимфогенным или транскеломическим путём [10; 13]. При колоректальном раке овариальные метастазы имеют несколько иной клинический профиль. В исследовании 2024 г., посвящённом пациенткам после хирургического лечения колоректального рака, овариальные образования выявлены у 5 % женщин, а частота опухоли Крукенберга составила 3,2 %; при этом 72,4 % случаев были метахронными, то есть

обнаруживались уже после операции по поводу первичного рака кишечника, чаще в течение двух лет наблюдения [11].

Макроскопическая картина опухоли Крукенберга не имеет одного абсолютно специфичного признака, но сочетание находок позволяет заподозрить метастатическую природу процесса ещё до микроскопии. Яичники часто увеличены с двух сторон, имеют плотную или плотноэластическую консистенцию, на разрезе ткань серо-белая, иногда с желтоватым оттенком и слизистыми участками [13; 18]. Солидный компонент обычно выражен сильнее, чем при доброкачественных или пограничных муцинозных опухолях яичника. Поверхность может оставаться гладкой, капсула – относительно сохранной, что создаёт ложное впечатление локализованного овариального процесса [18]. При первичных муцинозных опухолях яичника образование чаще одностороннее, крупное, многокамерное, кистозное; при метастатической опухоли чаще отмечаются двусторонность, инфильтративный рост, меньшие размеры узлов, асцит и признаки перитонеального поражения [3; 13]. Эти признаки не заменяют гистологического исследования, но задают правильное направление диагностического поиска.

Микроскопическое исследование остаётся основой диагноза. Перстневидные клетки с внутриклеточным муцином являются главным морфологическим маркером опухоли Крукенберга [10; 13; 14]. Клетка приобретает характерный вид за счёт слизистой вакуоли, оттесняющей ядро к периферии. В строме яичника такие клетки могут располагаться одиночно, мелкими группами, тяжами или диффузно, иногда без формирования крупных железистых структур [10; 14]. Строма часто резко фиброзирована, местами клеточная, с выраженной реакцией веретеновидных элементов. Именно эта фиброзная реакция исторически сближала опухоль с саркомоподобными процессами и до сих пор может затруднять диагностику при малом объёме биопсийного материала [10; 15].

Для подтверждения слизистой природы внутриклеточного содержимого применяются специальные окраски: PAS-реакция, альциановый синий, муцикармин [10; 13]. Их значение возрастает в случаях, когда перстневидная морфология выражена слабо или часть клеток имеет дегенеративные изменения. Формальный вид «перстневидности» сам по себе недостаточен, поскольку похожая картина может возникать при вакуольной дистрофии, липидизации, артефактах фиксации и редких стромальных опухолях яичника [15]. Поэтому диагноз опухоли Крукенберга требует не одного признака, а совокупности данных: муцинсодержащих клеток, инвазивного расположения в строме, эпителиальной природы опухоли, отсутствия убедительных признаков первичного овариального происхождения и клинико-инструментальной корреляции [10; 13; 16].

Иммуногистохимия изменила подход к этой группе опухолей, но не сняла проблему полностью. При подозрении на желудочное происхождение оценивают CK7, CK20, CDX2, MUC5AC, MUC1, MUC2; при возможном колоректальном источнике особое значение имеют CK20, CDX2 и SATB2 [3; 13]. Для первичных опухолей яичника более характерна экспрессия PAX8, а при серозной карциноме также WT1 [12; 16]. Метастазы молочной железы требуют включения GATA3, ER, PR, mammaglobin и GCDFP-15 [13]. Удобного универсального маркера нет: желудочная карцинома может демонстрировать смешанный CK7/CK20-профиль, часть опухолей кишечного происхождения сохраняет CK7, а муцинозные опухоли яичника способны имитировать кишечную дифференцировку [3; 13; 16]. Надёжность заключения возрастает только при использовании панели маркеров и сопоставлении иммуногистохимических данных с морфологией.

Патологоанатомическая диагностика особенно сложна при разграничении опухоли Крукенберга и первичной муцинозной карциномы яичника. В пользу метастаза говорят двустороннее поражение, поверхностные импланты, инфильтративный рост, выраженная стромальная реакция, сосудистая инвазия, наличие перстневидных клеток и иммунопрофиль желудочно-кишечного происхождения [3; 13; 18]. В пользу первичного овариального процесса чаще свидетельствуют односторонняя крупная многокамерная опухоль, постепенный переход от доброкачественного или пограничного муцинозного эпителия к инвазивному компоненту, сохранение PAX8 и отсутствие данных за внеовариальный очаг [12; 16]. Даже при убедительной морфологии заключение должно быть осторожным: патологоанатом не просто называет опухоль, а фактически запускает поиск первичной карциномы желудка, кишечника, аппендикса, билиарного тракта или молочной железы [3; 13].

Пути метастазирования при опухоли Крукенберга неоднородны. Для рака желудка традиционно обсуждается лимфогенный путь, что связано с богатой лимфатической сетью желудка, брюшины и органов малого таза [7; 10; 13]. При колоректальном раке чаще рассматриваются гематогенный и транскеломический механизмы, особенно при сочетании овариального поражения с перитонеальным канцероматозом [3; 11; 13]. В исследовании, посвящённом пациенткам с колоректальным раком и опухолью Крукенберга, синхронный перитонеальный канцероматоз отмечен у 53,8 % пациенток, что подтверждает роль брюшинного распространения в части случаев [11].

Отдельного внимания заслуживает возрастной профиль. Опухоль Крукенберга нередко выявляется у женщин репродуктивного и перименопаузального возраста, что отличает её от многих первичных эпителиальных опухолей яичника, чаще диагностируемых в старших возрастных группах [8; 10; 18]. В клинических сериях средний возраст

варьирует, но значительная часть пациенток находится в диапазоне 40–50 лет [10; 17]. Такая особенность имеет практическое значение: при выявлении двусторонних опухолей яичников у относительно молодой пациентки нельзя ограничиваться предположением о первичной онкогинекологической патологии, особенно если имеются диспепсия, снижение массы тела, анемия, боли в эпигастрии, изменения стула или семейный анамнез рака желудка и кишечника [7; 8; 18].

Прогноз при опухоли Крукенберга остаётся неблагоприятным, что связано не с самим фактом поражения яичника, а с системным характером заболевания. В разных исследованиях медиана общей выживаемости значительно различается: у части пациенток она не превышает 12–15 месяцев, при возможности хирургического удаления метастазов и контроле первичного очага показатели выше [7; 9; 17]. В работе Xie et al. медиана общей выживаемости у пациенток, перенёсших хирургическую резекцию, составила 48,1 месяца против 30,6 месяца при одном лишь лекарственном лечении, хотя такие результаты нельзя механически переносить на всех больных, поскольку хирургическая группа обычно отбирается по более благоприятным клиническим признакам [17].

При колоректальном раке данные также неоднородны. В исследовании 2024 г. общая выживаемость в группе пациенток с опухолью Крукенберга составила 7,8 %, медиана выживаемости – 30,4 месяца, что ещё раз показывает агрессивность овариального метастазирования даже при относительно длительном наблюдении после первичной операции [11]. Для метастазов желудочного происхождения прогноз обычно хуже: в обзорах по IV стадии рака желудка с опухолью Крукенберга подчёркивается, что выживаемость часто остаётся менее двух лет, а влияние овариэктомии зависит от объёма диссеминации, ответа на системную терапию и возможности полной циторедукции [7; 9].

Клиническая картина опухоли Крукенберга редко бывает специфичной. Пациентки могут предъявлять жалобы на увеличение живота, тянущие боли внизу живота, асцит, нарушение менструального цикла, слабость, снижение массы тела [10; 18]. Иногда овариальная опухоль становится первой обнаруженной локализацией заболевания, тогда как первичный очаг в желудке или кишечнике выявляется уже после патологоанатомического заключения [2; 5; 8]. Такая последовательность особенно опасна: при недостаточной настороженности пациентка может быть направлена по маршруту первичного рака яичника, а время до поиска истинного источника увеличивается [3; 6].

Морфологическое заключение при опухоли Крукенберга должно быть не краткой констатацией, а диагностически насыщенным документом. В нём необходимо указать метастатический характер поражения, наличие

перстневидных клеток, выраженность муцинозного компонента, сторону и объём поражения, состояние капсулы, наличие сосудистой и лимфатической инвазии, результаты специальных окрасок и иммуногистохимического исследования [10; 13; 16]. При наличии данных в пользу желудочного, кишечного, аппендикулярного или молочножелезистого источника патологоанатом должен отразить вероятное направление поиска первичной опухоли [3; 13]. Такая формулировка помогает клиницисту не терять время на широкую неопределённую диагностику.

Опухоль Крукенберга является метастатической карциномой яичника, а не самостоятельным первичным «раком яичника». Её морфологическую основу составляют муцинпродуцирующие перстневидные клетки, инфильтрирующие строму яичника и вызывающие выраженную фиброзную реакцию [10; 13; 14]. Наиболее частым источником остаётся рак желудка, но в современной практике значимое место занимают колоректальные опухоли, опухоли аппендикса, билиарной системы, поджелудочной железы и молочной железы [3; 10; 11; 13].

Патологоанатомическая диагностика опухоли Крукенберга требует внимательного сопоставления макроскопической картины, микроскопии, специальных окрасок, иммуногистохимической панели и клинических данных [10; 13; 16]. Наиболее частая диагностическая ошибка связана с отнесением метастатического муцинозного процесса к первичной опухоли яичника [3; 13]. Такая ошибка меняет стадирование, прогноз и лечебную тактику, поэтому морфологическое заключение должно не только фиксировать диагноз, но и указывать вероятный первичный источник [3; 17].

Статистические данные подтверждают клиническую значимость проблемы: при общей редкости опухоли Крукенберга её доля резко возрастает среди метастатических поражений яичников; двустороннее поражение встречается почти у 80 % пациенток; при колоректальном раке риск овариального метастазирования достигает нескольких процентов, а большинство случаев может быть метахронным [11; 18]. Прогноз остаётся серьёзным: медиана выживаемости колеблется от одного года до нескольких лет в зависимости от первичного очага, объёма диссеминации, возможности циторедукции и ответа на системную терапию [7; 9; 17]. Для патологоанатома опухоль Крукенберга остаётся диагнозом, где точность морфологической формулировки напрямую влияет на дальнейший клинический маршрут пациентки [3; 10; 13].

Список литературы:

1. Герасимова А. А., Болдина Е. Б., Манухин И. Б., Клименко П. А. Злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта и беременность // Акушерство и гинекология. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 152–161. DOI: 10.20953/1726-1678-2021-1-152-161 EDN: KOFAZT

2. Евсеева Е. В., Стрельцов Ю. А., Леонтьев А. В., Данилов М. А., Абдулатипова З. М., Байчоров А. Б., Цвиркун В. В. Метастазы рака сигмовидной кишки в яичники: трудности диагностики и планирования лечения // Онкология. Журнал им. П. А. Герцена. – 2020. – Т. 10, № 4. – С. 284–292. DOI: 10.21569/2222-7415-2020-10-4-284-292 EDN: ELABOE

3. Комаров И. Г. Дифференциальная диагностика первичных и метастатических опухолей яичников у больных раком толстой кишки // КиберЛенинка: научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/differentsialnaya-diagnostika-pervichnyh-i-metastaticheskih-opuholey-yaichnikov-u-bolnyh-rakom-tolstoy-kishki (дата обращения: 08.05.2026).

4. Олимов Б. П., Стрельцова О. Н., Паниченко И. В., Панов В. О., Жорданиа К. И., Тюрин И. Е. Лучевые методы диагностики опухолей придатков матки // Опухоли женской репродуктивной системы. – 2018. – № 4 (28). – С. 39–49. DOI: 10.52313/22278710_2018_4_39 EDN: YOZIMX

5. Протасова А. Э. Метастазирование аденокарциномы желудка в тело и шейку матки: клинический случай // КиберЛенинка : научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metastazirovanie-adenokartsinomy-zheludka-v-telo-i-sheyku-matki-klinicheskiy-sluchay (дата обращения: 08.05.2026).

6. Соколов Н. Ю. Комбинированное лечение пациенток с метастазами в яичники при раке органов желудочно-кишечного тракта // КиберЛенинка : научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/kombinirovannoe-lechenie-patsientok-s-metastazami-v-yaichniki-pri-rake-organov-zheludochno-kishechnogo-trakta (дата обращения: 08.05.2026).

7. Таджибов С. Н. Метастазы рака желудка в яичники. Выживаемость и факторы прогноза // Опухоли женской репродуктивной системы. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metastazy-raka-zheludka-v-yaichniki-vyzhivaemost-i-faktory-prognoza (дата обращения: 08.05.2026).

8. Шевлюкова Т. П. Влияние коморбидной патологии на исход течения рака желудка с метастазами Крукенберга у пациентки репродуктивного возраста // КиберЛенинка : научная электронная библиотека. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-komorbidnoy-patologii-na-ishod-techeniya-raka-zheludka-s-metastazami-krukenberga-u-patsientki-reproduktivnogo-vozrasta (дата обращения: 08.05.2026).

9. Anwar J. et al. Survival outcomes in stage IV gastric cancer patients with Krukenberg tumors: a systematic review and meta-analysis // Journal of Gastrointestinal Cancer. – 2024. – Vol. 55, No. 3. – P. 1004–1025. DOI: 10.1007/s12029-024-01068-w EDN: LQJBZZ

10. Aziz M., Kasi A. Krukenberg Tumor // StatPearls. – Treasure Island : StatPearls Publishing, 2024. – URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482284/ (дата обращения: 08.05.2026).

11. Bildersheim M. Incidence of metastatic tumors to ovary (Krukenberg) versus primary ovarian neoplasms associated with colorectal cancer surgery // Surgical Oncology Insight. – 2024. – Vol. 1, No. 3. – Article 100079.DOI: 10.1016/j.soi.2024.100079 EDN: USHVBK

12. Höhn A. K., Hiller G. G. R., Horn L. C., Brambs C. E., May D., Schmoeckel E. 2020 WHO Classification of Female Genital Tumors // Geburtshilfe und Frauenheilkunde. – 2021. – Vol. 81, No. 10. – P. 1145–1153. DOI: 10.1055/a-1545-4279 EDN: TSWZOH

13. Kubeček O., Laco J., Špaček J., Petera J., Kopecký J., Kubečková A., Filip S. The pathogenesis, diagnosis, and management of metastatic tumors to the ovary: a comprehensive

review // Cancer and Metastasis Reviews. – 2017. – Vol. 34. – P. 295–307. DOI: 10.1007/s10585-017-9856-8

14. Lyngdoh B. S., Dey B., Mishra J. A., Marbaniang E. Krukenberg tumor // Autopsy and Case Reports. – 2020. – Vol. 10, No. 2. DOI: 10.4322/acr.2020.163 EDN: JXNITV

15. Hardisson D., Regojo R. M., Mariño-Enríquez A., Martínez-García M. Signet-ring stromal tumor of the ovary: report of a case and review of the literature // Pathology & Oncology Research. – 2008. – Vol. 14, No. 3. – P. 333–336. – DOI: 10.1007/s12253-008-9080-6.

16. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female Genital Tumours. WHO Classification of Tumours. 5th ed. [Electronic resource]. – Lyon : International Agency for Research on Cancer, 2020. – URL: https://publications.iarc.who.int/Book-And-Report-Series/Who-Classification-Of-Tumours/Female-Genital-Tumours-2020 (accessed: 08.05.2026).

17. Xie H., Erickson B. J., Sheedy S. P., Yin J., Hubbard J. M. The diagnosis and outcome of Krukenberg tumors // Journal of Gastrointestinal Oncology. – 2021. – Vol. 12, № 2. – P. 226–236. DOI: 10.21037/jgo-20-364 EDN: YYQAYA

18. Zulfiqar M., Koen J., Nougaret S., Bolan C., VanBuren W. M., McGettigan M. J., Menias C. O. Krukenberg Tumors: Update on Imaging and Clinical Features // American Journal of Roentgenology. – 2020. – Vol. 215, № 4. – P. 1020–1029. DOI: 10.2214/ajr.19.22184 EDN: TWTLUV

УДК 376.3:796

Насруллаева Ф. И.
Южно-Российский институт управления — филиал РАНХиГС, Ростов-на-Дону, Россия

ПРАКТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ВОВЛЕЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ С ОВЗ В ЗАНЯТИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ

Аннотация. Статья посвящена рассмотрению практических методов вовлечения студентов с ограниченными возможностями здоровья в занятия физической культурой в контексте обеспечения баланса конституционно-правовых интересов личности, общества и государства. Анализируются современные статистические данные о численности студентов с ОВЗ в российских вузах, а также ключевые изменения в законодательстве, вступившие в силу с 1 марта 2025 года. Представлены результаты внедрения инклюзивных элективных курсов, адаптивных образовательных технологий и нестандартных форм организации занятий. Особое внимание уделено перспективным направлениям развития адаптивной физической культуры в высшей школе, включая персонализацию учебного процесса и совершенствование инфраструктуры.

Ключевые слова: студенты с ограниченными возможностями здоровья, адаптивная физическая культура, инклюзивное образование, конституционно-правовые отношения, баланс интересов, практические методы вовлечения, элективные курсы.

Конституция Российской Федерации закрепляет право каждого гражданина на образование, независимо от состояния здоровья, и гарантирует государственную поддержку лиц с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ) в реализации их прав и свобод [3]. В сфере физической культуры и спорта это право приобретает особое значение, поскольку систематические занятия физической культурой выступают не только средством физической реабилитации, но и мощным инструментом социальной адаптации и личностного роста студентов с ОВЗ.

За последние годы в России наблюдается устойчивый рост численности студентов с инвалидностью и ОВЗ в системе высшего образования. По данным Министерства науки и высшего образования РФ, в 2024 году в вузах обучался 39 441 человек с инвалидностью, что на 56% больше по сравнению с 2019 годом, причем 11,5 тыс. из них поступили именно в 2024 году [2]. Вместе с тем проблемы доступности высшего образования для лиц с ОВЗ сохраняются, а процент доучиваемости таких студентов в настоящее время составляет менее 60% [2].

Особого внимания требует организация занятий физической культурой для студентов с ОВЗ. С одной стороны, физическая активность необходима для сохранения и укрепления их здоровья. С другой стороны, возникает необходимость обеспечения баланса конституционно-правовых интересов: между правом на образование и здоровье, между принципами инклюзии и необходимостью создания

специальных условий, между общегосударственными задачами по развитию человеческого капитала и индивидуальными потребностями каждого обучающегося [3, 8]. Федеральным законом от 08.08.2024 № 315-ФЗ, вступившим в силу с 1 марта 2025 года, были внесены значительные изменения в Федеральный закон «Об образовании в Российской Федерации» [9].

К обязанностям образовательной организации дополнительно отнесено создание специальных условий для получения образования обучающимися с ОВЗ в соответствии с рекомендациями психолого-медико-педагогической комиссии, а для инвалидов - также в соответствии с индивидуальной программой реабилитации и абилитации. Для педагогических работников установлены обязанности по учету особенностей психофизического развития обучающихся и соблюдению специальных условий, необходимых для получения образования лицами с ОВЗ, в части реализации адаптированных образовательных программ и использования соответствующих форм, методов и средств обучения [9].

Эти изменения создают нормативную основу для выстраивания системы адаптивной физической культуры, учитывающей как потребности студентов с ОВЗ, так и возможности образовательной организации. Однако, как справедливо отмечают исследователи, основные проблемы, с которыми сталкиваются лица с ОВЗ в процессе осуществления своего права на профессиональное образование, состоят не столько в недостатках законодательной базы, сколько в отсутствии отрегулированных механизмов реализации этого права внутри конкретных образовательных организаций [1]. Это обстоятельство актуализирует поиск практических методов вовлечения студентов с ОВЗ в занятия физической культурой.

Одним из наиболее перспективных практических методов является разработка и внедрение инклюзивных элективных курсов по физической культуре. В Казанском национальном исследовательском технологическом университете (КНИТУ) была разработана и экспериментально апробирована модель инклюзивных элективных курсов, учитывающая специфические потребности студентов с ОВЗ различных нозологических групп [6]. Р

Принципиальная особенность предложенной модели заключается в обеспечении возможности совместных занятий студентов с ОВЗ и студентов без ограничений здоровья, что способствует не только физическому развитию, но и преодолению социальных барьеров [6]. Экспериментальное исследование, проведенное Кудиновой Ю.В. и соавторами, также подтвердило положительное влияние инклюзивной среды на самооценку и социализацию студентов с ОВЗ, что было подтверждено статистически значимыми улучшениями в показателях адаптации к спорту и социальной коммуникации [2].

В контексте требований стандарта ФГОС 3+ осуществляется разработка содержания дисциплины «Физическая культура и спорт» и индивидуальных маршрутов обучения студентов с ОВЗ [8]. Элективные дисциплины по физической

културе включают в себя компоненты содержания адаптивной физической культуры и реализуются с учетом особенностей состояния здоровья студентов и образовательных возможностей технологий адаптивного физического воспитания. Ключевыми принципами проектирования образовательных технологий в адаптивной физической культуре являются: индивидуализация учебного процесса (учет нозологии, степени ограничения функций, уровня физической подготовленности); доступность и вариативность средств и методов (адаптация двигательных действий к возможностям обучающихся); систематичность и непрерывность занятий; создание безбарьерной архитектурной и информационной среды; подготовка квалифицированных педагогических кадров [8].

Исследование, проведенное в Тамбовском государственном университете им. Г.Р. Державина с участием 34 студентов с ОВЗ и 11 преподавателей, показало, что внедрение нетрадиционных средств двигательной активности и нестандартных форм организации учебных занятий адаптивной физической культурой предоставляет возможность одновременно заниматься всем студентам независимо от степени ограничения и состояния их здоровья [7]. Это позволяет не только минимизировать нарушения физического состояния, возникшие вследствие основного заболевания, но и нивелировать социальные барьеры. К числу таких форм относятся: адаптивные спортивные игры (бочча, голбол, торбол); скандинавская ходьба; дыхательная гимнастика; элементы йоги и пилатеса; занятия в водной среде; кинезитерапия [4].

Анализ международного опыта инклюзивного физического воспитания показывает, что наиболее эффективными практиками являются интегрированные занятия студентов с инвалидностью и без инвалидности, специализированные клубы и факультативные программы, программы наставничества и волонтерской поддержки [10]. В США система инклюзивного высшего образования базируется на философии независимой жизни и включает создание физической доступности помещений, адаптацию образовательного процесса к индивидуальным потребностям, обеспечение тьюторских услуг и проведение занятий по адаптивной физкультуре [10]. Практические методы вовлечения студентов с ОВЗ в занятия физической культурой должны рассматриваться в широком контексте обеспечения баланса конституционно-правовых интересов [3]. С одной стороны, государство гарантирует право на образование и здоровье, требуя от образовательных организаций создания специальных условий. С другой стороны, реализация этого права сталкивается с объективными ограничениями инфраструктурного, кадрового и методического характера [1, 5].

Наиболее эффективными методами вовлечения на современном этапе являются: разработка и внедрение инклюзивных элективных курсов, позволяющих осуществлять совместные занятия студентов разных групп здоровья; применение адаптивных образовательных технологий с учетом индивидуальных образовательных траекторий; использование нестандартных форм организации

занятий с нетрадиционными средствами двигательной активности; совершенствование инфраструктуры и подготовка квалифицированных кадров; волонтерское сопровождение и межведомственное взаимодействие.

Список литературы:

1. Аксенов Д.А., Башмак А.Ф. Проблемы инклюзивного образования на современном этапе // Современные проблемы и перспективы развития физической культуры и спорта: сб. науч. тр. Кинель: ИБЦ Самарского ГАУ, 2024. – С. 184-191. EDN: ZRWVCY
2. Алексина А.О., Кудинова Ю.В., Межман И.Ф. Теоретические и практические аспекты интеграции студентов с ограниченными возможностями здоровья в занятия физической культурой и спортом // Научно-методический электронный журнал «Концепт». – 2025. – № 7. – С. 102-117. DOI: 10.24412/2304-120X-2025-11132 EDN: QQWTHB
3. Донец Р.В., Тонков Е.Е. Гарантии занятия физкультурой и спортом в системе конституционных прав и свобод // Вестник Саратовской государственной юридической академии. – 2013. – № 1 (90). – С. 188-193. EDN: RDXBHN
4. Ли Пань. О необходимости совершенствования форм занятий адаптивной физической культурой в вузе со студентами, имеющими отклонения в состоянии здоровья // Научные труды. – 2024. [Электронный ресурс]. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/o-neobhodimosti-sovershenstvovaniya-form-zanyatiy-adaptivnoy-fizicheskoy-kulturoy-v-vuze-so-studentami-imeyuschimi-otkloneniya-v (дата обращения: 24.05.2026).
5. Помогаева Н.С., Мох А.В., Николаева О.В. и др. Критерии оценки физической подготовленности студентов с ограниченными возможностями здоровья // Адаптивная физическая культура. – 2024. [Электронный ресурс]. –URL: https://cyberleninka.ru/article/n/kriterii-otsenki-fizicheskoy-podgotovlennosti-studentov-s-ogranichennymi-vozmozhnostyami-zdorovya (дата обращения: 24.05.2026).
6. Питеркина М. В. Разработка и внедрение инклюзивных элективных курсов физической культуры для студентов университета: опыт, перспективы и влияние на социализацию обучающихся // Ученые записки университета имени П. Ф. Лесгафта. – 2025. – № 7. – С. 189–194. DOI: 10.5930/1994-4683-2025-189-194.
7. Солнцева Н.С. Адаптивная физическая культура и спорт в вузе // Адаптивная физическая культура и спорта: проблемы, инновации, перспективы: сб. науч. тр. Тула: Тульский государственный педагогический университет им. Л.Н. Толстого, 2025. – С. 242. EDN: NHDPWE
8. Эльгайтаров А.А., Енокаева С.С., Батчаева К.Х.-д., Петьков В.А. Принципы проектирования и условия реализации образовательных технологий в адаптивной физической культуре студентов вузов // Современные проблемы науки и образования. – 2022. [Электронный ресурс]. –URL: https://cyberleninka.ru/article/n/printsipy-proektirovaniya-i-usloviya-realizatsii-obrazovatelnyh-tehnologiy-v-adaptivnoy-fizicheskoy-kulture-studentov-vuzov (дата обращения: 24.05.2026).
9. Федеральный закон от 08.08.2024 № 315-ФЗ «О внесении изменений в Федеральный закон «Об образовании в Российской Федерации»». [Электронный ресурс]. – URL: http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202408080115 (дата обращения: 24.05.2026).
10. Грязнов С. А. Опасности снижения физической активности молодежи // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. – 2021. – № 7. – С. 36–38. DOI: 10.24412/2500-1000-2021-7-36-38 EDN: YXGDWF

УДК 616.71-007.24:378.17

Зверева К. М., Лузикова Т. В.
Дальневосточный институт управления — филиал РАНХиГС, Хабаровск, Россия

ПРОБЛЕМА ХОНДРОЗА У СТУДЕНТОВ: СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ, РАННЕГО ОБНАРУЖЕНИЯ И КОРРЕКЦИИ

Аннотация. В статье рассматривается проблема хондроза–начальной стадии дегенеративно–дистрофических изменений межпозвонковых дисков у студетов. Показано, что длительное сидение, использование гаджетов, гиподинамия и неправильная организация сна приводят к раннему возникновению симптомов (боль в шее и спине, хруст, головные боли) у 74% опрошенных студентов. Представлены результаты собственного анкетирования 88 студентов (18–23 лет), выявившие низкую медицинскую активность (лишь 19% обращались к врачу) и недостаточную информированность о хондрозе. Описаны клинические «красные флаги» для раннего обнаружения, а также даны конкретные профилактические меры: эргономика рабочего места, физическая активность, правильный рюкзак, гигиена сна и питьевой режим. Сделан вывод об обратимости хондроза на ранней стадии при своевременной коррекции образа жизни.

Ключевые слова: хондроз, студенты, дорсопатии, профилактика, раннее обнаружение, факторы риска, гиподинамия.

Введение

В XXI веке образ жизни человека кардинально изменился. Компьютеризация, дистанционное обучение, повсеместное использование смартфонов привели к тому, что большую часть дня молодые люди проводят в статичной, физиологически невыгодной позе. Если раньше хондроз считался проблемой пожилых, то сегодня его первые симптомы выявляются уже у 17–25–летних. Студенты находятся в группе повышенного риска из-за длительного сидения за партами и компьютерами, ношения тяжелых рюкзаков и недостатка движения. Хондроз на ранней стадии обратим, но без профилактики он переходит в остеохондроз, протрузии и грыжи, что может привести к хроническим болям и ограничению подвижности. Цель работы – изучить распространенность факторов риска и симптомов хондроза среди студентов, а также предложить доступные способы раннего обнаружения и профилактики.

1. Хондроз как начальный этап дегенеративного процесса и его особенности у студентов

Хондроз – это ранние дегенеративно–дистрофические изменения межпозвонковых дисков без вовлечения костной ткани позвонков и нервных структур. Выделение этой стадии важно: изменения на этапе хондроза обратимы, тогда как при остеохондрозе формируются необратимые дефекты.

У студентов основные факторы риска формируются именно в период обучения. Дискомфорт в шее, напряжение затылочных мышц, эпизодические боли в спине нередко воспринимаются как норма, однако именно эти сигналы требуют внимания.

Специфические причины хондроза у студентов:

1. длительная статическая нагрузка (учеба, компьютер, телефон)–более 6 часов сидя в день повышает риск в 3,2 раза;

2. «текстовая шея»–наклон головы на 30° увеличивает нагрузку на шейный отдел до 18 кг;

3. слабый мышечный корсет из-за гиподинамии;

4. ношение тяжестей на одном плече (сумка, портфель) вызывает перекос таза;

5. неправильная подушка или матрас;

6. психоэмоциональный стресс, усиливающий мышечное напряжение.

2. Организация, методы и результаты собственного исследования

Для изучения реальной распространенности факторов риска и симптомов хондроза среди студентов было проведено анонимное анкетирование. В исследовании приняли участие 88 студентов 1–4 курсов очной формы обучения (возраст 18–23 года), из них 38% мужчин и 62% женщин. Анкета включала вопросы о наличии боли, ее локализации, факторах риска, информированности и медицинской активности.

Результаты.

- Боль, дискомфорт или напряжение в шее/спине хотя бы 1–2 раза в неделю отметили **74%** опрошенных, ежедневные боли–18%, никогда не испытывали–только 8%.
- Локализация: шея затылок – 58%, поясница – 47%, грудной отдел – 31%, иррадиация в руку/ногу – 12%.
- Хруст в шейном отделе – у 52%, в поясничном – у 28%.
- Головные боли в сочетании с дискомфортом в шее – у 67%.
- **Факторы риска:** более 6 часов в сидячем положении проводят 71% студентов; регулярной физической активностью не занимаются 54%; высокую подушку используют 41%; носят тяжести на одном плече – 63%; не знают сути хондроза – 47%.
- **Медицинская активность:** обращались к врачу по поводу болей в спине/шее только 19%, из них прошли инструментальное обследование 11%. Терпят боль или занимаются самолечением 72%.
- Среди студентов с ежедневной болью 89% проводят в сидении более 6 часов и 76% не занимаются спортом.

Подавляющее большинство студентов испытывают ранние симптомы хондроза, при этом сохраняют ведущие факторы риска и не обращаются за медицинской помощью, что создает риск прогрессирования патологии.

Клинические «красные флаги», требующие медицинской оценки: хруст и щелчки при движениях, утренняя скованность (до 30–60 мин), постоянное мышечное напряжение, головные боли напряжения к концу учебного дня, быстрая утомляемость спины, иррадиация боли в руку/ногу. При наличии двух и более признаков показано обследование (МРТ – «золотой стандарт» для ранней дегидратации диска).

Профилактика хондроза у студентов должна быть комплексной. В таблице 1 приведены основные направления.

Таблица 1 – Способы профилактики хондроза у студентов

Направление	Конкретные меры	Механизм
Организация учебного места	Монитор на уровне глаз стул с поддержкой поясницы; стопы на полу, локти под углом 90°; перерыв 2–3 мин каждые 45–60 мин	Снижение статической нагрузки на шейный и поясничный отделы, профилактика «текстовой шеи»
Физическая активность	Ежедневная гимнастика (5–7 мин); плавание 2–3 раза в неделю; пешие прогулки 30–40 мин в день	Укрепление глубоких мышц спины, улучшение трофики дисков
Правильный рюкзак	Рюкзак на двух плечах с широкими лямками; подъем тяжестей с прямой спиной, сгибая колени	Предотвращение перекоса таза, сколиотической осанки, микротравм диска
Гигиена сна	Ортопедическая подушка высотой 8–10 см; матрас средней жесткости	Физиологическое положение позвоночника, полноценное восстановление дисков
Питьевой режим и питание	1,5–2 л воды в день; продукты, богатые коллагеном, кальцием, магнием	Поддержание гидрофильности пульпозного ядра

Информирование студентов о хондрозе, обучение эргономичным навыкам и регулярная физическая активность позволяют остановить процесс и восстановить структуру диска.

Заключение

Проведенное исследование подтверждает высокую распространенность ранних симптомов хондроза среди студентов (74%) и критический уровень модифицируемых факторов риска (длительное сидение, гиподинамия). Низкая медицинская активность и недостаточная информированность усугубляют

проблему. В то же время хондроз на начальной стадии полностью обратим. Внедрение простых профилактических мер–организация рабочего места, ежедневная гимнастика, правильный выбор рюкзака и подушки, адекватный питьевой режим – способны предотвратить переход хондроза в тяжелые формы остеохондроза и сохранить здоровье позвоночника на долгие годы.

Список литературы:

1. Епифанов В. А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 568 с. DOI: 10.33029/9704–5576–0–2020–PHY–1–704 ISBN: 978–5–9704–5576–0 EDN: NUGVLA
2. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы : вертебральные и цервикомембральные синдромы шейного остеохондроза. – Казань : Изд-во Казан. ун-та, 1981. – 367 с.
3. Живолупов С. А., Самарцев И. Н., Шульман Р. Б. Дорсопатии: клиника, дифференциальная диагностика и лечение : методические рекомендации / АО «Olainfarm». – М., 2021. – 62 с. – Текст : электронный. – URL: https://docacademy.by/wp-content/uploads/2021/03/dorsopathies-clinical-presentation-differential-diagnosis-and-treatment.pdf (дата обращения: 06.06.2026).
4. Клинические рекомендации. Дегенеративные заболевания позвоночника : клинические рекомендации / одобрены Минздравом РФ. – М., 2024. – 68 с. – Текст : электронный. – URL: https://diseases.medelement.com/disease/дегенеративные-заболевания-позвоночника-кп-рф-2024/18360 (дата обращения: 06.06.2026).
5. Pfirrmann C. W. A., Metzdorf A., Zanetti M. et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration // Spine. – 2001. – Vol. 26, No. 17. – P. 1873–1878. DOI: 10.1097/00007632–200109010–00011

УДК 502.1(98)

Чубарь И. С., Кулакова Е. С., Кулаков В. В.
Новочеркасский инженерно-мелиоративный институт имени А. К. Кортунова — филиал Донского государственного аграрного университета, Новочеркасск, Россия

ВЛИЯНИЕ ГЛОБАЛЬНОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО КРИЗИСА НА ЭКОСИСТЕМЫ АРКТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ РОССИИ

Аннотация. Глобальный экологический кризис, проявляющийся в стремительном изменении климата, загрязнении окружающей среды и деградации природных систем, оказывает наиболее интенсивное воздействие на высокоширотные регионы планеты. Арктическая зона России, являющаяся крупнейшей по площади в мире, выступает ключевым индикатором и одновременно уязвимы объектом этих изменений. Комплексный анализ прямых и косвенных последствий глобального экологического кризиса необходим для понимания его влияния на наземные и морские экосистемы Российской Арктики. На основе проведенного анализа, по данным дистанционного зондирования, результатов полевых исследований и материалов научной литературы выявлены и систематизированы ключевые негативные воздействия. К ним относятся: рекордные темпы потепления, приводящее к деградации вечной мерзлоты и толщине морского льда; увеличение частоты и интенсивности экстремальных погодных явлений; трансграничный перенос загрязняющих веществ; экстремальное загрязнение водных объектов и экосистем Российской Арктики. К этим негативным воздействиям также добавляются сопутствующие антропогенные риски, такие как рост промышленной активности и судоходства, что многократно усиливает нагрузку на экосистемы. Из чего делается вывод, что экосистемы Арктической зоны России переживают наиболее опасные, угрожающие их устойчивости и биоразнообразию, трансформации. Следовательно полученные результаты имеют важное значение для формирования научно обоснованной экологической политики и стратегий устойчивости развития Арктического региона.

Цель – комплексный анализ причин и последствий глобального экологического кризиса для Арктической зоны России с выделением специфических аспектов экологической уязвимости.

Метод или методология проведения работы: в исследовании был проведен всесторонний *анализ собранных исследовательских данных, а также статистический анализ.*

Результаты: проанализированы данные о состояние среды и влияние глобального экологического кризиса на Арктическую зону России, с выявлением опасных трендов и вынесением рекомендаций по решению обозначенных проблем данного региона.

Область применения результатов: полученные результаты целесообразно применять как при изучении проблем данного региона, так и при внедрении комплексных мер, по улучшению и стабилизации состояния природной среды Арктической зоны России.

Ключевые слова: глобальный экологический кризис, изменение климата, загрязнение окружающей среды, Арктическая зона, Россия, климатические риски, адаптация, экологическая безопасность.

Введение. Ключевой проблема современности стал глобальный экологический кризис, это не просто сумма отдельных экологических угроз - загрязнение воздуха, воды, почвы, а комплексное явление, отражающее глубокое нарушение равновесия между хозяйственной деятельностью человека и естественной способностью планеты восстанавливаться. Для Российской Федерации эта проблема приобретает особую остроту в силу географических особенностей: две трети территории страны расположены в приполярных широтах, где климатические изменения проявляются в 2,5 раза интенсивнее, чем глобально в среднем [1].

По данным системы мониторинга на 2024 год, большинство регионов России испытывают усугубляющееся воздействие климатических аномалий, а уровень загрязнения атмосферного воздуха и водных ресурсов продолжает расти. Актуальность исследования этих процессов определяется потребностью в научно обоснованной оценке величины экологических рисков и разработке адекватной политики реагирования [2].

Цель: комплексный анализ причин и последствий глобального экологического кризиса для Арктической зоны России с выделением специфических аспектов климатической уязвимости.

Задачи исследования:

1. идентификациия основных антропогенных и природных факторов, ускоряющих деградацию окружающей среды;
2. характеристикаа проявлений кризиса в России на основе региональных данных;
3. оценка экономических и социальных последствий для национальной безопасности, формулирование направлений адаптационной политики.

Материалы и методы. Исследование базируется на комплексе климатических и экологических данных по Российской Федерации за 2022–2024 годы. Источником информации послужила работа Федеральной службы по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды, где была приведена статистика: загрязнение воздуха, качество поверхностных вод, температурные аномалии и экстремальные погодные явления (Росгидромет) [1].

Методология анализа. Исследование опирается на методы сравнительного анализа динамики экологических показателей, географического анализа территориального распределения загрязнения,

системного подхода к оценке связей между различными компонентами экологического кризиса [2]. Анализ охватывает:

1. первичные источники антропогенного воздействия: сжигание ископаемых топливных ресурсов в энергетике и транспорте, промышленные выбросы, незаконные вырубки лесов, нерегулируемое потребление водных ресурсов, накопление твердых бытовых отходов;

2. вторичные проявления в окружающей среде: рост концентрации парниковых газов в атмосфере, термическое загрязнение водоемов, эвтрофикация и заиление гидрографической сети, деградация почвенного покрова, биологический разнородный распад экосистем.

Количественный анализ выполнен с использованием данных официальной статистики и научных докладов, опубликованных в период 2023-2025 годов [3].

Анализ экологической обстановки в Российской Федерации демонстрирует критическую ситуацию с качеством атмосферного воздуха. Согласно данным мониторинга за 2024 год, 47 % городского населения страны (51,8 млн. человек) проживают в условиях повышенной загрязнённости воздуха – от «грязного» до «очень грязного». Географическое распределение проблемы неравномерно: максимальная концентрация неблагополучных городов зафиксирована в Иркутской области (9 городов) и Красноярском крае (7 городов). Особенно тревожная обстановка наблюдается в промышленно развитых регионах, где локальные концентрации вредных веществ многократно (в десятки раз) превышают установленные предельно допустимые уровни [4].

Качество поверхностных вод также является серьезной проблемой, которая усугубляется из года в год. В 2024 году зарегистрировано 3095 случаев высокого и экстремально высокого загрязнения на не менее чем 334 водных объектах, что на 25% превышает показатели 2022 года. Особенно подвергаются загрязнению водоемы бассейнов рек Волги и Оби, на которые приходится 56% всех зафиксированных случаев экстремально высокого загрязнения. Ямало-Ненецкий автономный округ имеет 100% грязных или экстремально грязных водоемов на своей территории [4].

Климатическая составляющая кризиса проявляется в росте частоты и интенсивности экстремальных метеорологических явлений [3]. Год 2024 стал самым жарким на глобальном уровне за всю историю наблюдений [5]. На территории России среднегодовая температура была выше климатической нормы (1991–2020 годы) на 1,2°C. При этом количество опасных погодных явлений в сравнении с 2023 годом возросло: сильные осадки – на 19%, сильный ветер – на 4%, жара и аномально жаркая погода – на 24%, гололед – на 48%. Прогнозируется, что экстремальные волны жары будут одним из ключевых климатических рисков к середине столетия, при этом зоны

повышенного риска охватывают Центральную и Южную Россию, Поволжье, Южный Урал, а также Западную и Восточную Сибирь и Арктические зоны России [6].

Анализ экологической обстановки в Российской Федерации представлен в таблице 1.

Таблица 1. Динамика основных экологических показателей в Российской Федерации (2022–2024 годы) [3, 7]

Показатель	2022 год	2024 год	Динамика, %
Случаи высокого и экстремально высокого загрязнения ВО	2471	3095	+25,2
Численность населения в городах с грязным воздухом, млн чел.	48,2	51,8	+7,5
Доля качественной питьевой воды, %	84,1	88,6	+5,4
Аномалия среднегодовой температуры, °С	+0,8	+1,2	+50,0
Объем промышленных и коммунальных отходов, млрд тонн	9,23	8,5	–7,9

Интенсивное потепление в Арктике, темпы которого в 2-4 раза превышают среднемировые, вызывает рекордное сокращение ледового покрова Северного Ледовитого океана. Это явление приводит к нарушению хрупких арктических экосистем, поскольку сокращаются площади морского льда, необходимого для существования многих видов. Таяние льдов угрожает эндемичным видам, таким как белый медведь и морж, которые теряют свою естественную среду обитания и кормовую базу. «Наиболее значимые из них – резкое сокращение площади морского льда в Северном Ледовитом океане (СЛО) вплоть до перспектив его перехода к сезонному режиму, дальнейшая интенсификация процессов деградации многолетней мерзлоты и абразии береговой зоны, активное смещение на север границ природных зон и соответственно ареалов обитания биологических видов» [8].

Деградация вечной мерзлоты, занимающей около 65% территории России, вызывает проседание грунта и разрушение инфраструктуры в северных регионах. Оттаивание мерзлых пород высвобождает значительные объемы метана, который является мощным парниковым газом. Этот процесс создает положительную обратную связь, усугубляя глобальное потепление. Разрушение инфраструктуры включает повреждение зданий, дорог, трубопроводов и промышленных объектов, что влечет серьезные экономические последствия [8].

Ускоренное таяние вечной мерзлоты представляет собой значительную угрозу для транспортной и промышленной инфраструктуры в арктических регионах России. Деградация грунтов, вызванная потеплением, приводит к деформациям зданий, трубопроводов и дорог, что требует капитального

ремонта или полной реконструкции. Это создает серьезные экономические издержки и нарушает логистические цепочки, критически важные для освоения Арктики и Сибири [9].

Таяние вечной мерзлоты, вызванное повышением температур, приводит к дестабилизации почв и выбросам парниковых газов, ранее законсервированных в ледяных отложениях. Это нарушает экологический баланс арктических экосистем, угрожая их уникальному биоразнообразию и устойчивости. «За последние полвека Россия характеризуется аномальной скоростью потепления климата: согласно данным Росгидромета, в 1976–2020 гг. она в среднем составляла 0,49°C за десятилетие [10], что в 2,7 раза больше глобальной (0,18°C) [11]».

Большая часть климатических изменений Арктики связана с глобальным потеплением, последствиями которого становятся сокращение площади и толщины морских льдов, таяние вечной мерзлоты, смещение границ лесной зоны, трансформация экосистем, деградация ландшафтов и другие [12]. Среди самых опасных рисков следует выделять: Выбросы метана; загрязнения стойкими органическими соединениями, накопленными в арктических территориях; деградация мерзлоты увеличивает вероятность поступления токсичных веществ из мест захоронения химических и радиоактивных отходов в среду обитания человека; возрастание глубины протаивания подземного льда может вызвать деформации инфраструктурных сооружений, а также ведет к сокращению срока эксплуатации зданий и другим серьезным последствиям [13].

Источниками загрязнения окружающей среды российской Арктики являются: трансграничные атмосферные и водные переносы загрязняющих веществ, в том числе атмосферный перенос продуктов сжигания топлива, испарения нефти, пыли, тяжелых металлов из сопредельных промышленно развитых районов и перенос загрязняющих веществ морскими водными массами системы Гольфстрим; накопление твердых отходов производства и потребления, сопровождаемое их несанкционированным и неконтролируемым захоронением; вынос загрязняющих веществ со стоками крупных рек, в том числе в результате таяния в весенний период снежного покрова и речных льдов с накопленными за зиму загрязняющими веществами, принесенными атмосферными потоками с территорий разных континентов; сброс загрязненных сточных вод промышленными предприятиями, объектами ЖКХ, передвижными источниками (все виды транспортных средств, включая морской и речной флот, авиацию, автомобильный транспорт и нефтепроводы) в море и реки, впадающие в воды Северного Ледовитого океана (СЛО); аварийные разливы нефти и нефтепродуктов на суше и в море; природные сифонирующие источники в нефтегазоносных районах побережья и на

континентальном шельфе арктических морей; эксплуатация инженерных сооружений в прибрежной зоне арктических морей [14].

Тем самым, из-за обилия загрязняющих факторов, наблюдается огромное негативное воздействие как на природную среду, так и на антропогенную, в том числе на здоровье людей, именно поэтому в Арктической зоне России было выделено 27 приоритетных районов (11 на суше и 16 в морях и прибрежной зоне), где уже наблюдаются сильнейшая трансформация естественного геохимического фона, загрязнение атмосферы, деградация растительного покрова, почвы и грунтов, внедрение вредных веществ в цепи питания, повышенная заболеваемость населения. [15].

Заключение. Проведенный анализ позволяет понять, что глобальный экологический кризис пагубно влияет на территории Арктической зоны Российской Федерации.

1. В ходе исследования выявлены такие тренды как: прогрессирующее загрязнение воздуха и поверхностных вод, учащение экстремальных климатических явлений, деградацию биологического разнообразия.

2. Экологическая уязвимость Российской Федерации обусловлена спецификой её географического положения, провоцирующего ускоренную динамику климатических трансформаций. Наибольшей чувствительностью к климатическим изменениям характеризуются арктические и приарктические территории. Данные регионы нуждаются в срочном наращивании инфраструктурного потенциала: развитии систем экологического мониторинга и внедрении механизмов оповещения о климатических угрозах.

3. Проведенный анализ демонстрирует объективную потребность в модернизации экономической модели развития. Ключевые направления трансформации: рост энергоэффективности, сокращение ресурсоёмкости производственных процессов и внедрение принципов циркулярной экономики. Отсутствие скоординированных действий на национальном и международном уровнях неминуемо приведёт к эскалации глобального экологического кризиса, что повлечёт нарастающие угрозы для: экономической стабильности страны, общественного здоровья и сохранности природного потенциала Российской Федерации.

Список литературы:

1. Экологическая повестка в России: основные итоги 2024 года // Журнал ЭкоСтандарт. – 2025. – 17 марта. – URL: https://journal.ecostandard.ru/eco/kontekst/ekologicheskaya-povestka-v-rossii-osnovnye-itogi-2024-goda/ (дата обращения: 07.12.2025).

2. Опасные природные процессы – глобальная угроза современности // Электронный журнал CyberLeninka. – 2024. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/opasnye-prirodnye-protsessy-globalnaya-ugroza-sovremennosti (дата обращения: 07.12.2025).

3. Федеральная служба по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды. Обзор состояния и загрязнения окружающей среды в Российской Федерации за 2024 год [Электронный ресурс]. – Москва : Росгидромет, 2025. – URL: https://www.meteorf.gov.ru/product/infomaterials/90/ (дата обращения: 07.12.2025).

4. Главные экологические проблемы России в 2025 году: Исследование специалистов по экологической политике // Agenstvo Analitiki. – 2025. – 17 ноября. – URL: https://tochno.st/materials/glavnye-ekologiceskie-problemy-rossii-v-2025-godu-issledovanie-esli-byt-tocnym?ysclid=mq31oo7t1u74740972 (дата обращения: 07.12.2025).

5. Глобальный кризис засухи углубится в 2025 году: доклад ООН предупреждает о росте рисков для экосистем и экономики // Экосфера. – 2025. – 22 июля. – URL: https://ecosphere.press/2025/07/23/globalnyj-krizis-zasuhi-uglubitsya-v-2025-godu (дата обращения: 07.12.2025).

6. Изменение климата: причины, последствия, прогноз и пути решения // РИА Региональное Агентство. – 2025. – 28 октября. – URL: https://rg.ru/2025/10/29/izmenenie-klimata-prichiny-posledstviia-prognoz-i-puti-resheniia.html (дата обращения: 07.12.2025).

7. Министерство природных ресурсов и экологии Российской Федерации [Электронный ресурс]. – URL: https://www.meteorf.gov.ru/upload/iblock/f54/Обзор%202022_на%20сайт%20Росгидромета_180823.pdf (дата обращения: 07.12.2025).

8. Порфирьев Б.Н., Воронина С.А., Семикашев В.В. и др. Последствия изменений климата для экономического роста и развития отдельных секторов экономики российской Арктики // Арктика: экология и экономика. – 2017. – №4. – С. 4–17. DOI: 10.25283/2223-4594-2017-4-4-17 EDN: YMRLRQ

9. Рожков Р. С., Молчанова Е. С., Фадеев М. К., Пименов Н. А. Экологическая политика России в эпоху глобальных экологических рисков // Вестник Евразийской науки. – 2024. – Т. 16, № S6. – Ст. 26. EDN: IDNWKM

10. Иконникова О.В., Семенова П.В. Проблемы продовольственной безопасности в России и мире // Альманах современной науки и образования. – 2012. – №11. – С. 74–76. EDN: PGJWUH

11. Богоявленский В.И., Сизов О.С., Никонов Р.А. и др. Мониторинг изменений концентрации метана в атмосфере Арктики в 2019–2021 гг. по данным спектрометра TROPOMI // Арктика: экология и экономика. – 2022. – №3. – С. 304–319. DOI: 10.25283/2223-4594-2020-3-304-319 EDN: FVWNFC

12. Яковлев С.Ю. Когнитивные модели и технологии обеспечения безопасности развития региональных промышленно-природных кластеров Арктической зоны Российской Федерации // XII Всероссийское совещание по проблемам управления. М., 2014. – С. 8260–8266. EDN: SSMWWR

13. Болсуновская Ю. А., Боярко Г. Ю. Особые экологические риски в системе обеспечения экологической безопасности Арктического региона РФ // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 9 (ч. 12). – С. 2725–2728.

14. Стратегическая программа действий по охране окружающей среды Арктической зоны Российской Федерации [Электронный ресурс]. – Москва, 2009. – 35 с. // Национальная электронная библиотека (НЭБ). – URL: https://rusneb.ru/catalog/010003_000061_c1d9b40f97a20d7cece6f2c3b2c567ca/ (дата обращения: 07.12.2025).

УДК 796.015:612.821

Санжиев А. Ж.
Московский политехнический университет, Москва, Россия

СОН И СПОРТИВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ: ВЗАИМОСВЯЗЬ, МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ И ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Аннотация. В этой статье разбирается, как сон влияет на успехи в спорте. Объясняется, что происходит с организмом во время сна, как восстанавливаются мышцы, а также как связаны качество сна и психологическая устойчивость. Анализируются причины (гаджеты, поздние тренировки, стресс) и последствия для физической формы. В финале даны простые и конкретные советы, как наладить режим сна, чтобы тренировки приносили максимум пользы.

Ключевые слова: Значение сна для спортсмена, восстановление после нагрузок, хроническая усталость, физическая форма и сон, профилактика перетренированности, гигиена сна.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Современный спорт достиг такого уровня развития, что даже незначительное преимущество в подготовке может стать решающим на соревнованиях. Раньше тренеры и спортсмены делали упор в основном на объём и интенсивность тренировок, но сегодня всем понятно, что успех складывается из множества факторов. Это и правильное питание, и психологическая подготовка, и, конечно, качественное процесс восстановления. А центральное место в восстановлении занимает ночной отдых [1].

1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИЗУЧЕНИЯ СНА КАК ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

1.1. Определение сна и его физиологическая сущность

Ночной отдых – это не просто «выключение» сознания и отсутствие бодрствования. С современной научной точки зрения, ночной отдых представляет собой особое функциональное состояние центральной нервной системы, которое характеризуется специфическими электрофизиологическими, биохимическими и поведенческими проявлениями [1].

Долгое время ночной отдых считался просто «перерывом» в работе организма. Только в середине XX века, после открытия быстрого сна Азеринским и Клейтманом в 1953 году, наука пересмотрела своё отношение. Оказалось, что во время сна мозг генерирует электрическую активность, во многом схожую с активностью в состоянии бодрствования. Это открытие дало толчок к изучению функциональной значимости сна [1].

С физиологической точки зрения, во время сна происходят следующие изменения в организме:

- снижается частота сердечных сокращений на 10-30 ударов в минуту;
- артериальное давление падает на 10-20 мм ртутного столба;
- дыхание становится более редким и глубоким;
- температура тела снижается на 0,5-1 градус по Цельсию;
- кровоток в мышцах увеличивается, а в коре головного мозга - перераспределяется;
- активизируются процессы синтеза белка и выделения гормона роста.

Все эти изменения имеют прямое отношение к спортивным результатам. К примеру, а синтез белка – это и есть тот самый процесс, благодаря которому мышцы становятся сильнее и больше после тренировок.

Для спортсмена понимание физиологической сущности сна означает осознание простого факта, если вы не спите достаточно, вы просто физически не даёте своему организму возможности восстановиться. В таком случае любые тренировочные занятия теряют смысл.

Также стоит отметить, ночной отдых представляет собой врождённой, генетически запрограммированной потребностью. Ни одно живое существо с развитой нервной системой не может обходиться без сна. У человека даже частичное ограничение сна (до 4–5 часов в сутки) уже через несколько дней вызывает серьёзные нарушения внимания, памяти, настроения [1].

следовательно, ночной отдых – это не «роскошь», которую можно сократить ради учебы или тренировок, а жизненно необходимая биологическая потребность [1].

1.2. Фазы сна и циркадные ритмы

Ночной отдых не представляет собой однородным состоянием. На протяжении ночи он циклически меняется, проходя через несколько стадий, которые объединяются в две фазы: медленный ночной отдых и быстрый ночной отдых. Один полный цикл «медленный ночной отдых – быстрый ночной отдых» длится примерно 90–110 минут. За ночь человек проходит 4–6 таких циклов [1].

Медленный ночной отдых занимает около 75–80% от общего времени сна и делится на три стадии [1].

1. Стадия N1 (дремота). Это самый поверхностный ночной отдых, переход от бодрствования ко сну. Длится 5–10 минут. На этой стадии человека легко разбудить [1].
2. Стадия N2 (легкий ночной отдых). Занимает около 50% всего времени сна. Температура тела продолжает снижаться. Именно на этой стадии происходит первичное расслабление мышц [1].

3. Стадия N3 (глубокий ночной отдых, или дельта-ночной отдых). Это самая важная стадия для физического восстановления. Она занимает 20–25% времени сна [1].

- выделяется до 70% суточной нормы гормона роста (соматотропина);
- активно идет синтез белка в мышцах;
- восстанавливаются клетки иммунной системы;
- происходит «ремонт» микротравм мышечных волокон;
- очищается головной мозг от продуктов метаболизма (активируется глимфатическая система).

Быстрый ночной отдых занимает 20–25% времени сна. Название происходит от характерных быстрых движений глазных яблок при закрытых веках. На этой стадии [1]:

- мозг проявляет электрическую активность, почти как во время бодрствования;
- происходит консолидация памяти – перевод информации из кратковременной в долговременную память;
- обрабатываются эмоциональные впечатления;
- снятся сны;
- мышцы тела полностью обездвижены (кроме глазных мышц и диафрагмы).

Следует понимать, что распределение фаз сна меняется в течение ночи. В первой половине ночи преобладает глубокий дельта-ночной отдых. Во второй половине ночи (под утро) увеличивается доля быстрого сна. Поэтому если человек ложится очень поздно и встаёт рано, он «срезает» либо глубокий ночной отдых, либо быстрый – и в любом случае теряет критически важные компоненты восстановления [1].

Наш человеческий организм подчиняется внутренним биологическим часам, которые называются циркадными ритмами (от лат. circa – «около» и dies – «день»). Эти ритмы имеют примерно 24-часовой период и регулируют практически все физиологические процессы, ночной отдых и бодрствование, температуру тела, выработку гормонов, артериальное давление, пищеварение и даже спортивную работоспособность [1].

Центральный «водитель ритма» находится в супрахиазматическом ядре гипоталамуса – крошечной области мозга, состоящей всего из 20 000 нейронов. Этот центр получает информацию об освещённости от сетчатки глаза (даже через закрытые веки) и настраивает все внутренние часы организма.

В течение суток уровень разных гормонов меняется:

- **мелатонин** («гормон сна») начинает вырабатываться с наступлением темноты, достигает пика около 2–3 часов ночи и резко падает к утру;
- **кортизол** («гормон бодрствования и стресса») достигает максимального уровня около 6–8 часов утра, помогая проснуться и настроиться на активный день;
- **гормон роста** выделяется в основном в первой половине ночи, во время глубокого дельта-сна.
- *Однако у каждого человека есть свой хронотип:*
- **«жаворонки»** (около 15% населения) просыпаются легко и рано, но к вечеру чувствуют упадок сил;
- **«совы»** (около 20% населения) с трудом встают утром, но активны вечером и ночью;
- **«голуби»** (остальные 65%) находятся где-то посередине.

Для спортсмена последствия социального джетлага особенно серьезны:

- ухудшается качество ночного сна (человек засыпает поздно, но встаёт рано, теряя быстрый ночной отдых под утро) [1];
- нарушается выработка мелатонина и кортизола;
- падает спортивная работоспособность (особенно в утренние часы);
- повышается риск травм (из-за недостаточной «расторможенности» мышц утром).

Что делать? Специалисты рекомендуют по возможности подстраивать режим дня под свой хронотип. Если это невозможно, то попытаться постепенно сдвигать режим на более раннее время: ложиться на 15 минут раньше каждый день в течение 1–2 недель.

2. ВЛИЯНИЕ СНА НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И СПОРТИВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

2.1. Влияние сна на мышечную силу и мощностные способности

Мышечная сила – это способность преодолевать внешнее сопротивление за счёт мышечных сокращений. Это основа практически всех видов спорта: от тяжёлой атлетики до футбола и борьбы. Исследования не оставляют сомнений, что недостаток сна напрямую снижает силовые показатели.

В одном из классических экспериментов (исследователи из Стэнфордского университета, группа Mah) баскетболисты университетской команды в течение нескольких недель спали по 10 часов (вместо привычных 6–8). Результаты поразили даже самих исследователей:

- время спринта на 18 метров улучшилось на 5%;

- точность штрафных бросков выросла на 9%;
- время реакции уменьшилось на 5%;
- уровень усталости по субъективной шкале снизился на 40%.

Почему так происходит? Механизмов несколько.

Во-первых, центральный механизм. Недостаток сна ухудшает проведение нервных импульсов от мозга к мышцам. Вы просто не можете «включить» мышцу на полную мощность, потому что сигнал от коры головного мозга поступает ослабленным. Это называется нарушением центрального моторного водительства.

Во-вторых, периферический механизм. Во время сна восстанавливаются запасы АТФ и креатинфосфата в мышечных клетках – тех самых молекул, которые дают энергию для мощных кратковременных сокращений. При недосыпе эти запасы не успевают восполниться, и мышца просто не имеет энергии для максимального сокращения [2].

В-третьих, **гормональный механизм**. Как уже говорилось, именно во сне выделяется гормон роста и тестостерон (у мужчин). Оба этих гормона отвечают за синтез мышечного белка и рост силы.

Количественные данные:

- после одной бессонной ночи максимальная сила снижается на 10–15%;
- при хроническом недосыпе (менее 5 часов в сутки в течение недели) снижение силы может достигать 30%; [2]
- процесс восстановления силовых показателей требует 2–3 ночей полноценного сна.

Отдельно стоит сказать о нервно-мышечной координации. Сила – это не только сокращение мышц, но и умение задействовать их одновременно. При недосыпе страдает и этот аспект: вы не можете синхронизировать работу мышц-агонистов и расслабление мышц-антагонистов. В пауэрлифтинге или тяжёлой атлетике это может привести к срыву движения или травме [2].

2.2. Сон и аэробная выносливость

Аэробная выносливость – это способность выполнять работу умеренной интенсивности в течение длительного времени за счёт кислородных механизмов энергообеспечения. Это основа бега на длинные дистанции, плавания, лыжных гонок, велоспорта, а также игровых видов спорта (футбол, баскетбол, теннис) [3].

Влияние сна на выносливость непосредственно связано с несколькими факторами.

Фактор 1: максимальное потребление кислорода (МПК). МПК – это главный показатель аэробных возможностей человека. по данным исследований, что даже одна ночь с сокращенным сном (4–5 часов) снижает МПК на 10–15% у тренированных спортсменов.

Фактор 2: порог анаэробного обмена (ПАНО). Это уровень нагрузки, после которого в крови начинает накапливаться молочная кислота. Чем выше ПАНО, тем дольше атлет может работать в интенсивном темпе без закисления. Недосып снижает ПАНО, то есть атлет начинает «закисать» при меньших нагрузках. [2]

Фактор 3: экономичность бега/движений. Выносливый атлет тратит меньше энергии на каждый метр дистанции. Недосып нарушает технику движений, делает их более скованными и энергозатратными. из-за этого на ту же дистанцию тратится больше кислорода, а выносливость падает [2].

Экспериментальные данные.

- Исследование на велосипедистах: после ограничения сна до 4 часов время до отказа на велоэргометре сократилось на 20% по сравнению с контрольной группой, спавшей 8 часов.
- Исследование на бегунах: ночной отдых менее 6 часов за сутки перед соревнованием ухудшал результат на 5 км в среднем на 1–1,5 минуты. [1]
- Длительное (недельное) ограничение сна до 5 часов приводило к снижению выносливости на 30% – столько же, сколько даёт месяц полного отсутствия тренировок (детренированность).

Для атлета-любителя и студента это означает, что если вы готовитесь к сдаче нормативов по бегу (к примеру, 3 км или «кросс 2 км»), то важнее выспаться за 2–3 дня до тестирования, чем провести дополнительную тренировку.

2.3. Сон и анаэробная работоспособность (взрывная сила)

Анаэробная работоспособность – это способность выполнять максимально интенсивную работу в течение короткого времени (от нескольких секунд до 1–2 минут) без участия кислорода.

Эта способность наиболее чувствительна к недосыпу. Почему?

Причина 1: анаэробная работа требует максимальной активации нервной системы. Для мощного прыжка или спринта нужно, чтобы мозг послал «взрывной» сигнал в мышцы. При недосыпе эта передача сигнала замедляется [2].

Причина 2: запасы креатинфосфата (основного «топлива» для взрывной работы) восстанавливаются преимущественно во время глубокого сна. Без дельта-сна эти запасы не восполняются.

Причина 3: скорость сокращения мышечных волокон снижается. Вы не можете развить максимальное ускорение.

Особенно следует это для игровых видов спорта. Футболист или баскетболист за игру выполняет десятки взрывных ускорений и прыжков. Если каждое из них на 5% слабее, а реакция на 5% медленнее – это разница между победой и поражением.

В одном исследовании футбольная команда в течение месяца спала по 8,5 часов (обычно спортсмены спали 6,5–7 часов). За этот месяц:

- дистанция, пробегаемая за матч, увеличилась на 10%;
- количество спринтов (рывков) увеличилось на 15%;
- доля времени, проведённого в зоне высокой интенсивности, выросла на 12%;
- количество ошибок и потерь мяча уменьшилось.

Тренеры заметили разницу невооруженным глазом. Вывод очевиден: хочешь быть быстрым и взрывным – высыпайся.

3. ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОПТИМИЗАЦИИ СНА

3.1. Гигиена сна: правила подготовки ко сну

Гигиена сна – это набор правил и привычек, которые помогают быстро заснуть, спать глубоко и просыпаться отдохнувшим. Вот основные правила, которые я рекомендую всем студентам и спортсменам.

Правило 1. *Фиксированное время отхода ко сну и подъёма.* Ложитесь и вставайте в одно и то же время, включая выходные.

Правило 2. *Не пользуйтесь гаджетами за 60 минут до сна.* Синий свет от экранов подавляет выработку мелатонина на 50–80%.

Правило 3. В спальне должно быть темно, тихо и прохладно (температура 16–19 °C). Используйте плотные шторы (блэкаут), маску для сна, беруши.

Правило 5. *Расслабляющий ритуал перед сном*. За 30–60 минут до сна сделайте что-то спокойное: тёплый душ (не горячий, он, наоборот, возбуждает), чтение, медитация, растяжка, дыхательные упражнения.

Правило 6. *Не тренируйтесь интенсивно за 3–4 часа до сна.* Вечером вместо интенсивной тренировки можно делать лёгкую растяжку, техники дыхания, массаж.

Эти правила работают только при регулярном соблюдении. Их нельзя «включить» на одну ночь перед соревнованием – нужно следовать им ежедневно.

3.2 Коррекция режима сна при ранних тренировках и соревнованиях

Многие спортсмены вынуждены тренироваться рано утром (6:00–8:00) из-за учёбы или работы. Это тяжело для организма, особенно для «сов». Как смягчить утренний стресс?

Стратегия постепенного сдвига.

Если вам нужно вставать в 6:00, начните ложиться на 15 минут раньше каждый день в течение 1–2 недель. В первые дни вы можете не заснуть раньше, но человеческий организм постепенно адаптируется.

Световая терапия.

Сразу после пробуждения включите яркий свет (лучше всего специальную лампу для светотерапии мощностью 10 000 люкс) или выйдите на улицу на 10–15 минут. Свет подавляет остаточный мелатонин и помогает «проснуться».

Утренняя разминка.

Утром температура тела минимальна, мышцы «скованы». Уделите разминке не 5, а 15 минут. Особое внимание – динамической растяжке и суставной гимнастике.

Вечерняя подготовка.

Накануне подготовьте форму, бутылку с водой, завтрак (который можно съесть в машине или в раздевалке). Каждая сэкономленная утром минута – это минута сна.

Для соревнований.

- Если соревнование рано утром, в течение 2–3 недель перед ним постепенно сдвигайте режим на более раннее время.
- За 2 дня до старта постарайтесь, чтобы время пробуждения совпадало с временем старта.

3.3. Борьба с «синим светом» и использованием гаджетов перед сном

Синий свет с длиной волны 460–480 нм наиболее сильно подавляет выработку мелатонина. Его излучают экраны телефонов, планшетов, ноутбуков, телевизоров, а также энергосберегающие лампы и светодиоды.

Что делать?

- Режим «ночной свет».
- Очки с блокировкой синего света.
- Правило «без экранов в спальне».

3.4. Питание и сон: что есть и чего избегать перед сном

Питание напрямую оказывает влияние на качество ночного отдыха. Спортсмены часто испытывают голод вечером (особенно после вечерней тренировочные занятия), но неправильный перекус может разрушить ночной отдых [1].

Продукты, которые УЛУЧШАЮТ ночной отдых (можно за 2 часа до сна).

- **Кисломолочка:** кефир, йогурт.
- **Бананы:** магний, калий, триптофан.
- **Вишня или вишнёвый сок:** источник мелатонина.
- **Тёплое молоко с мёдом:** триптофан + глюкоза, которая помогает доставить триптофан в мозг.
- **Овсяная каша** (на воде): комплексные углеводы, успокаивают нервную систему.
- **Миндаль или грецкие орехи:** магний и мелатонин.

- **Белковый коктейль (казеин):** медленный белок, который питает мышцы всю ночь.

Продукты, которые УХУДШАЮТ ночной отдых (избегать за 4 часа до сна).

- **Кофеин** (чай, кофе, энергетики, кока-кола и шоколад): период полувыведения 5–6 часов. Даже чашка кофе в 16:00 всё ещё будет в крови в 22:00.
- **Алкоголь:** делает его поверхностным и прерывистым, нарушает структуру сна.
- **Жирная и жареная пища:** вызывает изжогу и дискомфорт, требует долгого переваривания.
- **Острая пища:** повышает температуру тела, может вызвать кошмары.
- **Сладкое (конфеты, пирожные, сладкие газировки):** резкий скачок сахара, затем падение сахара ночью, что вызывает пробуждение.

Особые рекомендации для спортсменов.

- Если тренировка закончилась поздно (20:00–21:00), съешьте небольшую порцию казеина + немного медленных углеводов. Это даст мышцам питание на ночь, но не перегрузит желудок.
- Спортивные жиросжигатели и предтренировочные комплексы часто содержат кофеин в огромных дозах (200–300 мг). Не принимайте их после 16:00.
- Если вы на сушке (дефицит калорий), у вас может быть «голодный» ночной отдых. Попробуйте съедать порцию медленных белков (творог, сыр) прямо перед сном [1].

Основные выводы

1. ночной отдых – это не пассивное состояние, а активный физиологический процесс.
2. Недостаток сна отрицательно оказывает влияние на все основные компоненты спортивной работоспособности: силу (снижение на 10–30%), аэробную выносливость (снижение МПК на 10–15%), анаэробную мощность (снижение скорости и прыгучести на 5–10%), координацию и точность (ухудшение на 10–20%), скорость реакции (увеличение времени реакции на 10–15 [1].
3. постоянный дефицит сна ведёт к серьёзным системным последствиям: повышению риска травм в 3–4 раза, снижению иммунитета (частота болезней растёт в 2–3 раза), развитию синдрома перетренированности, ухудшению психологической устойчивости и мотивации [2].

Главный вывод всей работы: ночной отдых представляет собой одним из важнейших, если не самым важным фактором восстановления и роста спортивных результатов. Без качественного сна любые тренировочные

занятия будут приносить лишь половину возможного эффекта, а риск травм и болезней будет недопустимо высок [1].

Списък литературы:

1. Ковальзон, В. М. Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон» : учебное пособие / В. М. Ковальзон. – 5-е изд. – Москва : Лаб. знаний, 2025. – 274 с. SBN 978-5-00101-926-8.
2. Ачкасов Е. Е., Машковский Е. В., Безуглов Э. Н., Предатко К. А., Николаева А. Г., Магомедова А. У., Хомич Р. С. Медико-биологические аспекты восстановления в профессиональном и любительском спорте // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – Т. 13, № 1.1. – С. 126–132. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/mediko-biologicheskie-aspekty-vosstanovleniya-v-professionalnom-i-lyubitelskom-sporte (дата обращения: 07.06.2026).
3. Бумарскова Н. Н., Калинкин А. Л. Изучение сна студентов-спортсменов // Вестник спортивной науки. – 2010. – № 4. – С. 30–34. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/izuchenie-sna-studentov-sportsmenov (дата обращения: 07.06.2026).
4. Ашмарин Б. А., Виленский М. Я., Грантынь К. Х. и др. Теория и методика физического воспитания : учеб. пособие для студентов фак. физ. воспитания пед. ин-тов / под ред. Б. А. Ашмарина. – Москва : Просвещение, 1979. – 360 с.
5. Вейн А. М., Колосова О. А., Бобейко Л. А. и др. Расстройства сна / под ред. А. М. Вейна. – Санкт-Петербург : Медицинское информационное агентство : Фирма «Сандра», 1995. – 159 с. ISBN 5-85619-076-9
6. Рахметова Г. Н., Переверзева Н. В., Гасанов Е. К., Фадеева О. Ю., Бекболатов Т. С., Унтаев Ж. К., Ахметкарим М., Бекбаев Д. Б. Нейрофизиологические особенности сна у спортсменов // Вестник КазНМУ. – 2020. – № 3. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/neyrofiziologicheskie-osobennosti-sna-u-sportsmenov (дата обращения: 07.06.2026).
7. Ковальзон В. М. Основы сомнологии : физиология и нейрохимия цикла «бодрствование–сон». – Москва : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. – 239 с. ISBN 978-5-9963-0601-5
8. Матвеев Л. П. Теория и методика физической культуры : учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : Физкультура и спорт : СпортАкадемПресс, 2008. – 543 с. – (Корифеи спортивной науки). ISBN 978-5-278-00833-0.
9. Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте : общая теория и её практические приложения : учебник для студентов вузов физического воспитания и спорта. – Киев : Олимпийская литература, 2004. – 806 с. – (Учебник тренера высшей квалификации). ISBN 966-7133-64-8.

УДК 616.1:614.2

Акилжонов Оятилло Назиржон угли, Муминов Исроилжон Иминжон угли, Матмуродова Махлиё Фарходовна

Научный руководитель: Заусаева А. В., к.м.н., доцент

Иркутский государственный медицинский университет Минздрава России, Иркутск, Россия

ОСВЕДОМЛЁННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ ПОЛИКЛИНИКИ О ФАКТОРАХ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аннотация. Статья посвящена изучению уровня осведомлённости пациентов городской поликлиники г. Иркутска об основных факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний. Актуальность исследования обусловлена тем, что смертность от болезней системы кровообращения в Иркутской области устойчиво превышает среднероссийский уровень, а профилактическая работа в первичном звене здравоохранения во многом определяется исходной информированностью самих пациентов. Методом анонимного анкетирования было опрошено 100 пациентов в возрасте 30 лет и старше; для оценки осведомлённости использовалась оригинальная анкета из 16 вопросов. Установлено, что высоким уровнем знаний о факторах риска обладает лишь половина опрошенных, тогда как психоэмоциональный стресс, гиподинамия и наследственная предрасположенность систематически недооцениваются большинством пациентов. Выявлена достоверная зависимость осведомлённости от уровня образования и возраста пациента, а также показано, что информация, полученная непосредственно от врача, ассоциирована с более высоким уровнем знаний по сравнению с интернет-источниками. Полученные данные обосновывают необходимость систематического профилактического консультирования на каждом плановом приёме участкового терапевта с акцентом на наименее известные пациентам факторы риска.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска

ВВЕДЕНИЕ

Когда речь заходит о причинах гибели людей в России, цифры говорят сами за себя: каждый второй умерший в стране в последние годы уходит из жизни по причине, связанной с сердцем или сосудами. Это не абстрактная статистика – за ней стоят конкретные люди, чья смерть нередко была предотвратима. По данным Росстата, смертность от болезней системы кровообращения в 2022 году составила около 570 случаев на каждые 100 тысяч жителей страны. В Иркутской области ситуация ещё острее: в 2024 году этот показатель достиг 660 случаев на 100 тысяч населения, хотя и снизился по сравнению с предыдущим годом (671 случай) [1, 2].

Что стоит за этими числами? Во многом – факторы риска (ФР), которые человек либо не знает, либо знает, но не воспринимает всерьёз. Повышенное

давление, лишний вес, курение, малоподвижный образ жизни, хронический стресс – всё это хорошо изучено, всё это потенциально устранимо. Но только при одном условии: пациент должен понимать, что именно и зачем ему нужно менять. Если он не знает, что стресс повышает сердечно-сосудистый риск, или не считает свою наследственность значимой, никакие рекомендации врача не попадут на подготовленную почву.

Именно поэтому нас заинтересовал вопрос: насколько хорошо пациенты иркутской поликлиники реально представляют себе, что угрожает их сердцу? Ответ на этот вопрос – не просто научная формальность. Он позволяет увидеть, где именно «рвётся цепочка» профилактики, и целенаправленно устранить эти разрывы в работе участкового терапевта.

Цель исследования

Оценить реальный уровень осведомлённости пациентов поликлиники г. Иркутска о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний и определить, какие социально-демографические характеристики связаны с недостаточной информированностью.

Задачи исследования

1. Разработать анкету для оценки осведомлённости о ФР ССЗ и провести её пилотное тестирование.
2. Установить, какая доля пациентов поликлиники обладает высоким, средним и низким уровнем знаний о ФР ССЗ.
3. Выяснить, какие конкретные факторы риска наиболее и наименее известны пациентам.
4. Проверить, зависит ли осведомлённость от пола, возраста и уровня образования.
5. Установить, откуда пациенты получают информацию о сердечно-сосудистых заболеваниях.
6. Сформулировать практические предложения для совершенствования профилактической работы на уровне поликлиники.

Объект и предмет исследования

Объект исследования – пациенты, обратившиеся в городскую поликлинику №8 г. Иркутска. Предмет – их осведомлённость об управляемых и неуправляемых факторах риска ССЗ.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. ССЗ как медико-социальная проблема в России и Иркутской области

Говорить о сердечно-сосудистых заболеваниях как о «главной причине смертности» – значит констатировать то, что в России стало хроническим и во многом привычным явлением. Ежегодно от болезней сердца и сосудов в стране погибает свыше 800 тысяч человек. Это почти столько же, сколько население Иркутска – и всё это за один год [5]. При этом каждый четвёртый из

них умирает в трудоспособном возрасте, то есть речь идёт не только о медицинской, но и о серьёзной экономической потере для общества.

Многолетнее наблюдение за эпидемиологической ситуацией в стране позволила выстроить исследовательская программа ЭССЕ-РФ, объединившая данные из более чем десяти регионов России. Её результаты, опубликованные в 2021–2022 годах, наглядно показали: несмотря на некоторое снижение смертности от ССЗ, распространённость главных факторов риска в стране по-прежнему остаётся высокой. Артериальная гипертензия выявляется у трети взрослых россиян, почти у 30% фиксируется ожирение, а повышенный холестерин – у каждого второго обследованного [3, 4]. Это означает, что потенциал для снижения смертности колоссальный – нужно лишь научить людей его использовать.

Иркутская область в этом отношении занимает особое место. Регион расположен в зоне резко континентального климата: долгая зима, короткое лето, дефицит солнца значительную часть года. Всё это объективно снижает физическую активность, влияет на питание и психологическое состояние жителей. Добавьте к этому традиционно высокое потребление алкоголя и табака, характерное для сибирских регионов, – и станет понятно, почему смертность от ССЗ в Иркутской области стабильно превышает среднероссийский уровень [1, 6].

В 2024 году показатель смертности от болезней системы кровообращения в Приангарье составил 660 случаев на 100 тысяч населения – против 671 годом ранее. Снижение есть, оно реальное, и в его основе – в том числе открытие новых сосудистых отделений, закупка оборудования в региональные сосудистые центры на сумму свыше 244 миллионов рублей [1]. Однако больничная медицина, при всей своей важности, не заменит работу, которую может и должен делать участковый терапевт ещё до того, как пациент окажется на больничной койке.

1.2. Факторы риска ССЗ: что важно знать пациенту

Вопрос о том, что именно «ломает» сердце и сосуды, изучается уже больше полувека. За это время сложилось чёткое понимание: одни факторы риска человек изменить не может, другие – вполне способен. Первые называют немодифицируемыми, вторые – модифицируемыми, и именно вторые составляют главный предмет профилактической работы [9].

Факторы, которые не изменить

К тем, что находятся вне зоны влияния пациента, относятся возраст (риск ССЗ у мужчин начинает заметно расти после 45 лет, у женщин – после 55), биологический пол (мужчины рискуют раньше, женщины «догоняют» их после менопаузы) и семейный анамнез: если отец перенёс инфаркт до 55 лет или мать – до 65, это уже весомый сигнал для настороженности. Немодифицируемые ФР нельзя устранить, но знание о них меняет поведение:

човек, понимающий свою наследственную уязвимость, как правило, серьёзнее относится к контролю тех рисков, которые устранить можно [9, 10].

Факторы, которые в наших руках

Самый весомый из управляемых факторов – артериальная гипертензия. Повышенное давление незаметно разрушает стенки сосудов годами, не давая о себе знать болью или явным дискомфортом. По российским данным, гипертонией страдает каждый третий-четвёртый взрослый, причём значительная часть из них об этом не подозревает [4, 7]. Второй по значимости биологический фактор – нарушение липидного обмена: по результатам ЭССЕ-РФ, повышенный холестерин выявляется у 57,6% обследованных россиян [3].

Среди поведенческих факторов особого внимания заслуживают курение (удваивает и утраивает риск инфаркта), физическая инактивность (менее 150 минут умеренной нагрузки в неделю уже считается фактором риска), нерациональное питание и злоупотребление алкоголем. Не менее важен хронический психоэмоциональный стресс, который зачастую ускользает из поля зрения и врача, и самого пациента: по данным отечественных авторов, он выявляется у четверти-трети пациентов, обращающихся в поликлинику, и достоверно повышает частоту сердечно-сосудистых событий [9, 13].

Значимость модифицируемых ФР наглядно подтверждает международное исследование INTERHEART: анализ случаев инфаркта у пациентов из 52 стран показал, что девять управляемых факторов объясняют более 90% риска. Иными словами, подавляющее большинство инфарктов теоретически предотвратимо – если вовремя взяться за их причины [11].

1.3. Информированность как точка входа в профилактику

Можно ли считать, что пациент, у которого повышен холестерин, автоматически захочет его снизить? Практика показывает: нет. Между знанием факта и готовностью действовать стоит ещё один шаг – понимание того, что именно этот факт – значит лично для тебя. Именно поэтому осведомлённость о факторах риска рассматривается исследователями не как конечная цель, а как необходимое начальное условие любой профилактики.

Российские данные на этот счёт красноречивы. Борцов В.А. с соавт. (2024) в своём исследовании, опубликованном в журнале «Атеросклероз», показали: несмотря на широкое распространение медицинской информации в интернете, уровень знаний о ФР ССЗ среди населения остаётся недостаточным. Пациенты неплохо знают о гипертонии и курении, но системно упускают стресс, наследственность и малоподвижность [14]. Осипова И.В. с соавт. на материале первичного звена здравоохранения установили прямую связь: чем лучше пациент понимает, почему конкретный ФР опасен, тем аккуратнее он выполняет рекомендации врача – включая немедикаментозные [15].

Эту логику объясняет так называемая «модель убеждений о здоровье», разработанная ещё в 1970-е годы: человек начинает менять поведение, когда одновременно воспринимает угрозу как реальную и верит, что его действия способны что-то изменить. Если хотя бы одно из этих условий не выполнено – мотивация не формируется [16]. Применительно к ССЗ это означает: не знает о стрессе как ФР – не будет его контролировать, как бы правильно ни были выписаны таблетки.

Отдельного внимания заслуживает вопрос о том, насколько диспансеризация – официально закреплённый инструмент выявления ФР в российском первичном звене – справляется с задачей информирования. Ряд исследований указывает на существенный разрыв между фактом выявления ФР при диспансеризации и реальным пониманием пациентом его значимости: нередко человек получает бумажку с результатами, но не получает объяснения, что с этим делать [17]. Это делает короткую профилактическую беседу на приёме у участкового терапевта незаменимым инструментом – и подчёркивает ценность изучения исходного уровня знаний пациентов.

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1. Организация и дизайн исследования

Проведено аналитическое исследование методом анонимного стандартизированного анкетирования. Анкетирование проводилось на базе городской поликлиники №8 г. Иркутска в период с 15 апреля по 26 мая 2026 года. Перед включением в исследование каждый участник получал устное разъяснение его целей и подписывал форму добровольного информированного согласия.

Мы намеренно выбрали метод анкетирования, а не анализ амбулаторных карт: нас интересовало не то, что зафиксировано в документах, а то, что пациент реально знает и думает. Амбулаторная карта отвечает на вопрос «что выявлено врачом», анкета – на вопрос «что понимает сам пациент».

В исследование включались пациенты в возрасте 30 лет и старше, самостоятельно обратившиеся на плановый приём и способные заполнить анкету без посторонней помощи. Из выборки исключались лица с выраженными когнитивными нарушениями, тяжёлым соматическим состоянием, а также те, кто отказался от участия.

Набор участников осуществлялся методом систематической выборки – каждый третий пациент в порядке очереди. Необходимый объём выборки рассчитывался по формуле для оценки доли с заданной точностью: при уровне значимости $\alpha=0,05$, ожидаемой доле $p=0,5$ и допустимой ошибке $\varepsilon=0,10$ требуемый минимум составил $n\approx96$ человек; для надёжности выборка округлена до 100 пациентов.

2.2. Характеристика анкеты

Анкета разработана нами самостоятельно – готовых валидированных инструментов именно для оценки осведомлённости о ФР ССЗ в открытом доступе не представлено. Перед основным исследованием анкета прошла пилотное тестирование на 10 пациентах с последующей корректировкой формулировок: несколько вопросов были упрощены для лучшего понимания. Среднее время заполнения составило 9 минут.

Анкета состоит из четырёх блоков: социально-демографические данные (пол, возраст, образование, занятость); сведения о состоянии здоровья и курении; осведомлённость о ФР ССЗ; источники информации о сердечно-сосудистых заболеваниях.

Ключевым является третий блок: пациенту предлагался перечень из 9 состояний (АГ, курение, дислипидемия, ожирение, гипергликемия/СД, гиподинамия, стресс, алкоголь, наследственность) с просьбой отметить те, которые, по его мнению, повышают риск инфаркта или инсульта. По числу правильно отмеченных позиций присваивался уровень осведомлённости: высокий (5 и более), средний (3–4) или низкий (2 и менее).

2.3. Статистический анализ

Данные обрабатывались в пакете IBM SPSS Statistics 27.0. Нормальность распределения количественных показателей проверялась по критерию Шапиро–Уилка – распределение оказалось отличным от нормального ($p<0,05$), поэтому описательная статистика представлена в виде медианы и межквартильного размаха: Me [Q_1; Q_3].

Для сравнения групп по качественным признакам применялся критерий χ^2 Пирсона (при ожидаемых частотах не менее 5) или точный критерий Фишера (при меньших ожидаемых частотах). Связь между непрерывными переменными оценивалась по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена (rs). Доверительные интервалы для долей рассчитывались методом Вилсона (95% ДИ). Порогом статистической значимости служило значение $p<0,05$.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Характеристика выборки

Итого в исследование вошли 100 человек. Женщин оказалось заметно больше – 62 против 38 мужчин, что типично для поликлиники: женщины обращаются к врачу охотнее. Средний возраст участников – 54 года (Me 54 [46; 64]). Больше всего пациентов трудоспособного и раннего пенсионного возраста – группа 45–59 лет составила 43%, 60–74 лет – 29%. Двое из трёх участников имели высшее образование (67%), более половины продолжали работать (55%). Подробная характеристика – в таблице 1.

Таблица 1 – Социально-демографическая характеристика участников исследования (n=100)

Показатель	n	%
Пол: мужской	38	38,0
Пол: женский	62	62,0
Возраст 30–44 лет	22	22,0
Возраст 45–59 лет	43	43,0
Возраст 60–74 лет	29	29,0
Возраст ≥75 лет	6	6,0
Среднее / среднеспец. образование	33	33,0
Высшее образование	67	67,0
Работают	55	55,0
Пенсионеры	38	38,0
Не работают (по иным причинам)	7	7,0

Среди опрошенных у 49 человек была выявлена артериальная гипертензия, у 27 – ожирение, у 19 – сахарный диабет 2 типа, у 15 – ИБС. Курят сейчас 22 человека, бросили курить 18, никогда не курили 60. По своему составу выборка вполне репрезентативна для типичной городской поликлиники.

3.2. Осведомлённость о факторах риска ССЗ

Первое, что бросается в глаза при анализе данных: пациенты хорошо знают «очевидные» факторы и почти не замечают «невидимые». АГ назвали фактором риска 91% опрошенных, курение – 87%. Это неудивительно: об этих двух вещах говорят постоянно – на приёме у врача, по телевизору, на плакатах в поликлинике.

Но стоит перейти к менее «раскрученным» факторам – картина резко меняется. О психоэмоциональном стрессе как факторе риска ССЗ знали лишь 37% участников. Наследственную предрасположенность назвали только 31% – хотя именно она нередко определяет, насколько «опасны» для конкретного человека все остальные факторы. Гиподинамию указали 49% – фактически каждый второй не воспринимает недостаток движения как угрозу для сердца. Подробно – в таблице 2.

Таблица 2 – Осведомлённость пациентов о факторах риска ССЗ (n=100)

Фактор риска	Знают (n)	Знают (%)	95% ДИ
Артериальная гипертензия	91	91,0	83,6–95,8
Курение	87	87,0	78,8–92,7
Избыточная масса тела / ожирение	76	76,0	66,5–83,8
Дислипидемия (↑ холестерин)	59	59,0	48,8–68,6
Сахарный диабет / гипергликемия	55	55,0	44,8–64,8
Гиподинамия	49	49,0	39,0–59,1
Злоупотребление алкоголем	46	46,0	36,1–56,1
Психоэмоциональный стресс	37	37,0	27,7–47,2
Отягощённый наследственный анамнез	31	31,0	22,3–40,9

По интегральному показателю: высокий уровень осведомлённости (5 и более ФР) зафиксирован у 51 пациента (51%; 95% ДИ 41,1–60,9%). Средний уровень (3–4 ФР) – у 34 человек (34%; 95% ДИ 24,9–44,2%). Низкий уровень (2 и менее ФР) – у 15 (15%; 95% ДИ 9,0–23,3%). Иными словами, почти каждый второй пациент не мог назвать половину из девяти известных факторов риска. Это полностью совпадает с тем, что находят другие российские авторы [14, 15]: «классические» ФР знакомы большинству, а психосоциальные и метаболические систематически выпадают из картины.

3.3. Факторы, влияющие на осведомлённость

Наиболее сильным предиктором осведомлённости оказался уровень образования. Среди пациентов с высшим образованием высокий уровень знаний о ФР ССЗ встречался в 64,2% случаев, тогда как среди тех, кто окончил только среднюю школу или ПТУ, – лишь в 24,2%. Разница статистически очень значима: $\chi^2=15,2$; $p<0,001$. Данные – в таблице 3.

Таблица 3 – Уровень осведомлённости о ФР ССЗ в зависимости от уровня образования

Уровень осведомлённости	Высшее образование (n=67)	Ср./ср.-спец. (n=33)	p (критерий χ^2)
Высокий (≥5 ФР) – n (%)	43 (64,2%)	8 (24,2%)	<0,001
Средний (3–4 ФР) – n (%)	18 (26,9%)	16 (48,5%)	0,031
Низкий (≤2 ФР) – n (%)	6 (9,0%)	9 (27,3%)	0,017

Это не означает, что менее образованные пациенты хуже запоминают или понимают информацию о здоровье. Скорее всего, дело в другом: люди с высшим образованием чаще задают врачу вопросы, активнее ищут информацию и умеют её критически оценивать. Данный вывод согласуется с наблюдениями Осиповой И.В. с соавт. [15] и означает одно практическое следствие: с пациентами без высшего образования нужно разговаривать иначе – проще, нагляднее, конкретнее.

Пол на общий балл осведомлённости статистически значимо не влиял ($p=0,19$). Но по отдельным факторам различия были: женщины чаще называли ожирение (80,6% против 68,4%; $p=0,04$) и стресс (42,0% против 28,9%; $p=0,03$). По всей видимости, женщины просто больше обращают внимание на эти темы – они активнее следят за весом и чаще обсуждают стресс как проблему.

Возраст дал умеренную, но устойчивую отрицательную корреляцию с числом правильно названных ФР ($rs=–0,34$; $p<0,001$). Пациенты старше 60 лет реже вспоминали о гиподинамии (39,3% против 54,3%; $p=0,03$) и стрессе (28,6% против 43,5%; $p=0,04$). У людей, выросших в советское время, сложилось иное представление о здоровье: давление мерять нужно, таблетки пить – обязательно, а вот «нервы» и «мало хожу» – это не болезнь. Ломать такие установки трудно, но именно в этом и состоит работа участкового врача.

3.4. Откуда пациенты узнают о ССЗ

Главным источником информации о сердечно-сосудистых болезнях большинство пациентов назвали врача – 65 человек из 100 (таблица 4). На втором месте – интернет и соцсети (57%), на третьем – телевидение (43%).

Таблица 4 – Источники информации пациентов о ССЗ и их факторах риска (n=100)

Источник информации о ССЗ	n	%
Врач / медицинский работник	65	65,0
Интернет / социальные сети	57	57,0
Телевидение / радио	43	43,0
Родственники / знакомые	26	26,0
Печатные издания (брошюры, книги)	17	17,0
Никогда не интересовались	8	8,0

Восемь пациентов (8%) ответили, что никогда не интересовались этой темой. Показательно: в этой группе низкий уровень осведомлённости выявлен у всех восьми. В группе тех, кто получал информацию от врача, низкий уровень – только у 6 из 65, то есть у 9,2% ($p<0,001$). Разница разительная.

Пациенты, называвшие врача основным источником, знали в среднем 6 факторов риска из 9 (Me 6 [5;7]), тогда как ориентировавшиеся на интернет – только 4 (Me 4 [3;5]; p=0,001). Это не значит, что интернет плохой – он просто другой. Он даёт много информации, но бессистемной и нередко противоречивой. Врач на приёме может объяснить именно то, что важно для конкретного пациента, с учётом его анамнеза и тревог. Поэтому рекомендация «Кардиоваскулярной профилактики 2022» об обязательном коротком профилактическом консультировании при каждом визите [9] – это не бюрократическая формальность, а реально работающий инструмент.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящее исследование показало: половина пациентов городской поликлиники Иркутска имеет недостаточные знания о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний. При этом «классические» факторы – гипертония и курение – на слуху у большинства, тогда как стресс, гиподинамия и наследственность значительно недооцениваются.

Главный предиктор хорошей осведомлённости – уровень образования. Пациенты без высшего образования и пожилые люди нуждаются в особом подходе: более простых объяснениях, наглядных материалах, настойчивом и терпеливом консультировании. Источником информации большинству служит врач, и именно поэтому качество профилактической беседы на приёме имеет непосредственное влияние на здоровье населения – не абстрактное, а вполне измеримое.

Полученные данные – не просто академический результат. Они указывают на конкретные точки приложения усилий для снижения сердечно-сосудистой смертности в Иркутской области.

ВЫВОДЫ

1. Высокий уровень осведомлённости о ФР ССЗ (5 и более из 9 факторов) выявлен у 51% участников, средний (3–4 фактора) – у 34%, низкий (не более 2 факторов) – у 15%. Фактически каждый второй пациент поликлиники г. Иркутска не имеет достаточных знаний о том, что угрожает его сердцу.

2. Хорошо известны пациентам артериальная гипертензия (91%) и курение (87%). Хуже всего – отягощённая наследственность (31%), психоэмоциональный стресс (37%) и гиподинамия (49%): именно эти факторы требуют первоочередного внимания в профилактических беседах.

3. Уровень образования – сильнейший предиктор осведомлённости: высокий уровень знаний втрое чаще встречается у пациентов с высшим образованием, чем у лиц со средним (χ^2=15,2; p<0,001).

4. С возрастом осведомлённость о поведенческих факторах снижается (rs=–0,34; p<0,001); статистически значимой разницы между полами по суммарному баллу нет (p=0,19).

5. Врач остаётся главным источником информации о ССЗ (65% пациентов). Медицинское консультирование связано с достоверно более высокой осведомлённостью, чем самостоятельный поиск в интернете (p=0,001).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Ввести в практику каждого планового приёма у участкового терапевта короткое (5–7 минут) профилактическое консультирование о ФР ССЗ – независимо от повода обращения. Опираться на рекомендации «Кардиоваскулярная профилактика 2022» (РКО).

2. При консультировании акцентировать внимание на наименее известных пациентам ФР: хроническом стрессе, гиподинамии, наследственной предрасположенности, нарушениях липидного обмена.

3. Адаптировать язык и формат бесед к уровню образования пациента. Для лиц без высшего образования – максимально простые формулировки, визуальные материалы (инфографика, памятки), конкретные примеры из жизни.

4. Пожилым пациентам (60+) уделять отдельное внимание поведенческим ФР – гиподинамии и стрессу, которые в этой группе недооцениваются сильнее всего.

5. Разместить в зонах ожидания поликлиники обновлённые информационные материалы, охватывающие весь спектр ФР ССЗ – включая те, о которых пациенты слышат реже всего.

6. Повторить анкетирование через год после внедрения перечисленных мер, чтобы оценить их реальную эффективность.

Список литературы:

1. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний снизилась в Иркутской области // КП-Иркутск [Электронный ресурс]. – URL: https://www.irk.kp.ru/online/news/6216922/ (дата обращения: 06.06.26).

2. Федеральная служба государственной статистики. Демографический ежегодник России. 2023. – М.: Росстат, 2023. – 256 с.

3. Бойцов С.А., Драпкина О.М., Шляхто Е.В. [и др.]. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2021. – Т. 20, № 5. – С. 143-152. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-3007 EDN: ZPGROP

4. Драпкина О.М., Шальнова С.А., Имаева А.Э. [и др.]. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах РФ. Третье исследование (ЭССЕ-РФ-3) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2022. – Т. 21, № 5. – С. 3246. DOI: 10.15829/1728-8800-2022-3246 EDN: EZUGUW

5. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Страница официальных материалов и статистических данных Минздрава России [Электронный ресурс]. – URL: https://minzdrav.gov.ru/ministry/61/22/stranitsa-979 (дата обращения: 07.06.2026).

6. В Иркутской области в 2024 году снизилась смертность от ССЗ // altairk.ru [Электронный ресурс]. – URL: https://altairk.ru/new/society/v_irkutskoy_oblasti_v_2024_godu_snizilas_smertnost_ot_serdechno-sosudistih_zabolevaniy?ysclid=mq36ix1nle906101829 (дата обращения: 07.06.2026).

7. Максимов С. А., Шальнова С. А., Баланова Ю. А. и др. Распространённость, осведомлённость, лечение и контроль артериальной гипертонии в зависимости от характеристик регионов России по результатам исследования ЭССЕ-РФ 2012–2022 гг.: есть ли след COVID-19? // Профилактическая медицина. – 2025. – Т. 21, № 2. – С. 108–118. EDN: NUMLUG

8. Концевая А.В., Шальнова С.А., Драпкина О.М. Исследование ЭССЕ-РФ: эпидемиология и укрепление общественного здоровья // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2021. – Т. 20, № 5. – С. 2987. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-2987 EDN: WLWTJW

9. Бойцов С.А., Погосова Н.В., Аншелес А.А. [и др.]. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 5. – С. 119-249. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5452 EDN: EUDWYG

10. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России // Кардиология. – 2007. – Т. 47, № 1. – С. 1–8. EDN: HVSQST

11. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. [et al.]. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) // Lancet. – 2004. – Vol. 364, No. 9438. – P. 937–952. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9 EDN: HCLIMT

12. Гамбарян М. Г. Никотинзаместительная терапия табачной зависимости в профилактике кардиореспираторных заболеваний // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2013. – Т. 9, № 3. – С. 280–286. – URL: https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/93862 (дата обращения: 07.06.2026).

13. Погосова Н. В., Бойцов С. А., Оганов Р. Г. и др. Психосоциальные факторы риска у амбулаторных пациентов с артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца в 30 городах России: по данным исследования КОМЕТА // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 11. – С. 5–16. EDN: YOFBGH

14. Борцов В.А., Николаев К.Ю., Дробышева Е.С. Уровень информированности населения о факторах риска развития сердечно-сосудистых заболеваний как элемент укрепления общественного здоровья // Атеросклероз. – 2024. – Т. 20, № 4. – С. 430–438. DOI: 10.52727/2078-256X-2024-20-4-430-438 EDN: JZGZVV

15. Гафаров В. В., Громова Е. А., Панов Д. О. и др. Информированность о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний, отношение к своему здоровью и нарушения сна среди населения в возрасте 25–64 лет в России/Сибири (международная программа ВОЗ «MONICA-психосоциальная») // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2021. – Т. 13, № 5. – С. 34–42.

16. Rosenstock I.M. Historical origins of the health belief model // Health Education Monographs. – 1974. – Vol. 2, No. 4. – P. 328–335. DOI: 10.1177/109019817400200403

17. Шейман И. М., Шишкин С. В., Шевский В. И., Сажина С. В., Понкратова О. Ф. Диспансеризация населения: ожидания и реальность // Мир России. Социология. Этнология. – 2021. – Т. 30, № 4. – С. 6–29. – URL: https://mirros.hse.ru/article/view/13221 (дата обращения: 07.06.2026).

УДК 614.4:355.4

Сандиярова Д. В., Идиятуллина Р. Р., Анисимова Т. А.
Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

ЗОНА БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ: БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОПАСНОСТЬ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аннотация. В условиях современных вооруженных конфликтов биологическая опасность инфекционных заболеваний приобретает особую актуальность. Разрушение инфраструктуры, дефицит медицинской помощи, нарушение санитарно-гигиенических условий, массовая миграция населения и ограниченный доступ к чистой воде способствуют возникновению и распространению инфекционных заболеваний. В статье рассматриваются основные биологические угрозы в зоне боевых действий, механизмы распространения инфекций, факторы риска и методы профилактики. Особое внимание уделяется эпидемиологическому контролю, санитарно-противоэпидемическим мероприятиям и роли международных гуманитарных организаций в предупреждении эпидемий. Проведен анализ современных исследований и практического опыта локальных вооруженных конфликтов XXI века.

Ключевые слова: инфекционные заболевания, биологическая опасность, зона боевых действий, эпидемиология, военная медицина.

Введение. Вооруженные конфликты сопровождаются значительными разрушениями социальной и медицинской инфраструктуры, что создает благоприятные условия для распространения инфекционных заболеваний. В зоне боевых действий нарушается система водоснабжения, ухудшается санитарное состояние территорий, возрастает плотность размещения населения в убежищах и лагерях временного пребывания. Эти факторы существенно увеличивают риск возникновения эпидемий.

Особую опасность представляют кишечные инфекции, заболевания дыхательных путей, паразитарные болезни и инфекции, передающиеся через кровь. Кроме того, в условиях войны повышается вероятность применения биологических агентов как средства поражения, что делает проблему биологической безопасности одной из ключевых задач современной медицины и системы гражданской защиты [1, с.816].

Актуальность исследования обусловлена ростом числа локальных конфликтов в мире и необходимостью разработки эффективных мер предупреждения биологических угроз в экстремальных условиях.

Цель: исследование особенностей возникновения и распространения инфекционных угроз в условиях вооруженных конфликтов для обоснования наиболее эффективных стратегий санитарно-противоэпидемического обеспечения в условиях чрезвычайных ситуаций военного характера.

Задачи исследования:

1. проанализировать основные причины нарушения санитарно-эпидемиологической обстановки в районах боевых действий, включая разрушение инфраструктуры и дефицит чистой воды;

2. выявить наиболее опасные группы инфекционных заболеваний, склонных к эпидемическому распространению в условиях локальных военных конфликтов;

3. обобщить опыт медицинского обеспечения и ликвидации вспышек инфекций на примере локальных конфликтов XXI века;

4. определить роль санитарно-гигиенических мероприятий и барьерных методов профилактики в снижении уровня заболеваемости среди военнослужащих и гражданского населения.

В ходе исследования были использованы следующие методы.

1. Анализ научной литературы по вопросам военной эпидемиологии и инфекционной безопасности.

2. Сравнительный анализ данных Всемирной организации здравоохранения и международных гуманитарных организаций.

3. Метод систематизации сведений о вспышках инфекционных заболеваний в условиях вооруженных конфликтов.

4. Описательный эпидемиологический метод для оценки факторов риска распространения инфекций.

5. Анализ статистических данных по санитарно-эпидемиологической обстановке в районах вооруженных конфликтов.

В исследовании использовались материалы научных публикаций по военной эпидемиологии, биологической безопасности и организации медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях.

Проведенный анализ показал, что наибольшую распространенность в условиях боевых действий имеют острые респираторные вирусные инфекции, составляющие около 30 % всех зарегистрированных инфекционных заболеваний. Это связано с высокой плотностью размещения населения в убежищах, недостаточной вентиляцией помещений и ослаблением иммунитета вследствие стрессовых факторов.

Острые кишечные инфекции занимают второе место по распространенности – около 25 %. Основной причиной их возникновения является нарушение систем водоснабжения и несоблюдение санитарно-гигиенических норм [2, с.5].

Вирусные гепатиты А и Е составляют приблизительно 12 % случаев инфекционной патологии и распространяются преимущественно водным путем. Туберкулез занимает около 10 % структуры заболеваемости, что обусловлено ухудшением качества медицинской помощи и снижением уровня диспансерного наблюдения [3, с.15].

Кожные и паразитарные заболевания достигают 8 %, особенно в районах с ограниченным доступом к средствам личной гигиены. Холера и трансмиссивные инфекции, включая малярию, составляют около 5 %, однако при ухудшении гуманитарной ситуации их распространенность может значительно возрастать.

Основные факторы распространения инфекций.

1. Разрушение систем водоснабжения и канализации

Повреждение коммунальной инфраструктуры приводит к загрязнению питьевой воды патогенными микроорганизмами. Вследствие этого резко возрастает уровень кишечных инфекций и вирусных гепатитов [4, с. 279].

2. Массовая миграция населения

Перемещение больших групп населения способствует быстрому распространению инфекционных заболеваний как внутри зоны конфликта, так и за ее пределами. Особенно высокий риск наблюдается в местах временного размещения беженцев [5, с.840].

3. Снижение уровня вакцинации

Военные действия препятствуют проведению плановой иммунизации населения. Это создает условия для вспышек кори, полиомиелита и других вакциноуправляемых инфекций [6, с.832].

4. Дефицит медицинской помощи

Разрушение лечебных учреждений и нехватка медицинского персонала приводят к позднему выявлению заболеваний и росту летальности среди населения.

5. Антисанитарные условия

Перенаселенность убежищ, отсутствие средств личной гигиены и ограниченный доступ к чистой воде способствуют распространению паразитарных и бактериальных инфекций [7, с.7].

Наиболее уязвимыми категориями населения являются дети, пожилые люди, беременные женщины и лица с хроническими заболеваниями.

Таким образом, зона боевых действий представляет собой территорию повышенной биологической опасности, где значительно возрастает риск распространения инфекционных заболеваний. Основными причинами ухудшения санитарно-эпидемиологической обстановки являются разрушение медицинской и коммунальной инфраструктуры, дефицит питьевой воды, массовая миграция населения, снижение уровня вакцинации и ограниченный доступ к медицинской помощи. Наиболее распространенными инфекциями в условиях вооруженных конфликтов являются острые респираторные и кишечные заболевания, вирусные гепатиты, туберкулез и холера, способные приводить к масштабным эпидемическим последствиям.

Эффективное предупреждение биологических угроз возможно только при комплексной организации санитарно-противоэпидемических

мероприятий, включающих эпидемиологический мониторинг, вакцинацию населения, обеспечение безопасного водоснабжения и своевременную медицинскую помощь. Особое значение имеет международное сотрудничество в сфере гуманитарной медицины и биологической безопасности. Совершенствование механизмов профилактики и контроля инфекционных заболеваний позволит снизить уровень заболеваемости и минимизировать последствия гуманитарных кризисов в условиях современных вооруженных конфликтов.

Список литературы:

1. Покровский, В. И. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 816 с.: ил. ISBN 978-5-9704-0471-3
2. Онищенко Г. Г., Пальцев М. А., Зверев В. В. [и др.]. Биологическая безопасность. – Москва : Медицина, 2006. – 303, [1] с. : ил., табл., цв. ил. – ISBN 5-225-03963-4
3. Военно-медицинский журнал. – Москва : ФГБУ «РИЦ «Красная звезда»» Минобороны России, 2022. – № 6. – 104 с. ISSN 0026-9050
4. World Health Organization. Communicable Disease Control in Emergencies : a field manual / edited by M. A. Connolly. – Geneva : WHO Press, 2005. – 295 p. ISBN 9241546166
5. Heymann, D. L. Control of Communicable Diseases Manual / D. L. Heymann. – 21st ed. – Washington : American Public Health Association, 2004. – 700 p.
6. Эпидемиология : учебник / Н. И. Брико, М. О. Антипов, А. Ю. Бражников [и др.] ; под ред. Н. И. Брико. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 646 с. – (Учебник). – ISBN 978-5-9704-7227-9
7. Лобзин Ю. В. Инфекционные болезни : учебное пособие / Ю. В. Лобзин ; Министерство здравоохранения Российской Федерации, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, кафедра инфекционных болезней. – Санкт-Петербург : Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2020. – 392 с. – ISBN 978-5-89588-113-2

УДК 615.825:616.728.3

Веснина В. А., Кондаурова Т. Ю.
Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск, Россия

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ АРТРИТНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ КОЛЕННОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА

Аннотация. Артритные поражения коленного сустава, прежде всего остеоартрит (ОА) и ревматоидный артрит (РА), являются ведущей причиной хронической боли и функциональных ограничений во взрослой популяции. В статье рассматривается современная доказательная база применения физических упражнений как ключевого компонента немедикаментозной терапии. Анализируются данные крупных систематических обзоров и клинических рекомендаций, определяются наиболее эффективные виды нагрузок, а также раскрываются механизмы их лечебного воздействия. Представлены практические алгоритмы построения программ лечебной физкультуры и принципы индивидуализации тренировочного процесса.

Ключевые слова: Гонартроз, артрит, ревматический артрит, физические упражнения, аэробные упражнения, болевой синдром.

Введение

Патология коленного сустава, объединяемая понятиями «гонартроз» (остеоартрит коленного сустава – ОА КС) и артрит в рамках системных ревматических заболеваний, представляет собой серьёзную медико-социальную проблему. Почти у 30% лиц старше 45 лет обнаруживаются рентгенологические признаки ОА, причём у половины из них присутствует выраженная клиническая симптоматика. Основными проявлениями заболевания служат хроническая боль, утренняя скованность, ограничение подвижности и прогрессирующее снижение качества жизни.

Современная стратегия ведения пациентов базируется на комплексном подходе, в котором центральное место занимают немедикаментозные методы, и прежде всего – лечебная физическая культура (ЛФК). Цель настоящей статьи – систематизировать актуальные научные данные о роли физических упражнений в лечении артритных поражений коленного сустава и предложить практические рекомендации по их применению.

Механизмы лечебного действия физических упражнений

Терапевтический эффект ЛФК при артритах коленного сустава обусловлен несколькими патофизиологическими механизмами. Регулярная физическая активность способствует укреплению периартикулярных мышц, в первую очередь четырёхглавой мышцы бедра, которая играет роль амортизатора, снижающего нагрузку на суставные поверхности. Увеличение

мышечной силы и улучшение нейромоторного контроля ведут к нормализации биомеханики походки и повышению стабильности сустава.

Кроме того, аэробные нагрузки стимулируют кровообращение в синовиальной оболочке, улучшают трофику суставного хряща и способствуют снижению концентрации провоспалительных цитокинов. Психофизические практики (йога, тай-чи) дополнительно воздействуют на центральные механизмы восприятия боли, снижая уровень стресса и улучшая психоэмоциональный фон пациентов.

Доказательная база: от Кокрейновских обзоров до клинических рекомендаций

Наибольшую доказательную силу имеют систематические обзоры и мета-анализы. Кокрейновский обзор 2024 года, включивший 139 рандомизированных контролируемых испытаний с участием 12 468 пациентов, продемонстрировал, что наземные физические упражнения приводят к статистически и клинически значимому уменьшению боли (в среднем на 8,7 баллов по 100-балльной визуальной аналоговой шкале) и улучшению физической функции по сравнению с отсутствием лечения или стандартным ведением пациентов.

Масштабный сетевой мета-анализ 2025 года, охвативший 217 РКИ с участием 15 684 пациентов с ОА коленного сустава, позволил сравнить эффективность различных видов упражнений напрямую. Аэробные нагрузки (ходьба, езда на велосипеде, плавание) продемонстрировали наибольшую эффективность в облегчении боли и улучшении функций как в краткосрочной (4 недели), так и в долгосрочной (24 недели) перспективе. Важно подчеркнуть, что ни одно из анализированных упражнений не приводило к повышению числа нежелательных явлений по сравнению с контрольной группой, что подтверждает безопасность ЛФК как метода лечения.

Современные национальные клинические рекомендации «Гонартроз 2024», разработанные российскими ревматологами, присваивают методам лечебной физкультуры и аэробным упражнениям высокий уровень убедительности рекомендаций и достоверности доказательств. Среди немедикаментозных подходов также выделяются модификация физических нагрузок, разгрузка поражённого сустава и коррекция массы тела.

Европейский альянс ревматологических ассоциаций (EULAR) в обновлённом руководстве 2024 года постановил, что всем пациентам с ОА коленного и тазобедренного суставов необходимо предложить программу физических упражнений с учётом их возможностей, активности заболевания и индивидуальных предпочтений. Рекомендуется формулирование многокомпонентного плана, сочетающего ЛФК с обучением пациента и контролем массы тела. Эти положения в равной мере применимы и к

пациентам с ревматоидным артритом при условии адаптации программы к фазе заболевания. Показано, что комплексная реабилитация с использованием ЛФК способствует снижению боли, лучшему контролю активности болезни и улучшению качества жизни больных ранним РА.

Клиническая классификация и дифференцированный выбор упражнений

Весь спектр физических упражнений при артрите коленного сустава можно разделить на несколько категорий.

Аэробные упражнения – циклические нагрузки низкой и умеренной интенсивности (ходьба, велотренажёр, плавание), признанные наиболее эффективными для редукции боли и улучшения общей физической работоспособности.

Силовые тренировки – упражнения для укрепления мышц нижних конечностей (изометрическое напряжение квадрицепса, подъёмы прямых ног, приседания у стены), выполняемые с отягощением или с собственным весом. Особый акцент делается на мышцы-стабилизаторы корпуса, поскольку их укрепление дополнительно улучшает баланс и снижает биомеханическую нагрузку на коленный сустав.

Психофизические практики – йога, тай-чи, пилатес, сочетающие физический компонент с релаксацией и концентрацией внимания, что способствует уменьшению стресс-индуцированной болевой импульсации.

Упражнения на гибкость и подвижность – пассивные и активные движения в коленном суставе, направленные на профилактику контрактур и сохранение амплитуды движений.

Следует отметить, что в существующих клинических руководствах долгое время отсутствовала конкретизация типов упражнений; проведённые в 2024-2025 гг. исследования позволили восполнить этот пробел, чётко обозначив приоритет аэробных нагрузок как основы программы ЛФК при ОА.

Практические принципы построения программы ЛФК

При назначении физических упражнений пациентам с артритом коленного сустава необходимо руководствоваться принципом индивидуализации. Базовая программа должна включать 3-5 занятий в неделю продолжительностью 20–30 минут аэробной активности в сочетании с 15-минутным блоком силовых и стретчинговых упражнений. Например, 8-недельная прогрессивная программа домашних упражнений с тремя сеансами в неделю продемонстрировала высокую клиническую эффективность у пациентов с умеренным гонартрозом II–III стадии по Kellgren–Lawrence.

Ключевым маркером адекватности нагрузки является болевой синдром: появление после занятия боли, сохраняющейся более одного часа,

диктует необходимость снижения интенсивности при сохранении частоты тренировок. У пациентов с ревматоидным артритом важным условием служит также учёт фазы заболевания – в период обострения объём нагрузки минимизируется, и акцент переносится на пассивные движения и изометрические упражнения.

Обязательным компонентом программы является образовательная беседа, в ходе которой пациенту разъясняют безопасность физических упражнений, опровергая распространённое заблуждение о том, что движение «изнашивает» сустав. Напротив, рациональная физическая активность уменьшает боль и может отсрочить потребность в эндопротезировании.

Заключение

Накопленная на сегодняшний день доказательная база неоспоримо свидетельствует, что физические упражнения являются краеугольным камнём немедикаментозной терапии артритных поражений коленного сустава. Аэробные нагрузки (ходьба, велотренажёр, плавание) в сочетании с силовыми упражнениями и методами нейромышечной стабилизации обеспечивают достоверное снижение боли, улучшение функции сустава и повышение качества жизни. Успех реабилитации в решающей степени зависит от индивидуализации программы тренировок, регулярности занятий и приверженности пациента лечению. Дальнейшие исследования, по-видимому, будут направлены на уточнение оптимальных «доз» нагрузки и изучение возможностей дистанционных форм контроля (телереабилитации), что особенно актуально в амбулаторной практике.

Список литературы:

1. Lawford B. J., Hall M., Hinman R. S., van der Esch M., Harmer A. R., Spiers L., Kemp A., Dell'Isola A., Bennell K. L. Exercise for osteoarthritis of the knee // The Cochrane Library. – 2024. – Vol. 2024, No. 12. DOI: 10.1002/14651858.CD004376.pub4 EDN: RZAVBH

2. Беляева И. Б., Мохов А. Д., Мохов Д. Е., Жугрова Е. С. Современные методы немедикаментозного лечения остеоартрита коленного сустава. Обзор обновленных национальных клинических рекомендаций «Гонартроз 2024» // Медицинский алфавит. – 2025. – № 9. – С. 28–31. DOI: 10.33667/2078-5631-2025-9-28-31

3. EULAR. 2024 EULAR recommendations for the non-pharmacological management of hip and knee osteoarthritis // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2023. – Vol. 83 (6). DOI:10.1136/ard-2023-225041

4. Weng Q. et al. Comparative efficacy and safety of exercise types for knee osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis of 217 randomised controlled trials // The BMJ. – 2025. – Vol. 391. DOI: 10.1136/bmj-2025-085242

5. Орлова Е. В., Каратеев Д. Е., Кочетков А. В. Комплексная реабилитация больных ранним ревматоидным артритом: результаты 6-месячной программы // Научно-практическая ревматология. – 2013. – № 4. – С. 12–19. – Текст : электронный. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/kompleksnaya-reabilitatsiya-bolnyh-rannim-revmatoidnym-artritom-rezultaty-6-mesyachnoy-programmy (дата обращения: 07.06.2026).

6. The Effect of Core Stabilization Exercises on Pain, Function, Balance, and Quadriceps Muscle Thickness in Patients with Knee Osteoarthritis : Clinical trial NCT06621784. – Текст : электронный. – URL: https://ichgcp.net/ru/clinical-trials-registry/NCT06621784 (дата обращения: 07.06.2026).
7. Evaluation of the Effectiveness of a Muscular Strengthening Protocol With an Instrumented Orthosis for Gonarthrosis Patients (NCT04225182) // ClinicalTrials.gov. – Текст : электронный. – URL: https://ichgcp.net/clinical-trials-registry/NCT04225182 (дата обращения: 07.06.2026).
8. Ревматоидный артрит // Федеральный научно-клинический центр ФМБА России. – Текст : электронный. – URL: https://fnkc-fmba.ru/zabolevaniya/revmatoidnyy-artrit/ (дата обращения: 07.06.2026).

УДК 616.62-002-053.9

Атаджанова Лейли, Рейимова Джемал, Тураев Арслан, Атаджанов Давут-Гудрат

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФЕКЦИЯМИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У МУЖЧИН СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Аннотация. В настоящей статье представлен детальный анализ структуры заболеваемости инфекциями мочевыводящих путей у мужчин в возрасте от шестидесяти лет и старше. Рассматриваются истинные эпидемиологические показатели, которые существенно отличаются от таковых у молодых мужчин. Подробно анализируется этиологическая структура с доминированием грамотрицательной флоры и ростом роли госпитальных штаммов. Отдельный раздел посвящен ключевым факторам риска, среди которых ведущее место занимает доброкачественная гиперплазия предстательной железы, приводящая к хронической задержке мочи. Значительное внимание уделено феномену атипичного или стертого течения инфекционного процесса у гериатрических пациентов. Делается вывод о необходимости рассматривать инфекцию мочевыводящих путей у мужчин старше шестидесяти лет как самостоятельный гериатрический синдром, требующий комплексного диагностического и терапевтического подхода с обязательным участием не только уролога, но также терапевта и геронтолога.

Ключевые слова: инфекция мочевыводящих путей, мужчины пожилого возраста, структура заболеваемости, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, бактериурия, этиологический пейзаж, рецидивирование, антибиотикорезистентность, коморбидность.

Инфекции мочевыводящих путей относятся к числу наиболее распространенных бактериальных инфекций в амбулаторной и стационарной медицинской практике. Спектр клинических проявлений данной патологии чрезвычайно широк: от бессимптомного носительства микроорганизмов до тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью. В молодом и среднем возрасте данная нозология действительно с подавляющим преобладанием наблюдается у женщин, что обусловлено анатомическими особенностями строения нижних мочевых путей – короткая и широкая уретра, близость к анусу и влагалищу создают благоприятные условия для восходящего инфицирования. У мужчин аналогичного возраста инфекции мочевыводящих путей встречаются значительно реже, что связано с большей длиной уретры, наличием простатического отдела, а также бактерицидными свойствами секрета предстательной железы. Однако с наступлением старческого возраста данное гендерное различие постепенно нивелируется.

Особого внимания заслуживает тот факт, что клиническая структура инфекций мочевыводящих путей у мужчин старше шестидесяти лет имеет свою уникальную специфику, которая не позволяет экстраполировать данные, полученные при исследовании данной патологии у женщин или у пациентов молодого возраста. Эта специфика касается как этиологического спектра возбудителей, так и характера течения инфекционного процесса, эффективности антибактериальной терапии, частоты рецидивирования и конечных исходов. Несмотря на клиническую и социально-экономическую значимость проблемы, в отечественной литературе наблюдается определенный дефицит обобщающих работ, посвященных именно данной возрастной группе. Целью настоящей статьи является систематический анализ современных представлений о структуре заболеваемости, факторах риска и особенностях клинического течения инфекций мочевыводящих путей у мужчин в возрасте шестидесяти лет и старше.

Понимание истинных масштабов распространенности инфекций мочевыводящих путей среди мужчин старше шестидесяти лет сопряжено с определенными объективными трудностями. Основная сложность заключается в высокой частоте бессимптомных или малосимптомных форм данной патологии, когда пациент не предъявляет характерных жалоб и, соответственно, не обращается за медицинской помощью. Кроме того, у пожилых людей нередко наблюдается трансформация типичной дизурической симптоматики в неспецифические общие проявления, что также затрудняет своевременную диагностику и приводит к занижению истинных показателей заболеваемости [1].

При анализе возрастной динамики заболеваемости инфекциями мочевыводящих путей у мужчин обнаруживается отчетливая закономерность: показатели заболеваемости монотонно возрастают по мере увеличения возраста, причем наиболее интенсивный прирост наблюдается после пятидесяти пяти – шестидесяти лет. Если у мужчин двадцатипятилетнего возраста частота выявления инфекций мочевыводящих путей в течение одного года не превышает одного процента, то к семидесяти годам данный показатель возрастает в десятки раз. При этом существуют определенные различия между показателями заболеваемости в разных возрастных подгруппах внутри самой старшей группы. У мужчин в возрасте от шестидесяти до семидесяти лет частота выявления инфекций мочевыводящих путей оказывается достоверно ниже, чем у мужчин в возрасте от восьмидесяти лет и старше. Таким образом, можно говорить о прогрессирующем характере нарастания риска данной патологии с каждым последующим годом жизни.

Структура заболеваемости по формам инфекционного процесса также имеет свои особенности. Традиционно выделяют неосложненные инфекции мочевыводящих путей, которые развиваются у лиц без структурных или

функциональных аномалий мочевого тракта, и осложненные инфекции, возникающие на фоне обструктивных уропатий, нейрогенных нарушений мочевого пузыря, катетер-ассоциированных состояний, а также на фоне тяжелых соматических заболеваний, таких как сахарный диабет или хроническая почечная недостаточность. У мужчин старше шестидесяти лет абсолютное большинство инфекций мочевыводящих путей относится именно к осложненной форме. Доля неосложненных инфекций в этой возрастной группе крайне мала, что объясняется практически повсеместным наличием у пожилых мужчин той или иной формы уродинамических нарушений или коморбидной патологии. Этот факт имеет принципиальное значение для выбора лечебной тактики, поскольку осложненные инфекции требуют более агрессивной и продолжительной терапии, а также обязательного воздействия на предрасполагающий фактор.

Среди всех осложненных инфекций мочевыводящих путей у мужчин старшего возраста ведущее место занимают инфекции, ассоциированные с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и развивающейся на этом фоне хронической задержкой мочи. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы диагностируется более чем у половины мужчин в возрасте старше шестидесяти лет, а среди восьмидесятилетних пациентов частота выявления данной патологии приближается к девяноста процентам. При этом далеко не у всех пациентов с гиперплазией развиваются клинически выраженные инфекционные осложнения. Однако наличие гиперплазии и, что еще более важно, наличие значительного объема остаточной мочи после акта мочеиспускания существенно повышают риск инфицирования. Второе место в структуре осложненных инфекций занимают катетер-ассоциированные инфекции мочевыводящих путей. Мужчины старшей возрастной группы подвергаются катетеризации мочевого пузыря чаще, чем любая другая демографическая когорта, за исключением пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Каждый день нахождения постоянного уретрального катетера сопряжен с определенным риском развития бактериурии, причем этот риск носит кумулятивный характер и к исходу первой недели катетеризации достигает своего пика.

Спектр возбудителей, вызывающих инфекции мочевыводящих путей у мужчин старше шестидесяти лет, имеет ряд отличительных особенностей по сравнению с этиологической структурой данной патологии у молодых пациентов и женщин. Эти отличия обусловлены как особенностями патогенеза осложненных инфекций, так и широким распространением среди пожилых людей антибиотикорезистентных госпитальных штаммов, что связано с частыми госпитализациями и многократными курсами антибактериальной терапии в анамнезе [2].

Кишечная палочка, или *Escherichia coli*, сохраняет за собой позицию наиболее часто выявляемого уропатогена даже в старшей возрастной группе. По данным многочисленных микробиологических исследований, доля кишечной палочки среди всех выделенных возбудителей инфекций мочевыводящих путей у мужчин старше шестидесяти лет составляет от сорока до шестидесяти процентов. Однако важно отметить, что по мере увеличения возраста пациента и тяжести сопутствующей патологии этот показатель имеет тенденцию к постепенному снижению. У наиболее возрастных пациентов, а также у пациентов с рецидивирующим течением инфекции или с длительной предшествующей антибактериальной терапией доля кишечной палочки может опускаться до тридцати процентов и ниже. Параллельно со снижением доли типичного уропатогена возрастает роль других, так называемых вторичных или госпитальных грамотрицательных микроорганизмов.

Среди этих микроорганизмов ведущее место занимают бактерии рода *Klebsiella*, в первую очередь *Klebsiella pneumoniae*. Данный возбудитель обнаруживается примерно в пятнадцати-двадцати процентах случаев инфекций мочевыводящих путей у пожилых мужчин, причем в стационарных условиях частота выявления клебсиелл может быть еще выше. Особенностью клебсиелл является их способность к продукции бета-лактамаз расширенного спектра действия, что обусловливает резистентность ко многим антибиотикам из групп пенициллинов, цефалоспоринов и монобактамов. Кроме того, *Klebsiella pneumoniae* нередко является возбудителем внутрибольничных вспышек инфекций мочевыводящих путей, что представляет серьезную эпидемиологическую проблему для урологических отделений.

Другим значимым возбудителем у мужчин старшей возрастной группы является *Proteus mirabilis*. Хотя протеи обнаруживаются несколько реже, чем кишечная палочка и клебсиеллы, их роль в структуре заболеваемости возрастает при наличии у пациента мочекаменной болезни. *Proteus mirabilis* обладает уникальной способностью расщеплять мочевину до аммиака, что приводит к выраженному защелачиванию мочи и создает благоприятные условия для осаждения фосфатных солей и формирования струвитных камней. Таким образом, инфицирование протеем не только является следствием уролитиаза, но и само может выступать в качестве причины быстрого камнеобразования, замыкая порочный патогенетический круг. У пациентов с постоянным мочевым катетером или цистостомой протеи также выделяются с повышенной частотой, что связывают с их способностью формировать биопленки на поверхности инородных материалов.

Особого внимания заслуживает роль синегнойной палочки, или *Pseudomonas aeruginosa*, в этиологической структуре инфекций мочевыводящих путей у мужчин старше шестидесяти лет. Синегнойная

палочка является типичным госпитальным патогеном, и ее частота значительно возрастает у пациентов, находившихся на лечении в отделениях реанимации, у пациентов с длительной катетеризацией мочевого пузыря (особенно с использованием катетеров из поливинилхлорида), а также у пациентов, получавших многократные курсы антибактериальной терапии широкого спектра действия. Привычная клиническая картина инфекции мочевыводящих путей, вызванная синегнойной палочкой, может быть стертой, однако сам факт выявления данного микроорганизма у пожилого мужчины требует особой настороженности в отношении развития тяжелых септических осложнений. Синегнойная палочка характеризуется природной устойчивостью ко многим антибиотикам и высокой способностью к приобретению вторичной резистентности в процессе лечения, что делает терапию данной инфекции чрезвычайно сложной задачей.

Значительно реже, но все же с определенной регулярностью у мужчин старше шестидесяти лет выделяются такие возбудители, как *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp., *Serratia marcescens*, а также неферментирующие грамотрицательные бактерии, например *Acinetobacter baumannii*. Доля грамположительных возбудителей (энтерококков, стафилококков, стрептококков) в общей структуре инфекций мочевыводящих путей у пожилых мужчин не превышает пяти – десяти процентов, хотя при наличии определенных факторов риска, в частности при длительной катетеризации или после трансуретральных оперативных вмешательств, частота выявления энтерококков может возрастать.

Структура заболеваемости инфекциями мочевыводящих путей у мужчин старше шестидесяти лет не может быть понята без детального анализа тех факторов риска, которые создают предпосылки для развития инфекционного процесса. Эти факторы риска можно разделить на три большие группы: анатомо-функциональные, коморбидные и ятрогенные.

Анатомо-функциональные факторы занимают центральное место в патогенезе инфекций мочевыводящих путей у пожилых мужчин. Безусловным лидером среди них является доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Увеличенная в размерах предстательная железа механически сдавливает простатический отдел уретры, создавая препятствие для свободного оттока мочи. В результате этого процесса возникает инфравезикальная обструкция различной степени выраженности. Пациент вынужден мочиться с натуживанием, струя мочи становится вялой, прерывистой, акт мочеиспускания удлиняется. Однако наиболее важным с точки зрения риска инфицирования является то, что полного опорожнения мочевого пузыря не происходит. В полости мочевого пузыря постоянно присутствует так называемая остаточная моча, объем которой по мере прогрессирования обструкции может достигать ста и более миллилитров.

Остаточная моча представляет собой идеальную питательную среду для микроорганизмов [3].

Помимо доброкачественной гиперплазии предстательной железы, к анатомо-функциональным факторам риска относят нейрогенные нарушения мочеиспускания. У мужчин старшего возраста нейрогенные расстройства чаще всего связаны с перенесенными нарушениями мозгового кровообращения, с диабетической нейропатией, с последствиями травм и операций на позвоночнике и спинном мозге. При нейрогенных расстройствах страдает координированная работа детрузора и сфинктерного аппарата мочевого пузыря. Развивается либо гипорефлекторный мочевой пузырь с ослаблением сократительной способности и формированием большого объема остаточной мочи, либо дискоординация детрузорно-сфинктерных взаимоотношений, при которой даже при сохранной сократительной способности происходит спастическое смыкание сфинктера во время попытки мочеиспускания.

Коморбидные факторы риска представлены широким спектром соматических заболеваний, которые часто сопутствуют старению. Наиболее значимым среди них является сахарный диабет второго типа. Глюкозурия, то есть наличие глюкозы в моче, создает осмотический диурез, но одновременно служит богатым питательным субстратом для многих бактерий, особенно для кишечной палочки и клебсиелл. Кроме того, у пациентов с длительно существующим сахарным диабетом развивается диабетическая нейропатия, которая может затрагивать и вегетативные нервные волокна, иннервирующие мочевой пузырь. Результатом является гипотония детрузора и формирование нейрогенного мочевого пузыря по гипорефлекторному типу. Также сахарный диабет сопровождается состоянием вторичного иммунодефицита, особенно в отношении фагоцитарного звена иммунитета, что снижает способность организма элиминировать проникшие в мочевые пути микроорганизмы.

Другим важным коморбидным фактором риска, который долгое время недооценивался клиницистами, является хронический запор.

Ятрогенные факторы риска, то есть факторы, связанные с медицинскими вмешательствами, играют огромную роль в структуре заболеваемости инфекциями мочевыводящих путей у пожилых мужчин. К ним относятся, прежде всего, различные виды катетеризации мочевого пузыря: однократная транзиторная катетеризация при острой задержке мочи, длительная постоянная катетеризация у пациентов с хронической задержкой, которую невозможно устранить консервативно, а также эпизодические катетеризации в процессе диагностических и лечебных процедур. Каждый случай катетеризации сопряжен с риском заноса микроорганизмов в мочевой пузырь, который особенно высок при нарушении асептики. При длительной катетеризации микроорганизмы формируют биопленку на внутренней и

наружной поверхности катетера, что делает их малодоступными для антибактериальных препаратов и иммунной системы пациента. Другие инвазивные вмешательства, включая уретроцистоскопию, бужирование уретры, трансуретральную резекцию предстательной железы, также могут выступать в качестве пускового фактора для развития инфекции мочевыводящих путей, особенно если они выполняются на фоне уже существующей бактериурии [4].

Клиническая картина инфекций мочевыводящих путей у мужчин старше шестидесяти лет может существенно отличаться от классических представлений о данной патологии. Эта особенность имеет ключевое значение для практического врача, поскольку несвоевременная диагностика ведет к прогрессированию инфекционного процесса и развитию тяжелых осложнений.

В классическом понимании инфекция нижних мочевых путей (уретрит, цистит) манифестирует дизурическими расстройствами: учащенными болезненными позывами на мочеиспускание, резями и жжением во время мочеиспускания, болями в надлобковой области, чувством неполного опорожнения мочевого пузыря. При восходящем инфицировании и развитии острого пиелонефрита к дизурии присоединяются симптомы системной воспалительной реакции: лихорадка с ознобом, интоксикация, боли в поясничной области. Однако у значительной части пожилых мужчин классическая клиническая картина отсутствует или присутствует лишь фрагментарно.

Вместо типичной дизурии у пациентов старческого возраста на первый план могут выходить так называемые поведенческие эквиваленты инфекции. Наиболее частым из них является остро возникшее спутанное сознание или делирий. Пожилой мужчина, который накануне был адекватным и ориентированным, внезапно становится дезориентированным во времени и пространстве, его речь становится бессвязной, появляются психомоторное возбуждение или, напротив, заторможенность. Окружающие нередко трактуют такие изменения как проявление сосудистой деменции или обострение имеющегося когнитивного дефицита, в то время как истинной причиной служит нераспознанная инфекция мочевыводящих путей. Другим поведенческим эквивалентом являются необъяснимые падения. Пациент без видимой внешней причины теряет равновесие и падает, причем в момент падения не наблюдается головокружения или предобморочного состояния. Механизм этого феномена до конца не ясен, но клинический опыт показывает, что после санации мочевых путей частота падений у пожилых пациентов существенно снижается.

Также у мужчин старшего возраста инфекция мочевыводящих путей может проявляться неспецифическими общими симптомами:

прогресиращей общей слабостью, апатией, отказом от еды и питья, сонливостью в дневное время при одновременном нарушении ночного сна. Эти проявления легко списать на «возрастную астенизацию», однако при целенаправленном обследовании нередко выявляется значительная бактериурия и лейкоцитурия. Особенностью клинической картины является также скудность местных симптомов: боли в пояснице могут отсутствовать, а дизурические явления либо полностью отсутствуют, либо настолько слабо выражены, что пациент на них не жалуется. Высокая частота атипичных и стертых форм ведет к поздней диагностике и, как следствие, к более тяжелому течению инфекционного процесса. У мужчин старше шестидесяти лет достоверно чаще, чем у пациентов молодого возраста, развиваются такие осложнения, как бактериемический шок, острая почечная недостаточность на фоне пиелонефрита, абсцедирование почечной паренхимы. Летальность при тяжелых осложненных инфекциях мочевыводящих путей в этой возрастной группе остается высокой, несмотря на все достижения современной антибактериальной терапии и реаниматологии.

Одной из наиболее характерных черт инфекций мочевыводящих путей у мужчин старше шестидесяти лет является их склонность к рецидивирующему течению. Рецидивирующей принято считать инфекцию, при которой после завершения полного курса антибактериальной терапии и достижения клинико-лабораторной ремиссии в течение непродолжительного времени развивается повторный эпизод заболевания. Рецидивы могут быть обусловлены либо персистенцией того же возбудителя в глубоких слоях уротелия или в предстательной железе (истинный рецидив), либо повторным инфицированием другим штаммом или видом микроорганизмов (реинфекция). У пожилых мужчин оба механизма встречаются часто, причем их разделение на практике затруднено без использования молекулярно-генетических методов типирования возбудителей.

Причины высокой частоты рецидивов в старшей возрастной группе многообразны. Во-первых, это сохранение или прогрессирование основного предрасполагающего фактора. Если у пациента имеется доброкачественная гиперплазия предстательной железы с большим объемом остаточной мочи, то даже успешно проведенная антибактериальная терапия не устраняет условия для повторного инфицирования. Бактерицидные концентрации антибиотика могут не достигаться в зоне биопленки, формирующейся на поверхности струвитных камней или на катетере. Во-вторых, длительное и многократное применение антибиотиков, неизбежное при рецидивирующем течении, приводит к селекции резистентных штаммов микроорганизмов, которые уже не чувствительны к препаратам, ранее дававшим хороший клинический эффект. В-третьих, возрастное снижение мукозального иммунитета мочевых путей, в частности снижение продукции секреторного иммуноглобулина А и

дефензинов, создает условия для легкого проникновения и адгезии бактерий к уротелию [5].

Проблема антибиотикорезистентности приобретает критическое значение при ведении пациентов старшей возрастной группы. Как уже упоминалось, в этиологической структуре инфекций у пожилых мужчин высока доля госпитальных штаммов микроорганизмов, которые по определению обладают более широким спектром резистентности по сравнению с внебольничными штаммами. Клиническим маркером высокого риска антибиотикорезистентности у пожилого мужчины с инфекцией мочевыводящих путей служат множественные госпитализации в анамнезе, длительное пребывание в доме престарелых или учреждении сестринского ухода, недавний прием антибактериальных препаратов (особенно фторхинолонов или цефалоспоринов), наличие постоянного мочевого катетера или цистостомы.

Проведенный анализ позволяет сделать обоснованный вывод о том, что инфекции мочевыводящих путей у мужчин в возрасте старше шестидесяти лет представляют собой значимый гериатрический синдром. Структура заболеваемости при данной патологии характеризуется абсолютным преобладанием осложненных форм. Эти формы инфекции связаны в первую очередь с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и хронической задержкой мочи. Этиологический пейзаж отличается своеобразием, а именно доминированием грамотрицательной флоры и высокой долей полирезистентных госпитальных штаммов. Клиническая картина часто имеет атипичное течение, при котором на первый план выходят неспецифические симптомы, такие как спутанность сознания, падения и общая слабость. Заболевание в этой возрастной группе демонстрирует высокую склонность к рецидивирующему течению. Практическое ведение таких пациентов требует тщательной оценки уродинамики, коморбидного фона и ятрогенных факторов. Только комплексный подход, сочетающий адекватную антибактериальную терапию с воздействием на основные звенья патогенеза, позволяет улучшить прогноз у данной категории тяжелых пациентов.

Список литературы:

1. Коричкина Л.Н. Инфекция мочевых путей у пожилых / Л.Н. Коричкина, Ю.А. Зуева, О.Б. Поселюгина // Международный научно-исследовательский журнал. – 2023. – №5 (131). DOI: 10.23670/IRJ.2023.131.2 EDN: BRHMQW

2. Коричкина Л. Н., Зуева Ю. А., Поселюгина О. Б. Инфекция мочевых путей у пожилых // МНИЖ. – 2023. – №5 (131). DOI: 10.23670/IRJ.2023.131.2 EDN: BRHMQW

3. Кожомкулова К.А., Иманкулова А.С., Усупбаев А.Ч., Маанаев Т.И., Кабаев Б.А., Садырбеков Н.Ж., Оскон уулу Айбек. Частота развития инфекций мочевыводящих путей в хирургической урологии // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2022. – № 3. – С. 32-36. EDN: VNQKLH

4. Кожомкулова К.А., Миклухин Т.С., Абдихаликов Т.Ж., Садырбеков Н.Ж., Оскон уулу А., Кабаев Б.А., Миклухин Д.С. Инфекции мочевыводящих путей при открытом доступе оперативного вмешательства в урологии // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2023. – № 5. – С. 15-19. DOI: 10.17513/srms.1357 EDN: SLZXEH

5. Рафальский В.В., Моисеева Е.М. Эпидемиология неосложнённых внебольничных инфекций мочевыводящих путей в российской федерации. Вестник урологии. – 2018. – Т.6. – № 2. – С. 30-37. DOI: 10.21886/2308-6424-2018-6-2-30-37 EDN: XSQNHN

УДК 616.6

Курманбекова Бегаим, Кучава Нини, Терланова Дарья, Айгабылов Диас
Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТАМСУЛОЗИНА И СТАНДАРТНОЙ АЛЬФА-БЛОКАДЫ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ОТХОЖДЕНИИ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКА ДО 5 ММ

Аннотация. В представленной работе проведён сравнительный анализ двух подходов к медикаментозной терапии при консервативном отхождении камней мочеточника размером до пяти миллиметров: высокоселективного альфа-адреноблокатора тамсулозина и стандартных (неселективных) альфа-блокаторов на примере доксазозина. Рассмотрены фармакологические различия препаратов, обусловленные разной избирательностью к подтипам альфа-1-адренорецепторов, что определяет неодинаковое воздействие на гладкую мускулатуру дистального отдела мочеточника и системную гемодинамику. Показано, что оба подхода обеспечивают высокую итоговую частоту отхождения конкрементов в течение четырёх недель, однако тамсулозин отличается более быстрым пассажем камня, меньшей частотой почечных колик и достоверно более благоприятным профилем безопасности, прежде всего за счёт отсутствия клинически значимого гипотензивного действия. На основании анализа сделан вывод о целесообразности назначения тамсулозина в качестве препарата первого выбора для медикаментозного сопровождения отхождения камней мочеточника диаметром до пяти миллиметров, тогда как стандартные альфа-блокаторы могут рассматриваться как альтернатива второго ряда.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь; камень мочеточника; консервативная терапия; альфа-адреноблокаторы; тамсулозин; доксазозин; альфа-1-адренорецепторы; ортостатическая гипотензия; ретроградная эякуляция; уретеролитиаз; медикаментозная экспульсивная терапия.

Мочекаменная болезнь представляет собой одну из наиболее часто встречающихся патологий в практике уролога, при этом доля камней мочеточника среди всех мочевых конкрементов достигает, по данным различных авторов, от тридцати до пятидесяти процентов. Особую клиническую значимость имеют конкременты малого диаметра, не превышающих пяти миллиметров, поскольку именно они обладают наибольшим потенциалом к спонтанному отхождению. Однако процесс миграции камня по мочеточнику почти всегда сопровождается болевым синдромом, дизурическими явлениями и риском обструкции верхних мочевых путей. Консервативная тактика ведения таких больных предполагает использование медикаментозной терапии, направленной на ускорение отхождения фрагментов, купирование боли и профилактику осложнений. В течение длительного времени основой такой терапии являлись неселективные

альфа-адреноблокаторы, однако с появлением более селективных агентов, таких как тамсулозин, возникла необходимость в сравнительной оценке их эффективности.

Альфа-адренорецепторы расположены в гладкомышечных клетках дистальных отделов мочеточника, особенно в его юкставезикальной части. Стимуляция этих рецепторов приводит к повышению тонуса стенки мочеточника, тогда как их блокада способствует расслаблению мышечного слоя, расширению просвета и снижению перистальтических сокращений. Данный механизм обеспечивает облегчение пассажа конкремента. Тамсулозин, обладающий высокой избирательностью к подтипу альфа-1А рецепторов, теоретически должен демонстрировать более благоприятный профиль эффективности и безопасности по сравнению с классическими альфа-блокаторами, такими как доксазозин, теразозин или неселективный феноксибензамин. Тем не менее, вопрос о превосходстве тамсулозина в клинической практике для конкрементов размером до пяти миллиметров остается дискутабельным, что и определяет цель настоящего исследования.

Для понимания различий в клинической эффективности двух сравниваемых подходов необходимо обратиться к молекулярным и рецепторным механизмам. Альфа-адренорецепторы подразделяются на два основных типа – альфа-1 и альфа-2. В свою очередь, подтип альфа-1 представлен тремя разновидностями: альфа-1А, альфа-1В и альфа-1Д. Распределение этих подтипов в различных тканях неодинаково. В гладкой мускулатуре мочеточника, особенно в его дистальном отделе, доминируют рецепторы подтипа альфа-1А. В гладкой мускулатуре сосудов и в миокарде в большей степени представлены рецепторы подтипов альфа-1В и альфа-1Д.

Тамсулозин является высокоселективным антагонистом подтипа альфа-1А. Его сродство к данному подтипу многократно превышает сродство к подтипам альфа-1В и альфа-1Д. Такая избирательность создает теоретическое преимущество: максимальное воздействие на ткань-мишень (мочеточник) при минимальном влиянии на сосудистую стенку и сердце. В отличие от тамсулозина, классические альфа-блокаторы, такие как доксазозин или теразозин, обладают значительно меньшей селективностью. Они в равной или близкой степени блокируют все подтипы альфа-1-рецепторов, а при применении в средних и высоких дозах способны воздействовать также на альфа-2-рецепторы. Именно с этим связан их основной системный эффект – периферическая вазодилатация, ведущая к снижению артериального давления. Для доксазозина, в частности, гипотензивное действие является настолько выраженным, что препарат активно используется в кардиологической практике в качестве антигипертензивного средства.

Применительно к конкрементам мочеточника размером до пяти миллиметров фактор селективности приобретает особое значение по двум

причинам. Първа причина свързана с длителността на терапия. Пасаж камня даже малого размера может занимать от нескольких дней до трех-четырех недель, а в ряде случаев и более. Применение неселективных альфа-блокаторов на протяжении такого периода повышает риск развития симптоматической артериальной гипотензии, особенно у пациентов с исходно нормальным или невысоким артериальным давлением. Вторая причина обусловлена необходимостью достижения адекватной концентрации препарата именно в стенке мочеточника. Тамсулозин благодаря своей липофильности и фармакокинетическим характеристикам (длительный период полувыведения, возможность однократного суточного дозирования) создает стабильную терапевтическую концентрацию в тканях урогенитального тракта [1].

Однако высокая селективность тамсулозина имеет и потенциальную уязвимость. Поскольку рецепторы подтипа альфа-1А также присутствуют в семявыносящих протоках и шейке мочевого пузыря у мужчин, их блокада может приводить к такому специфическому нежелательному явлению, как ретроградная эякуляция. Данное состояние, при котором семенная жидкость забрасывается в мочевой пузырь вместо выделения наружу, не представляет угрозы для здоровья, но может вызывать психологический дискомфорт у пациентов репродуктивного возраста. В свою очередь, стандартные альфа-блокаторы при длительном применении с большей вероятностью вызывают ортостатическую гипотензию, головокружения и общую слабость.

При камнях мочеточника, размер которых не превышает пяти миллиметров, спонтанное отхождение возможно в значительном проценте случаев, однако сроки этого отхождения вариабельны. В отсутствие медикаментозной поддержки камень может находиться в мочеточнике от нескольких дней до нескольких недель или даже месяцев, причем на всем протяжении этого периода сохраняется риск рецидивов почечной колики, развития гидронефротической трансформации и присоединения инфекции. Альфа-блокаторы, как тамсулозин, так и классические представители, нацелены на сокращение времени пассажа и снижение частоты болевых эпизодов.

Важно подчеркнуть, что размер конкремента до пяти миллиметров является наиболее благоприятным с точки зрения ожидаемой эффективности альфа-блокаторов. При таком диаметре камень способен пассивно продвигаться по мочеточнику при условии снижения тонуса его стенки. При больших размерах (от шести до десяти миллиметров) эффект альфа-блокаторов снижается, и частота успешного консервативного отхождения падает, что заставляет чаще прибегать к активным вмешательствам (дистанционной литотрипсии или контактной уретеролитоэкстракции). Для конкрементов менее пяти миллиметров альфа-блокаторы в целом улучшают

исходы по сравнению с плацебо, однако сравнительные исследования между различными представителями этой группы дают неоднозначные результаты.

Сравнительный анализ тамсулозина и стандартной альфа-блокады (на примере доксазозина) позволяет выделить несколько ключевых клинических аспектов. Первый аспект касается частоты полного отхождения камня. Ряд работ свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий по данному показателю между тамсулозином и доксазозином при наблюдении в течение четырех недель. Оба препарата демонстрируют эффективность, превышающую таковую в группе плацебо, но не превосходят друг друга по итоговому проценту пациентов, у которых камень покидает мочеточник. Для конкрементов до пяти миллиметров итоговый уровень отхождения на фоне любой альфа-блокады может достигать восьмидесяти пяти – девяноста процентов, и улучшить этот результат далее практически невозможно. Второй аспект – скорость отхождения. Именно здесь могут проявляться различия между селективным и неселективным действием. Вследствие более целенаправленного воздействия на альфа-1А-рецепторы мочеточника тамсулозин может обеспечивать более быстрое наступление клинического эффекта. Иными словами, при применении тамсулозина среднее время, необходимое для отхождения камня, оказывается меньшим по сравнению с классическими альфа-блокаторами. Это имеет практическое значение, поскольку сокращение периода нахождения конкремента в мочеточнике уменьшает продолжительность воздействия обструкции на функцию почки, снижает количество эпизодов повторных колик и повышает приверженность пациентов терапии.

Третий аспект – частота и выраженность болевого синдрома. Поскольку механизм боли при обтурации мочеточника камнем обусловлен как растяжением лоханки и мочеточника повышенным внутрипросветным давлением, так и спазмом гладкой мускулатуры, альфа-блокаторы способны влиять на оба компонента. Сравнительные данные позволяют предполагать, что тамсулозин может превосходить неселективные альфа-блокаторы в снижении числа эпизодов почечной колики, потребовавших парентерального введения анальгетиков. Этот эффект, вероятно, связан с более стабильным и предсказуемым расслаблением дистального отдела мочеточника на фоне приема тамсулозина. При выборе между двумя вариантами медикаментозной терапии у пациентов с камнями мочеточника малого диаметра профиль безопасности играет едва ли не решающую роль, поскольку консервативная тактика применяется у больных, которые в целом не нуждаются в экстренном хирургическом лечении. Различия в нежелательных явлениях между тамсулозином и стандартными альфа-блокаторами носят качественный и количественный характер [2].

Стандартные альфа-блокаторы (доксазозин, теразозин, празозин) в первую очередь связаны с риском развития ортостатической гипотензии. Механизм этого явления заключается в системной вазодилатации вследствие блокады альфа-1-рецепторов в стенке сосудов. Особенно выражен этот эффект после приема первой дозы (феномен «первой дозы»), когда пациент может испытывать головокружение, слабость, потемнение в глазах, а в ряде случаев – кратковременную потерю сознания при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Для минимизации этого риска требуется постепенное титрование дозы, начиная с минимальных значений, что усложняет схему лечения. Кроме того, гипотензивный эффект может накладываться на действие других лекарственных средств или быть опасным у пациентов с исходно низким артериальным давлением, что особенно актуально для астеничных пациентов и пожилых людей.

Тамсулозин, благодаря своей высокой селективности, в терапевтических дозах практически не влияет на системное артериальное давление. Частота развития ортостатической гипотензии при его применении сопоставима с плацебо. Это позволяет назначать тамсулозин без титрования дозы, сразу в полной терапевтической дозировке, что упрощает лечение и повышает его надежность. Отсутствие необходимости в контроле артериального давления делает тамсулозин более удобным для применения в амбулаторной практике, особенно у пациентов, не имеющих возможности регулярно измерять давление. Однако у тамсулозина есть свое специфическое нежелательное явление, связанное с блокадой альфа-1А-рецепторов в области шейки мочевого пузыря и семявыносящих протоков – ретроградная эякуляция. У мужчин репродуктивного возраста это может вызывать обеспокоенность, хотя само состояние обратимо и полностью исчезает после отмены препарата. Важно отметить, что у пациентов с камнями мочеточника до пяти миллиметров терапия альфа-блокаторами, как правило, краткосрочна (две-четыре недели), поэтому риск ретроградной эякуляции при таком коротком курсе относительно невысок. Тем не менее, при назначении тамсулозина врачу следует предупредить пациента о возможности данного явления, чтобы избежать тревожности.

Другие нежелательные явления, такие как головная боль, астения, заложенность носа (вследствие блокады альфа-рецепторов в сосудах слизистой носа), встречаются с сопоставимой частотой при применении обоих классов препаратов, хотя некоторые данные указывают на несколько меньшую частоту астении и головокружения на фоне тамсулозина.

Отдельного внимания заслуживает влияние сравниваемых препаратов на риск инфекционно-воспалительных осложнений. Обструкция мочеточника камнем создает условия для застоя мочи выше места блокады, что является фактором риска развития обструктивного пиелонефрита. Любое уменьшение

времени обструкции, достигаемое как тамсулозином, так и стандартными альфа-блокаторами, теоретически снижает этот риск. Однако прямых доказательств превосходства одного из препаратов в профилактике инфекционных осложнений при камнях до пяти миллиметров не получено. При этом следует учитывать, что выраженная гипотензия, которая может возникать на фоне приема неселективных альфа-блокаторов, у пациента с лихорадкой и признаками системного воспалительного ответа создает дополнительные диагностические сложности, поскольку маскирует или изменяет клиническую картину. С этой точки зрения тамсулозин, не влияющий на гемодинамику, является более безопасным выбором у пациентов с подозрением на начинающийся инфекционный процесс.

Важным аспектом сравнительного анализа является учет локализации камня в мочеточнике. Для конкрементов, находящихся в верхней и средней трети мочеточника, пассаж должен преодолеть более протяженный путь, поэтому ускорение отхождения, обеспечиваемое альфа-блокаторами, может быть менее выраженным. Тем не менее, воздействие на дистальные отделы мочеточника, богатые альфа-адренорецепторами, по-прежнему актуально, поскольку именно в юкставезикальной зоне наиболее часто происходит застревание камня. Для камней, локализующихся в нижней трети мочеточника, эффективность альфа-блокаторов максимальна, и различия между тамсулозином и стандартными препаратами могут быть наиболее заметны в отношении скорости отхождения и частоты болевых эпизодов [3].

При локализации камня в интрамуральном отделе (непосредственно перед входом в мочевой пузырь) расслабление мышцы, охватывающей мочеточник, является ключевым фактором успеха. Тамсулозин с его точечным воздействием на альфа-1А-рецепторы в этой зоне может иметь преимущество перед неселективной блокадой, поскольку не вызывает нежелательного снижения тонуса детрузора или сфинктера мочевого пузыря, тогда как классические альфа-блокаторы в высоких дозах могут влиять на эти структуры.

С практической точки зрения помимо чисто клинической эффективности и безопасности важны также экономическая доступность и удобство применения. Тамсулозин, как правило, относится к более дорогому сегменту по сравнению с неселективными альфа-блокаторами, особенно когда речь идет о генерических версиях доксазозина. Однако при расчете затрат следует учитывать не только цену упаковки препарата, но и сопутствующие расходы. Лечение неселективными альфа-блокаторами требует тщательного контроля артериального давления, особенно в первые дни терапии, что может означать дополнительные визиты к врачу или необходимость самоконтроля. Кроме того, более высокая частота гипотензивных нежелательных явлений при использовании стандартных альфа-блокаторов ведет к большему числу

преждевременных отмен терапии и, как следствие, к необходимости активных вмешательств, стоимость которых несопоставимо выше стоимости любого лекарственного средства. С точки зрения удобства режима дозирования тамсулозин также имеет преимущество: одна капсула с модифицированным высвобождением один раз в сутки обеспечивает круглосуточное действие, не зависит от приема пищи (при соблюдении рекомендации принимать после завтрака) и не требует титрования. Стандартные альфа-блокаторы, особенно доксазозин, требуют начала с малой дозы (обычно один миллиграмм на ночь) и постепенного увеличения до двух-четырех миллиграммов, что удлиняет период достижения терапевтического эффекта и требует от пациента большей дисциплинированности.

При камнях мочеточника до пяти миллиметров отдельные категории пациентов заслуживают особого внимания. К ним относятся пожилые люди, пациенты с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, принимающие гипотензивные средства, а также больные с сахарным диабетом и вегетативной нейропатией. У пожилых людей часто наблюдается возрастное снижение барорефлекторной регуляции, поэтому гипотензивное действие неселективных альфа-блокаторов может приводить к падениям и переломам, что резко ухудшает прогноз. В этой группе тамсулозин является безусловно более безопасным выбором. У пациентов, уже получающих антигипертензивную терапию (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина, бета-блокаторы или диуретики), добавление неселективного альфа-блокатора способно вызвать неконтролируемое снижение артериального давления вплоть до гипотензивных кризов. Тамсулозин взаимодействует с указанными классами препаратов в гораздо меньшей степени [4].

У мужчин с доброкачественной гиперплазией предстательной железы, которые нередко уже принимают тамсулозин по поводу инфравезикальной обструкции, обнаружение камня мочеточника малого размера не требует смены терапии, поскольку препарат уже действует на гладкую мускулатуру дистальных отделов мочеточника. Напротив, назначение неселективного альфа-блокатора этим пациентам было бы неоправданным, учитывая высокий риск побочных эффектов и отсутствие доказанного превосходства. У женщин применение альфа-блокаторов традиционно было ограниченным из-за меньшей распространенности мочекаменной болезни у них и опасений по поводу нежелательных явлений. Однако в последние годы накоплены данные об эффективности тамсулозина и у женщин при камнях дистальных отделов мочеточника. Для стандартных альфа-блокаторов у женщин имеются те же ограничения, связанные с гипотензией, что и у мужчин, без каких-либо дополнительных преимуществ.

Проведенный сравнительный анализ эффективности тамсулозина и стандартной альфа-блокады при консервативном отхождении камней мочеточника размером до пяти миллиметров позволяет сделать следующие выводы.

Оба подхода (как применение высокоселективного антагониста альфа-1А-адренорецепторов тамсулозина, так и использование классических малоизбирательных альфа-блокаторов, в частности доксазозина) значительно улучшают исходы консервативной терапии по сравнению с плацебо или простым наблюдением. Итоговая частота отхождения камня в течение четырех недель терапии сопоставима между двумя группами и достигает восьмидесяти пяти процентов и выше, что обусловлено самим благоприятным прогнозом для конкрементов данного размера.

Основные различия между тамсулозином и стандартными альфа-блокаторами проявляются не столько в итоговой частоте успеха, сколько в скорости достижения результата, выраженности болевого синдрома в процессе пассажа и, главным образом, в профиле безопасности и переносимости. Тамсулозин обеспечивает более быстрое отхождение камня (в среднем на два-три дня), а также ассоциируется с меньшим числом эпизодов почечной колики, требующих парентерального введения обезболивающих средств. Однако наиболее убедительным преимуществом тамсулозина является его благоприятный профиль безопасности: отсутствие клинически значимого влияния на системное артериальное давление, отсутствие феномена первой дозы, снижение риска ортостатических реакций и головокружения. Это делает тамсулозин препаратом выбора для амбулаторного применения, особенно у пожилых пациентов, лиц с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией и у тех, кто уже принимает гипотензивные средства.

Стандартные неселективные альфа-блокаторы сохраняют определенное значение в ситуациях, когда тамсулозин недоступен по экономическим причинам или имеются противопоказания к его применению (например, редкие случаи гиперчувствительности). Однако их использование требует обязательного титрования дозы, контроля артериального давления и более тщательного мониторинга пациента, особенно в первые дни терапии. Кроме того, более высокая частота гипотензивных побочных эффектов ограничивает применение классических альфа-блокаторов у наиболее уязвимых категорий больных. Специфическое нежелательное явление тамсулозина – ретроградная эякуляция – наблюдается у значительной доли мужчин, однако имеет обратимый характер и в контексте краткосрочной терапии (две-четыре недели) редко становится причиной отказа от лечения. При этом следует отметить, что у пациентов репродуктивного возраста необходима предварительная беседа о возможности данного феномена [5].

Таким образом, при выборе альфа-блокатора для консервативного ведения пациентов с камнями мочеточника до пяти миллиметров предпочтение следует отдавать тамсулозину как препарату с оптимальным соотношением эффективности, скорости действия и безопасности. Стандартная неселективная альфа-блокада может рассматриваться как альтернатива второго ряда, применимая в ограниченных клинических ситуациях и при невозможности использования тамсулозина. Дальнейшие исследования могут быть направлены на уточнение роли тамсулозина в сравнении с другими альфа-блокаторами (например, силодозином, обладающим еще более высокой селективностью), а также на изучение комбинированных схем, включающих альфа-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов или нестероидные противовоспалительные средства. Однако уже на современном этапе клинической практики представляется обоснованным считать тамсулозин стандартом медикаментозной терапии при камнях мочеточника малого диаметра.

Список литературы:

1. Белый Л. Е. Сравнительная характеристика а-адреноблокаторов при конкрементах дистального отдела мочеточника // МНИЖ. – 2013. – №9-3 (16). –С. 19-20. EDN: RDHMZF
2. Нестеров С.Н., Тевлин К.П., Ильченко Д.Н., Брук Ю.Ф. Опыт применения альфа-адреноблокаторов в терапии мочекаменной болезни // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. –2009. – Т.4 – №1. – С.117-118 EDN: KFQHYR
3. Поселюгина О.Б., Алеев Э.Р., Коричкина Л.Н., Хайдарова Е.Х., Хайрова А.Р. Современный взгляд на консервативную терапию пациентов, страдающих оксалатным нефролитиазом // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 6-2. – С. 18. DOI: 10.17513/spno.32202 EDN: TDZQHK
4. Мочекаменная болезнь : современные методы диагностики и лечения : руководство / Ю. Г. Аляев и др. ; под ред. Ю. Г. Аляева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 216 с. – (Библиотека врача-специалиста. Урология. Хирургия). EDN: QLUYYT
5. Дутов В. В., Румянцев А. А., Попов Д. В., Подойницын А. А., Буймистр С. Ю., Сидо Ж., Романов Д. В., Бондаренко В. И. Медикаментозная экспульсивная терапия камней мочеточника // Уральский медицинский журнал. – 2018. – № 7 (162). – С. 127–131. DOI: 10.25694/URMJ.2018.04.138 EDN: KIXAKP

УДК 618.2-056.52:612.017.2

Курманбекова Бегаим, Кучава Нини, Терланова Дарья, Айгабылов Диас
Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

ЗАВИСИМОСТЬ МАССЫ ТЕЛА НОВОРОЖДЕННОГО ОТ ПРИБАВКИ ВЕСА МАТЕРИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Аннотация. В статье представлен анализ взаимосвязи между гестационной прибавкой массы тела беременной женщины и антропометрическими показателями новорожденного, в первую очередь его массой при рождении. На основании данных многочисленных когортных исследований, включая работы отечественных и зарубежных авторов, рассматриваются эпидемиологические закономерности формирования крупного плода (макросомии) и маловесного ребенка (гипотрофии). Особое внимание уделено критическому значению прибавки веса в первом триместре гестации, а также роли исходного индекса массы тела матери. В работе проанализированы данные исследований, демонстрирующие, что связь между прибавкой веса и массой плода не является линейной и опосредована метаболическими факторами, включая инсулинорезистентность и накопление жировой ткани. Статья предназначена для акушеров-гинекологов, перинатологов и специалистов в области репродуктивной медицины.

Ключевые слова: гестационная прибавка массы тела, масса новорожденного, макросомия, маловесный ребенок, индекс массы тела беременной, первый триместр беременности, внутриутробный рост.

Проблема оптимизации перинатальных исходов остается одной из центральных в современном акушерстве. Среди множества факторов, влияющих на рост и развитие плода, особое место занимает нутритивный статус матери, интегральным показателем которого является гестационная прибавка массы тела. Многочисленные эпидемиологические исследования убедительно демонстрируют, что как недостаточное, так и чрезмерное увеличение веса в период беременности сопряжено с повышенным риском патологических отклонений массы новорожденного от нормативных значений.

Актуальность данной проблемы обусловлена несколькими обстоятельствами. Во-первых, распространенность нарушений гестационной прибавки веса чрезвычайно высока: по данным литературы, адекватно увеличивают вес не более половины беременных женщин, при этом избыточное накопление массы тела регистрируется у 40–59 процентов наблюдаемых, что в два-три раза превышает частоту недостаточной прибавки. Во-вторых, как крупный плод, так и задержка внутриутробного роста являются значимыми факторами риска развития перинатальной патологии, осложнений в родах и отдаленных метаболических нарушений у ребенка. В-третьих, понимание

закономерностей влияния весовых изменений матери на рост плода позволяет разработать эффективные профилактические стратегии, направленные на коррекцию нутритивного статуса беременной на самых ранних этапатах гестации [1].

Целью настоящей работы является систематический анализ существующих научных данных о зависимости массы тела новорожденного от прибавки веса матери во время беременности с акцентом на количественные закономерности этой связи и критические периоды гестации, в которые воздействие нутритивных факторов является наиболее значимым.

Для корректного понимания взаимосвязи между весом матери и массой новорожденного необходимо рассмотреть структуру гестационной прибавки. Увеличение массы тела беременной слагается из нескольких компонентов, каждый из которых имеет различную физиологическую значимость.

К компонентам, непосредственно связанным с развитием плода, относятся масса самого плода, масса плаценты, количество околоплодных вод, а также увеличение размеров матки. В совокупности эти составляющие к доношенному сроку беременности добавляют от пяти до семи килограммов к исходному весу женщины. Рост молочных желез вносит вклад около одного килограмма. Значительная доля прибавки обусловлена физиологическим увеличением объема циркулирующей крови, который возрастает в среднем на 1,3–1,8 литра. Кроме того, под влиянием гормональных изменений, в первую очередь прогестерона, изменяется проницаемость сосудистой стенки, что приводит к задержке жидкости в тканях – этот компонент может составлять от 0,9 до 1,3 килограмма. Наконец, организм беременной формирует запас питательных веществ в виде жировой ткани, что является эволюционным механизмом обеспечения энергетических потребностей плода в период максимального роста. Важно подчеркнуть, что доля собственно плода в общей прибавке веса матери относительно невелика: к концу гестации средняя масса тела новорожденного составляет 3,2–3,6 килограмма. Остальные компоненты прибавки обеспечивают условия для его роста и развития. Именно поэтому избыточное накопление массы, в первую очередь за счет жирового компонента, не сопровождается пропорциональным увеличением массы плода, а напротив, создает предпосылки для метаболических нарушений [2].

В настоящее время общепризнанными являются рекомендации, разработанные Институтом медицины Соединенных Штатов Америки в 2009 году, которые учитывают исходный вес женщины, оцениваемый с помощью индекса массы тела, рассчитываемого как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах.

Согласно этим рекомендациям, для женщин с дефицитом массы тела (индекс массы тела менее 18,5 килограмма на квадратный метр) оптимальная суммарная прибавка за беременность составляет от 12,5 до 18 килограммов. Для

женщин с нормальной массой тела (индекс от 18,5 до 24,9) рекомендованный диапазон составляет 11,5–16 килограммов. При избыточной массе тела (индекс 25,0–29,9) прибавка не должна превышать 7–11 килограммов, а при ожирении (индекс более 30) оптимальным считается увеличение веса в пределах 5–9 килограммов. В динамике беременности наибольший темп прибавки массы наблюдается во втором и третьем триместрах. Так, при нормальном исходном индексе массы тела еженедельная прибавка во второй половине гестации должна составлять 350–500 граммов в неделю. При дефиците массы эти значения несколько выше – 440–580 граммов в неделю, а при ожирении, напротив, ниже – 170–270 граммов в неделю.

Однако следует отметить, что данные рекомендации разработаны преимущественно на основании исследований, проведенных в европейских и североамериканских популяциях, и их применимость к азиатским и другим популяциям требует уточнения. Исследования последних лет показывают, что у женщин азиатского происхождения, характеризующихся более низкими значениями индекса массы тела и особым типом распределения жировой ткани, метаболические изменения могут наступать при меньших абсолютных значениях прибавки веса [3].

Недостаточное увеличение веса во время беременности или его отсутствие традиционно рассматриваются как факторы риска рождения маловесного ребенка. Под маловесным понимают новорожденного, масса тела которого при рождении находится ниже десятого перцентиля для соответствующего срока гестации. В исследовании, проведенном под руководством Н.К. Никифоровского и В.Н. Покусаевой на базе Смоленской государственной медицинской академии, были проанализированы данные 467 беременных и их новорожденных. Результаты показали, что отсутствие увеличения массы тела или ее потеря в первом триместре наблюдались у 11,8 процента беременных. Среди новорожденных от этих матерей 36,4 процента имели массу тела ниже десятого перцентиля, тогда как в группе женщин с положительной прибавкой веса в первом триместре доля маловесных детей составила лишь 6,6 процента. Примечательно, что средняя прибавка веса в первом триместре у матерей, родивших маловесных детей, составила 18 граммов в неделю, что достоверно ниже, чем у матерей, родивших детей с нормальной массой тела, у которых этот показатель равнялся 45 граммам в неделю.

Крупномасштабное когортное исследование, выполненное в Китае и включившее 66 291 пару «мать–новорожденный», позволило уточнить количественные характеристики этой зависимости. Было установлено, что прибавка веса в ранние сроки гестации оказывает более сильное влияние на центильный показатель массы новорожденного, чем прибавка в поздние сроки. Стандартизованный коэффициент регрессии для ранней прибавки составил 0,038 против 0,016 для поздней прибавки. Особенно выраженной эта зависимость оказалась у женщин с исходным дефицитом массы тела: чем ниже был исходный

индекс массы тела, тем чувствительнее показатели новорожденного к колебаниям веса матери в первом триместре. Исследование, проведенное в Шри-Ланке с участием 1499 пар, показало, что у женщин с дефицитом массы тела недостаточная прибавка веса увеличивает риск рождения маловесного ребенка в три раза по сравнению с теми, чья прибавка соответствовала рекомендациям. Отношение шансов составило 3,05 с доверительным интервалом от 1,08 до 8,61. При этом у женщин с нормальной или избыточной массой тела статистически значимой связи между недостаточной прибавкой веса и маловесностью плода выявлено не было.

Особого внимания заслуживают данные о половых различиях в чувствительности плода к нутритивному статусу матери. Согласно результатам китайского исследования, при недостаточной прибавке веса у матери в первом триместре плод мужского пола имеет более высокий риск задержки внутриутробного роста по сравнению с плодом женского пола. У женщин с нормальным исходным весом и недостаточной ранней прибавкой отношение шансов рождения маловесного мальчика было достоверно выше, чем для девочек. У матерей с ожирением при ранней прибавке менее трех килограммов риск маловесности повышался как для мальчиков, так и для девочек – отношение шансов составило 1,76 и 2,54 соответственно.

Избыточное увеличение веса во время беременности является установленным фактором риска рождения крупного плода, или макросомии, определяемой как масса тела новорожденного выше девяностого перцентиля для данного срока гестации.

В исследовании смоленских ученых было показано, что у матерей, родивших крупных детей, прибавка веса в первом триместре была достоверно выше, чем у женщин, родивших детей с нормальной массой тела. При этом наиболее неблагоприятным прогностическим признаком явилось отсутствие прибавки веса в первом триместре у женщин с исходным ожирением: в этой группе 23,6 процента новорожденных имели массу тела выше девяностого перцентиля. Исследование И.Л. Алимовой и Л.А. Шалкиной, включившее 194 женщины с нормальным исходным индексом массы тела, показало, что у матерей с избыточной гестационной прибавкой (более 16 килограммов) дети имеют более высокие показатели роста и массы при рождении. Значения центильных показателей длины тела в диапазоне высоких значений (более плюс двух стандартных отклонений) встречались у 20,4 процента новорожденных первой группы против 10,9 процента во второй группе. Масса тела в диапазоне высоких значений была зарегистрирована исключительно у новорожденных от матерей с избыточной прибавкой веса.

Китайское популяционное исследование позволило уточнить характер зависимости между ранней прибавкой веса и риском макросомии. Во всех подгруппах, стратифицированных по исходному индексу массы тела, была

выявлена линейная положительная связь между прибавкой веса в первом триместре и вероятностью рождения крупного ребенка. При этом также обнаружены половые различия: у плодов женского пола риск макросомии при избыточной ранней прибавке веса у матери выше, чем у плодов мужского пола. У женщин с ожирением уже при прибавке веса в первом триместре от трех до пяти с половиной килограммов отношение шансов рождения крупной девочки составляло 1,39 с доверительным интервалом от 1,08 до 1,78. Для мальчиков аналогичный эффект наблюдался только при прибавке более восьми килограммов [4].

Взаимосвязь между исходным весом женщины и массой новорожденного не является прямолинейной. В исследовании Никифоровского и Покусаевой не было выявлено достоверной разницы в средних значениях прегравидарного индекса массы тела у матерей, родивших детей с нормальной, крупной и малой к сроку гестации массой. Однако при оценке процентного содержания жировой ткани уже в первом триместре беременности обнаружились значимые различия. Крупные дети чаще рождались у матерей с высоким содержанием жира – более 31 процента, при этом отношение шансов составило 2,4. Маловесные дети, напротив, рождались у матерей с низким содержанием жировой ткани, не превышающим 20 процентов, с отношением шансов 5,2.

Эти данные позволяют предположить, что не столько сам по себе индекс массы тела, сколько композиционный состав тела беременной – соотношение жировой и безжировой массы – является определяющим фактором метаболического статуса, влияющего на рост плода. Накопление жировой ткани, особенно в ранние сроки беременности, сопровождается развитием относительной инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, что создает благоприятные условия для избыточного роста плода. В проспективном исследовании, проведенном в США с участием 1852 женщин с исходным избытком массы тела или ожирением, была выявлена удивительная закономерность: у 80 процентов беременных с избыточной массой тела и 70 процентов с ожирением прибавка веса превышала рекомендованные значения. При этом прибавка веса ниже нижней границы рекомендаций не была ассоциирована с повышением риска неблагоприятных исходов. Эти данные породили дискуссию о необходимости пересмотра существующих рекомендаций для женщин с ожирением в сторону их снижения.

Одним из наиболее важных выводов, вытекающих из анализа современных исследований, является представление о первом триместре беременности как о критическом периоде, в котором закладываются основы для последующего роста плода.

Традиционно считалось, что основной вклад в формирование массы плода вносит прибавка веса во втором и третьем триместрах, когда плод демонстрирует максимальные темпы роста. Однако данные последних лет опровергают это

представление. Установлено, что изменение массы тела в первом триместре имеет более сильную корреляцию с массой новорожденного, чем прибавка в поздние сроки. Коэффициент корреляции между прибавкой веса в первом триместре и массой плода составил 0,14 при достоверном уровне значимости.

Первый триместр – это период активной плацентации и органогенеза. В это время формируется сосудистое русло плаценты, закладываются основы фетоплацентарного кровотока. Недостаточное энергетическое обеспечение в этот период может привести к нарушению процессов плацентации и формированию плацентарной недостаточности, которая проявится задержкой роста плода в более поздние сроки. С другой стороны, избыточное накопление жировой ткани в первом триместре создает метаболический фон, характеризующийся гиперинсулинемией и повышенной доступностью субстратов для роста плода, что предрасполагает к развитию макросомии.

Понимание метаболических механизмов, лежащих в основе рассматриваемой взаимосвязи, необходимо для разработки эффективных профилактических и лечебных стратегий.

В работе Каталано с соавторами, основанной на анализе данных 186 новорожденных, была изучена структура массы тела плода. Установлено, что безжировая масса составляет приблизительно 86 процентов от общей массы тела новорожденного и объясняет 83 процента вариабельности веса при рождении. Жировая масса, в свою очередь, составляет лишь 14 процентов от массы тела, но объясняет 46 процентов вариабельности. Это означает, что именно отложение жировой ткани, несмотря на ее относительно небольшой вклад в общую массу, является наиболее вариабельным компонентом, определяющим отклонения массы новорожденного от нормальных значений.

С использованием пошагового регрессионного анализа было показано, что такие факторы, как рост матери, вес до беременности, прибавка веса во время беременности, образование, паритет, рост и вес отца, пол новорожденного и срок гестации, в совокупности объясняют 29 процентов вариабельности массы тела новорожденного, 30 процентов вариабельности безжировой массы и лишь 17 процентов вариабельности жировой массы. Включение в анализ показателя инсулиновой чувствительности матери позволило увеличить объясненную дисперсию до 48 процентов для массы тела, 53 процентов для безжировой массы и 46 процентов для жировой массы. Эти данные свидетельствуют о центральной роли инсулина и чувствительности к нему в регуляции роста плода. У женщин с нормальной толерантностью к глюкозе была выявлена положительная корреляция между прибавкой веса и массой новорожденного. Однако у женщин с гестационным сахарным диабетом эта корреляция становилась отрицательной и статистически незначимой. Более того, у женщин с нормальной толерантностью к глюкозе связь между прибавкой веса и массой плода была наиболее сильной у худых женщин и ослабевала по мере увеличения исходного веса [5].

Согласно существующим клиническим рекомендациям, нормативы прибавки массы тела во время беременности определяются исходным индексом массы тела женщины. Так, при недостаточной массе тела до зачатия, когда индекс массы тела составляет менее 18,5 килограмма на квадратный метр, рекомендуемая суммарная прибавка за беременность находится в диапазоне от 12,5 до 18 килограммов. Для женщин с нормальным весом, чей индекс массы тела варьирует от 18,5 до 24,9, физиологической считается прибавка от 11,5 до 16 килограммов. При избыточной прегравидарной массе тела с индексом от 25 до 29,9 рекомендованный диапазон снижается до 7–11,5 килограмма, тогда как при ожирении, когда индекс массы тела достигает 30 и более, оптимальной признается прибавка не более 5–9 килограммов. Важно подчеркнуть, что как чрезмерное, так и недостаточное увеличение веса относительно указанных норм может повышать риск гестационных осложнений как для матери, так и для плода. В связи с этим необходимо регулярное наблюдение за динамикой массы тела, соблюдение принципов сбалансированного питания и своевременное прохождение медицинских осмотров. При этом любые рекомендации должны быть персонализированы с учетом индивидуальных особенностей организма женщины, а их коррекция осуществляется исключительно акушером-гинекологом на основании комплексной оценки состояния здоровья беременной.

Выявленные закономерности имеют непосредственное практическое значение для ведения беременности.

Во-первых, контроль веса должен начинаться с самых ранних сроков гестации. Традиционная практика, при которой динамическое наблюдение за весом беременной активно осуществляется начиная со второго триместра, не позволяет своевременно выявить женщин группы риска. Установлено, что уже к концу первого триместра – сроку постановки на учет в женской консультации – у части женщин формируется прибавка или, напротив, потеря веса, которые будут определять исход беременности. В связи с этим целесообразно рассчитывать рекомендуемую прибавку на первый триместр и информировать женщину о необходимости ее соблюдения с момента подтверждения беременности.

Во-вторых, при интерпретации данных о прибавке веса необходимо учитывать исходный индекс массы тела и, по возможности, композиционный состав тела. Для женщин с дефицитом массы тела критически важно обеспечить достаточное поступление нутриентов в первом триместре для предотвращения задержки роста плода. Для женщин с избыточной массой тела и ожирением, напротив, чрезмерное ограничение калорийности также может быть опасным, однако избыточное накопление жировой ткани должно быть предотвращено. В-третьих, следует учитывать пол плода как модифицирующий фактор. Результаты исследований показывают, что плоды мужского и женского пола различаются по чувствительности к нутритивному статусу матери. Плоды мужского пола более уязвимы при недостаточной прибавке веса, тогда как плоды женского пола в

большей степени подвержены риску макросомии при избыточной прибавке. Эти различия, вероятно, связаны с особенностями гормональной регуляции роста у плодов разного пола.

Таким образом, масса тела новорожденного находится в достоверной, но нелинейной зависимости от гестационной прибавки веса матери, при этом критическое значение имеет прибавка в первом триместре беременности, которая коррелирует с массой плода сильнее, чем увеличение веса во втором и третьем триместрах. Недостаточная прибавка веса, особенно у женщин с исходным дефицитом массы тела, повышает риск рождения маловесного ребенка в три и более раза, тогда как избыточная прибавка, наблюдаемая у 40–59 процентов беременных, ассоциирована с развитием макросомии плода. Основу этих взаимосвязей составляют метаболические механизмы, опосредованные накоплением жировой ткани у матери, развитием инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, что определяет необходимость раннего (начиная с первого триместра) мониторинга веса и индивидуализированного подхода к коррекции нутритивного статуса беременной с учетом исходного индекса массы тела и композиционного состава ее организма.

Список литературы:

1. Кузнецова А. И., Бобошко И. Е., Жданова Л. А. Взаимосвязь избыточной гестационной прибавки массы тела с состоянием здоровья новорожденных и матерей // Вестник ИвГМА. – 2020. – Т. 25. – №1. – С. 26-30. EDN: ZMVBKR
2. Богданова П. С., Давыдова Г. Н. Прибавка массы тела во время беременности // Вестник репродуктивного здоровья. – 2008. – № 1–2. – С. 52–58. EDN: RBESPT
3. Локун Н. В., Игнатенко Я. Н., Синкевич Е. В. К вопросу о патологическом наборе массы тела при беременности // Международный студенческий научный вестник. – 2021. – № 1. – Текст : электронный. – URL: https://eduherald.ru/ru/article/view?id=20394 (дата обращения: 17.05.2026).
4. Безрукова Д.А., Джумагазиев А.А., Отто Н.Ю., Безрукова Д.Д. Влияние избыточного веса и ожирения матери во время беременности на развитие ожирения у детей // Современные проблемы науки и образования. – 2024. – № 1. – С. 22. DOI: 10.17513/spno.33276 EDN: CWLIHD
5. Kon I, Shilina N, Gmoshinskaya M, Ivanushkina T. The study of breast milk IGF-1, leptin, ghrelin and adiponectin levels as possible reasons of high weight gain in breastfed infants. Annals of Nutrition and Metabolism. – 2014; Т. 65. – С. 317-323. DOI: 10.1159/000367998 EDN: UFIQXR

УДК 616.12-073.97:616.12-008.331.1:796.071.2

Курманбекова Бегаим, Кучава Нини, Терланова Дарья, Айгабылов Диас
Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКГ-ПРИЗНАКОВ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЕЙ И У СПОРТСМЕНОВ

Аннотация. В настоящей работе представлена сравнительная характеристика электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка у двух категорий лиц: пациентов с гипертонической болезнью и спортсменов с физиологической адаптацией сердечно-сосудистой системы к интенсивным физическим нагрузкам. Показано, что, несмотря на внешнее сходство вольтажных критериев (увеличение амплитуды комплекса QRS), механизмы формирования гипертрофии, её морфологический тип и прогностическое значение принципиально различны. Отдельное внимание уделено электрокардиографическим критериям, включая отклонение электрической оси сердца влево, комбинированные вольтажные показатели (сумма S V1 + R V6 более 30 мм, R I + S III более 20 мм), удлинение времени внутреннего отклонения, а также особенностям интерпретации изолированных инверсий зубца Т у спортсменов. Обоснована необходимость дифференциальной диагностики с использованием эхокардиографии и учётом клинического контекста (уровень артериального давления, характер и интенсивность физических нагрузок, наличие жалоб). Заключается, что ключевым дифференцирующим фактором является не столько выраженность вольтажных изменений, сколько наличие или отсутствие нарушений реполяризации и данных за диастолическую дисфункцию.

Ключевые слова: гипертрофия левого желудочка, электрокардиография, артериальная гипертензия, спортсмены, спортивное сердце, физиологическая гипертрофия, патологическое ремоделирование, концентрическая гипертрофия, дифференциальная диагностика, фиброз миокарда.

Дифференциальная диагностика гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) остается одной из ключевых проблем современной кардиологии и спортивной медицины. У спортсменов ГЛЖ рассматривается как физиологическая адаптация к нагрузкам («спортивное сердце»), тогда как у пациентов с артериальной гипертензией данное состояние является маркером неблагоприятного ремоделирования миокарда. Электрокардиография (ЭКГ), несмотря на низкую чувствительность по сравнению с эхокардиографией, остается скрининговым методом выбора. Целью работы являлось сравнение электрофизиологических паттернов ГЛЖ у двух категорий лиц с позиции прогностической значимости и диагностических критериев. В обзоре проанализированы данные проспективных и ретроспективных исследований, посвященных распространенности вольтажных

критериев ГЛЖ, особенностям реполяризации и корреляции ЭКГ-изменений с морфометрическими параметрами миокарда. Основой для сравнения послужили данные эхокардиографии (ЭхоКГ) как «золотого стандарта» визуализации [1].

Гипертрофия левого желудочка представляет собой структурно-функциональную адаптацию миокарда к условиям хронической гемодинамической перегрузки, однако механизмы её возникновения при гипертонической болезни и у спортсменов принципиально различны. У пациентов с артериальной гипертензией гипертрофия левого желудочка формируется как патологическая реакция на длительное повышение постнагрузки, обусловленное высоким периферическим сопротивлением сосудов. В отличие от этого, у спортсменов аналогичные морфологические изменения носят характер физиологической адаптации к систематическим интенсивным физическим нагрузкам. При гипертонии гипертрофия часто приобретает асимметричный или концентрический характер, при котором увеличение массы миокарда происходит без значительного расширения полости левого желудочка либо с его умеренным увеличением. Напротив, для спортсменов, особенно тренирующих выносливость, типична симметричная гипертрофия с возможной дилатацией полости левого желудочка, что отражает объёмную перегрузку и высокий ударный объём. Данное различие является ключевым при дифференциальной диагностике [2].

При сравнительной характеристике когорт обращает на себя внимание разница в возрасте и гемодинамических показателях. Спортсмены с ЭКГ-признаками ГЛЖ, как правило, значительно моложе пациентов с гипертонией. В исследовании, проведенном в Египте в 2025 году, средний возраст атлетов составил 35,8 ± 6 лет, в то время как у гипертоников этот показатель достигал 44 ± 6,5 лет ($p = 0,004$). Это объясняет разницу в сроках воздействия триггерного фактора: у спортсменов перегрузка объемом возникает вследствие регулярных тренировок, тогда как у пациентов хроническая перегрузка давлением развивается постепенно, чаще в зрелом возрасте.

Важным дифференциально-диагностическим признаком является артериальное давление. У спортсменов, несмотря на наличие ГЛЖ, регистрируются физиологически более низкие цифры систолического и диастолического давления, а также урежение частоты сердечных сокращений ($p < 0,001$) . Напротив, у пациентов с гипертонической болезнью наличие ГЛЖ на ЭКГ прямо ассоциировано с повышением давления. Согласно исследованию тайваньских и таиландских ученых (2024), у пациентов с неконтролируемой гипертензией (систолическое давление ≥ 140 мм рт. ст.) риск наличия ЭКГ-признаков ГЛЖ возрастает в 1,58 раза (95% доверительный интервал 1,30–1,92) по сравнению с лицами с нормальным давлением.

Электрокардиографическая картина гипертрофии левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью имеет ряд характерных черт. Наиболее часто регистрируется отклонение электрической оси сердца влево, при котором

угол альфа составляет менее +5 градусов. Обращает на себя внимание повышение амплитуды зубцов R в стандартных отведениях: например, в I отведении амплитуда R превышает 10–15 мм, а во II отведении – 20 мм. Среди комбинированных критериев наибольшее значение имеет сумма амплитуды зубца S в отведении V1 и зубца R в отведении V6 более 30 мм, а также сумма амплитуд R в I отведении и S в III отведении более 20 мм. Характерным признаком является также удлинение времени внутреннего отклонения, превышающее 0,04 секунды.

Важным отличием гипертонической гипертрофии от физиологической выступают изменения конечной части желудочкового комплекса: регистрируется депрессия сегмента ST, обычно косонисходящей формы, глубиной более 0,5 мм, а также снижение амплитуды зубца T. Эти изменения реполяризации отражают наличие диастолической дисфункции и повышенного риска фиброза миокарда, который при гипертонии развивается значительно чаще, чем у спортсменов. Наличие электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка у гипертоника ассоциировано с увеличением риска ишемической болезни сердца, инсультов и хронической сердечной недостаточности.

Электрокардиографические феномены базируются на структурных изменениях миокарда. Эхокардиография позволяет точно различить два типа ремоделирования. У гипертоников чаще наблюдается концентрическая ГЛЖ, характеризующаяся увеличением толщины стенок и относительной толщины стенок (ОТС) при нормальном или уменьшенном размере полости левого желудочка. Исследования показывают, что у гипертоников толщина межжелудочковой перегородки достоверно выше, чем у спортсменов ($12,93 \pm 0,70$ мм против $11,70 \pm 1,67$ мм, $p < 0,001$). У спортсменов, напротив, преимущественно развивается эксцентрическая ГЛЖ, сопровождающаяся дилатацией полостей сердца. Конечный диастолический размер левого желудочка у атлетов ($53,9 \pm 3,6$ мм) статистически значимо превышает таковой у гипертоников ($50,3 \pm 3,2$ мм), что отражает адаптацию к перегрузке объемом крови. У ветеранов спорта («мастерс-атлеты») изменения могут быть менее выраженными: исследование 2006 года, актуальность которого подтверждается современными мета-анализами, показало, что у 73% спортсменов старшей возрастной группы геометрия левого желудочка остается нормальной, и лишь у 27% регистрируется концентрическое ремоделирование без нарушения диастолической функции [3].

Основным методом выявления ГЛЖ на ЭКГ остается оценка амплитуды комплексов QRS. Однако диагностическая эффективность критериев кардинально различается в зависимости от этиологии ГЛЖ. Наиболее часто в литературе упоминается критерий Соколова-Лайона ($S\ V1 + R\ V5–V6 > 35$ мм). Данный показатель демонстрирует высокую частоту встречаемости у спортсменов. В исследовании нигерийских атлетов (2024) критерий Соколова-Лайона был выявлен у 67,6% обследованных, тогда как в контрольной группе не спортсменов – лишь у 36,7%.

Однако высокая распространенность вольтажных признаков у спортсменов не означает наличие патологии. Напротив, исследование выявило парадоксальную закономерность: физическая активность является независимым предиктором ложноположительных результатов по критерию Соколова-Лайона (отношение шансов 4,49; 95% ДИ 1,63–12,36). При этом индекс массы тела у атлетов отрицательно коррелировал с вольтажом, что указывает на обратную связь между ожирением и высоким вольтажом у тренированных лиц. У пациентов с гипертонией чувствительность критерия Соколова-Лайона крайне низка. Китайские исследователи (2024) приводят следующие данные: при верификации ГЛЖ с помощью ЭхоКГ чувствительность критерия Соколова-Лайона составляет лишь 37,3% при специфичности 82,1% . Это означает, что данный метод пропускает более 60% случаев гипертрофии, подтвержденной инструментально.

Более современным является критерий Пегуэро-Ло Прести (сумма самого глубокого зубца S в любом отведении и зубца R в V4 > 23 мм у женщин и 28 мм у мужчин). В популяции гипертоников этот критерий показал значительно лучшие результаты: чувствительность 86,3% и специфичность 74,4%, что существенно превосходит классический критерий Соколова-Лайона. Для спортсменов данные по критерию Пегуэро-Ло Прести противоречивы. В одних исследованиях его распространенность среди атлетов составляет около 38-40%, при этом чувствительность в выявлении истинной гипертрофии, подтвержденной ЭхоКГ, не превышает 57% . Корнельский критерий (RaVL + S V3 > 28 мм у мужчин и > 20 мм у женщин) традиционно считается более специфичным для гипертонической болезни. У гипертоников его специфичность достигает 87,2%, однако чувствительность остается низкой (49%) . У представителей афро-карибской расы Корнельский критерий имеет крайне низкую распространенность (менее 10% среди спортсменов), что ограничивает его применение при скрининге.

Наиболее важным дифференциальным признаком является состояние конечной части желудочкового комплекса (сегмент ST и зубец Т). У пациентов с гипертонической болезнью ГЛЖ часто сопровождается вторичными изменениями реполяризации, которые отражают диастолическую дисфункцию и относительную коронарную недостаточность. Эти изменения проявляются в виде косонисходящей депрессии сегмента ST и асимметричных отрицательных зубцов Т в левых грудных отведениях (V5–V6). Данный феномен обусловлен гетерогенностью миокарда и фиброзными изменениями [4].

Важным аспектом сравнительной характеристики выступает анализ обратимости электро- и эхокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка при изменении условий гемодинамической нагрузки. У пациентов с гипертонической болезнью даже при достижении целевых цифр артериального давления на фоне антигипертензивной терапии регресс гипертрофии происходит медленно и неполно, что объясняется наличием уже сформированного фиброза и необратимым ремоделированием внеклеточного матрикса миокарда. На

електрокардиограмме в таких случаях вольтажные критерии могут сохраняться годами, тогда как изменения сегмента ST и зубца Т (депрессия, сглаженность или инверсия) имеют тенденцию к частичному улучшению при адекватном контроле давления. У спортсменов, напротив, гипертрофия левого желудочка носит динамический характер: в период активных тренировок вольтаж комплекса QRS достигает максимальных значений, а при переходе к режиму детренированности (например, после травмы или завершения профессиональной карьеры) наблюдается постепенный регресс электрокардиографических проявлений в течение нескольких месяцев.

При этом у бывших спортсменов, сохранивших высокий уровень физической активности на любительском уровне, изолированные вольтажные признаки гипертрофии могут оставаться в пределах верхней границы нормы без каких-либо негативных прогностических последствий. Именно поэтому при дифференциальной диагностике сложных случаев, когда у молодого пациента с пограничным повышением артериального давления и одновременно высокими физическими нагрузками регистрируются сомнительные ЭКГ-изменения, необходимо проведение динамического наблюдения с оценкой ответа на пробную отмену интенсивных тренировок или пробное назначение антигипертензивной терапии.

Отсутствие регресса гипертрофии и изменений реполяризации после четырех-шести недель относительного покоя у спортсмена должно настораживать в отношении скрытой гипертонической болезни или гипертрофической кардиомиопатии и служить основанием для углубленного инструментального обследования.

У лиц, систематически занимающихся спортом, электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка имеют иную природу и прогностическое значение. Ведущим проявлением выступает изолированное увеличение вольтажа комплекса QRS, что является одним из классических признаков так называемого «спортивного сердца». При этом, в отличие от пациентов с гипертонией, у спортсменов обычно отсутствуют сопутствующие нарушения реполяризации в виде депрессии сегмента ST или глубоких отрицательных зубцов Т. Изолированные критерии гипертрофии по напряжению особенно часто встречаются у спортсменов, тренирующих выносливость, и могут рассматриваться как вариант нормы при отсутствии симптомов и сохранной диастолической функции. Важно подчеркнуть, что гипертрофия левого желудочка у спортсменов никогда не достигает той степени выраженности, которая характерна для кардиологических больных с длительной неконтролируемой гипертонией. В отдельных случаях у здоровых спортсменов могут регистрироваться изолированные инверсии зубца Т в нижних и боковых отведениях, однако эти изменения, как правило, не связаны с грубыми структурными нарушениями миокарда и обратимы при прекращении

интенсивных нагрузок. Тем не менее, при интерпретации электрокардиограммы у спортсмена необходимо учитывать контекст нагрузок, а в случае выявления подозрительных признаков – нарушений ритма, синкопальных состояний или выраженных изменений реполяризации – показано проведение дополнительного обследования, включая эхокардиографию и суточное мониторирование электрокардиограммы.

У спортсменов вольтажные признаки гипертрофии, как правило, не сопровождаются глубокими изменениями реполяризации или такие изменения минимальны. Исследование иранских специалистов (2022), обследовавших участников Азиатских игр, показало, что распространенность инверсии зубца Т среди профессиональных атлетов крайне мала (менее 1%) . Наличие глубоких отрицательных зубцов Т у спортсмена требует исключения гипертрофической кардиомиопатии или гипертонии. Важным исключением является афро-карибский фенотип «спортивного сердца». У спортсменов негроидной расы нередко наблюдается подъем сегмента ST (J-точки) в грудных отведениях в сочетании с высоким вольтажом. Это вариант нормы, связанный с иннервацией и не указывающий на патологию, тогда как у гипертоников аналогичная картина может расцениваться как признак систолической перегрузки.

Поскольку стандартная ЭКГ покоя не позволяет оценить функцию миокарда в динамике, ключевое значение имеет анализ косвенных признаков. У спортсменов, несмотря на гипертрофию, диастолическая функция остается сохранной или супернормальной. По данным эхокардиографических исследований, скорость раннего диастолического наполнения (e') у атлетов составляет 13,98 ± 1,74 см/с, что значительно выше, чем у гипертоников (9,31 ± 2,08 см/с). Соответственно, отношение E/e' (маркер давления наполнения) у спортсменов находится в пределах нормы (5,51 ± 1,34), тогда как у гипертоников повышено (9,00 ± 2,27, $p < 0,001$). ЭКГ не измеряет диастолу напрямую, однако наличие синусовой тахикардии покоя, укорочение интервала RR и снижение вариабельности ритма у гипертоника косвенно указывают на повышенное симпатическое тонус и диастолическую дисфункцию. У спортсменов, напротив, доминирует парасимпатическая регуляция: синусовая брадикардия (частота менее 60 уд/мин) и синусовая аритмия встречаются у 13–34% атлетов.

Распространенность ЭКГ-признаков ГЛЖ в общей популяции гипертоников относительно невысока из-за низкой чувствительности вольтажных критериев. Масштабное тайваньское исследование (выборка 38 807 пациентов) показало, что скорректированная по возрасту распространенность ЭКГ-ГЛЖ составляет 4,0% (95% ДИ 3,8–4,2%), причем у мужчин она выше (5,1%), чем у женщин (3,4%) . Учитывая, что распространенность гипертрофии по данным эхокардиографии в аналогичной выборке может достигать 30–40%, становится очевидной огромная доля ложноотрицательных результатов ЭКГ. Сравнительное исследование, проведенное на острове Гаити, подтверждает эту тенденцию: при

распространенности ГЛЖ, выявленной с помощью ЭхоКГ, в 39,0% (95% ДИ 36,6–41,5%), ЭКГ-критерии демонстрировали крайне низкую чувствительность (менее 10%) и незначительную согласованность с эхокардиографией (каппа-коэффициент <0,20).

У спортсменов ситуация противоположная. Частота ложноположительных результатов ЭКГ крайне высока. Если ЭхоКГ подтверждает наличие структурной перестройки лишь у части атлетов, то вольтажные критерии, такие как Соколова-Лайона, «срабатывают» в 60–70% случаев. Атлетическая активность повышает шансы соответствия критерию Соколова-Лайона в 4,5 раза по сравнению с малоподвижными сверстниками. Прогностическое значение ЭКГ-ГЛЖ при гипертонии связано с развитием цереброваскулярных осложнений. У пациентов с внутримозговым кровоизлиянием наличие ЭКГ-признаков гипертрофии ассоциировано с более высоким систолическим давлением на момент поступления (до 200 мм рт. ст.), а также с глубокой локализацией гематомы (базальные ганглии). При этом, по данным ретроспективного анализа (2025), ЭКГ-ГЛЖ не является независимым предиктором летальности при геморрагическом инсульте после поправки на возраст и тяжесть состояния [5].

У спортсменов прогноз при изолированной ЭКГ-ГЛЖ (при отсутствии симптомов и сохранной функции сердца) остается благоприятным, что подтверждается низкой частотой внезапной сердечной смерти в этой группе при условии отсутствия наследственных каналопатий.

При сопоставлении двух рассматриваемых состояний ключевым дифференцирующим фактором является этиология и связанные с ней функциональные последствия. При гипертонической болезни гипертрофия левого желудочка служит маркером неблагоприятного ремоделирования миокарда и повышает риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений. У спортсменов же аналогичные электрокардиографические и структурные изменения носят преимущественно адаптационный и обратимый характер. Диастолическая функция у гипертоников, как правило, нарушена, тогда как у атлетов она сохранена или даже улучшена. Кроме того, вероятность развития фиброза миокарда несопоставимо выше при гипертонической гипертрофии. Таким образом, выявление электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка требует обязательной оценки клинического контекста: у пациента с длительным повышением артериального давления это состояние является предиктором прогрессирования сердечной недостаточности, тогда как у молодого тренированного спортсмена без жалоб и аномалий реполяризации оно чаще всего отражает нормальную физиологическую адаптацию.

Таким образом, сравнительная характеристика ЭКГ-признаков гипертрофии левого желудочка у пациентов с гипертонией и у спортсменов выявляет фундаментальные различия, определяемые этиологией процесса. У спортсменов доминируют изолированные вольтажные признаки (чаще по

критерию Соколова-Лайона) при отсутствии нарушений реполяризации и диастолической дисфункции, что отражает доброкачественную эксцентрическую гипертрофию. У пациентов с гипертонической болезнью, напротив, вольтажные критерии (среди которых предпочтительнее использовать критерий Пегуэро-Ло Прести или комбинацию критериев) нередко сочетаются с изменениями сегмента ST и зубца Т, свидетельствующими о систолической перегрузке и фиброзе. Низкая чувствительность ЭКГ у гипертоников требует обязательного эхокардиографического подтверждения диагноза, тогда как у спортсменов гипердиагностика ГЛЖ с помощью вольтажных критериев требует исключения патологии с помощью функциональных проб и тканевой допплерографии.

Список литературы:

1. Комарова О.А., Атауллаханова Д.М., Клименко В.С., Черепенина Н.Л. Сравнительная оценка информативности критериев выявления гипертрофии миокарда левого желудочка методом классической электрокардиографии у пациентов с артериальной гипертонией // Российский кардиологический журнал. – 2007. – Т. 12, № 1. – С. 32–35. EDN: IJVGPF
2. Шапошник И. И., Богданов Д. В. Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и гипертрофий миокарда вторичного происхождения // Российский медицинский журнал. – 2014. – Т. 22, № 12. – С. 923–927. EDN: SLRHCJ
3. Чиндарева О. И. Возможности усреднённой электрокардиографии по оценке регресса гипертензивных изменений сердца у больных артериальной гипертензией на фоне антигипертензивной терапии // Будущее – за пациентоориентированной кардиологией: материалы VII съезда кардиологов Сибирского федерального округа совместно с VII Всероссийской научно-практической конференцией. – 2017. – С. 208–216. EDN: YMIYOS
4. Мирошников А. Б., Смоленский А. В. Геометрия левого желудочка у спортсменов силовых видов спорта тяжелых весовых категорий с артериальной гипертензией // Кардиосоматика. – 2020. – Т. 11, № 1. – С. 24–28. DOI: 10.26442/22217185.2020.1.200095 EDN: BLXOUB
5. Marwick T. H., Gillebert T. C., Aurigemma G., Chirinos J., Derumeaux G., Galderisi M., Gottdiener J., Haluska B., Ofili E., Segers P., Senior R., Tapp R. J., Zamorano J. L. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2015. – Vol. 28, No. 7. – P. 727–754.

УДК 618.5-092:618.17

Атаджанова Лейли, Рейимова Джемал, Тураев Арслан, Атаджанов Давут-Гудрат

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

ВЛИЯНИЕ ПАРИТЕТА (КОЛИЧЕСТВА ПРЕДЫДУЩИХ РОДОВ) НА РАЗВИТИЕ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Аннотация. В статье представлен анализ влияния паритета (количества предыдущих родов) на развитие слабости родовой деятельности. Показано, что зависимость между этими параметрами имеет не линейный, а U-образный характер. Выявлены основные патофизиологические механизмы, лежащие в основе данной закономерности: функциональная незрелость миометрия у первородящих и дистрофические изменения мышечного слоя матки, индуцированные многочисленными беременностями и родами. Понимание патофизиологических механизмов, связывающих паритет с сократительной способностью матки, позволяет выделять группы риска и проводить дифференцированную профилактику слабости родовой деятельности, снижая частоту затяжных родов и оперативных вмешательств.

Ключевые слова: паритет, слабость родовой деятельности, первородящие, великорожавшие, сократительная способность матки, миометрий, дистрофические изменения, аномалии родовых сил, окситоциновые рецепторы, акушерство.

Проблема регуляции сократительной деятельности матки остается одной из центральных в современном акушерстве. Слабость родовой деятельности является наиболее частой формой аномалий родовых сил, частота которой, по данным различных авторов, варьирует от 7 до 20% от общего числа родов. Данное осложнение не только увеличивает продолжительность родов, вызывая утомление и психоэмоциональный дистресс у роженицы, но и достоверно повышает риск внутриутробной гипоксии плода, инфекционных осложнений в послеродовом периоде и частоту оперативного родоразрешения.

Среди множества факторов, предрасполагающих к развитию данного осложнения (возраст, масса тела, эндокринная патология), особое место занимает паритет – количество предшествовавших родов. Традиционно считается, что повторнородящие женщины имеют преимущества перед первородящими в силу «тренированности» матки и эластичности родовых путей. Однако накопленные клинические данные свидетельствуют о том, что эта закономерность справедлива лишь в отношении женщин с двумя-тремя родами в анамнезе. Крайние варианты паритета (как его минимальное, так и максимальное значение) сопряжены с существенным повышением риска развития нарушений сократительной способности матки [1].

Целью настоящего исследования является установление характера влияния паритета на частоту развития слабости родовой деятельности, анализ возможных патофизиологических механизмов данной взаимосвязи и разработка рекомендаций по профилактике данного осложнения у пациенток из групп высокого риска.

Слабость родовой деятельности представляет собой патологическое состояние, при котором сила, частота и продолжительность схваток оказываются недостаточными для прогрессивного раскрытия маточного зева и продвижения плода по родовому каналу, несмотря на отсутствие механических препятствий. Различают первичную и вторичную слабость родовой деятельности. Первичная слабость характеризуется изначально низкой сократительной активностью матки, которая не нарастает должным образом с самого начала родового акта. Вторичная же слабость развивается после периода нормальной или даже бурной родовой деятельности, когда сокращения матки, бывшие ранее эффективными, постепенно ослабевают и становятся малорезультативными. Клиническими критериями слабости служат скорость раскрытия маточного зева менее одного сантиметра в час в активную фазу родов, а также отсутствие прогрессивного нарастания внутриматочного давления. Диагноз устанавливается на основании партограммы и динамического акушерского наблюдения [2].

Важно подчеркнуть, что частота данного осложнения варьирует в зависимости от контингента обследованных женщин и используемых диагностических критериев, однако общепризнанным является тот факт, что у первородящих женщин слабость родовой деятельности встречается в два-три раза чаще, чем у повторнородящих. Однако при увеличении количества родов свыше определенного порога ситуация кардинальным образом меняется.

Паритет как биологическая характеристика отражает не только количество родов, но и суммарное воздействие на организм женщины повторяющихся циклов беременности, родов и лактации. Каждая последующая беременность оставляет в миометрии, сосудистой системе и эндокринном аппарате определенные изменения, которые могут быть как адаптивными, так и дизадаптивными. При анализе влияния паритета на сократительную способность матки отчетливо прослеживается U-образная или J-образная зависимость. Минимальный риск развития слабости родовой деятельности наблюдается у женщин с паритетом от одного до трех родов. У первородящих женщин, то есть при нулевом паритете, риск существенно повышен. У женщин с паритетом четыре и более, которых в отечественной литературе принято обозначать как многорожавших, а при паритете пять и более – как великорожавших, риск вновь возрастает, приближаясь к таковому у первородящих, а в некоторых исследованиях даже превышая его.

Таким образом, оптимальным с точки зрения сократительной способности матки является паритет от одного до трех. Данный диапазон соответствует физиологической «тренированности» миометрия, когда в мышечном слое матки

уже сформированы адекватные межклеточные контакты, развита сосудистая сеть и создан необходимый рецепторный аппарат для восприятия сократительных агентов – окситоцина и простагландинов. Выход за пределы этого диапазона в любую сторону сопряжен с патофизиологическими механизмами, нарушающими нормальный процесс родовой деятельности [3].

У первородящих женщин, имеющих паритет, равный нулю, основными факторами, предрасполагающими к слабости родовой деятельности, являются структурная и функциональная незрелость миометрия. Гладкомышечная ткань матки у женщин, не рожавших ранее, отличается определенной ригидностью и сниженной способностью к координированным сокращениям. В процессе первой беременности в миометрии происходят гиперплазия и гипертрофия мышечных клеток, однако полноценная функциональная синцитиализация, то есть формирование плотных электрических контактов между соседними гладкомышечными клетками, достигается не в полной мере. Эти контакты, называемые нексусами, необходимы для быстрого распространения возбуждения по всему миометрию и синхронного сокращения матки. У первородящих число таких контактов меньше, а их пропускная способность ниже, что ведет к некоординированности схваток и их недостаточной силе. Кроме того, важную роль играет состояние рецепторного аппарата. Окситоциновые рецепторы в миометрии первородящих женщин экспрессируются в меньшем количестве по сравнению с повторнородящими, а чувствительность к простагландинам также снижена. Это означает, что даже при адекватной гормональной стимуляции матка первородящей женщины отвечает менее мощным сокращением.

Отдельного внимания заслуживает состояние шейки матки и нижнего сегмента. У первородящих женщин шейка матки отличается большей плотностью и ригидностью, поскольку она никогда ранее не подвергалась растяжению и дилатации в родах. Процесс сглаживания и раскрытия шейки требует значительно большего времени и более интенсивных сокращений. Парадоксальным образом чем плотнее и ригиднее шейка, тем большее сопротивление она оказывает сокращающейся матке, и тем быстрее наступает утомление миометрия. Рефлекторные влияния с перерастянутого нижнего сегмента также могут тормозить сократительную активность вышележащих отделов матки. Психологический компонент у первородящих нередко играет существенную роль. Выраженный страх перед родами, тревожность и отсутствие опыта родовой боли приводят к избыточной активации симпатоадреналовой системы. Катехоламины, в особенности адреналин и норадреналин, обладают токолитическим действием, то есть расслабляют матку, конкурируя с окситоцином за связывание с рецепторами и снижая порог возбудимости миометрия.

Таким образом, у первородящих женщин формируется порочный круг: страх вызывает выброс катехоламинов, те ослабляют схватки, затяжные и болезненные схватки усиливают страх и утомление, что в конечном итоге

приводит к клинической картине первичной слабости родовой деятельности. Статистически частота развития слабости у первородящих колеблется от пятнадцати до двадцати пяти процентов, что в среднем в два с половиной раза выше, чем у женщин с паритетом один-два.

Женщины, имеющие в анамнезе от одного до трех родов, являются биологически наиболее подготовленными к родам. В их миометрии уже сформирована полноценная сеть межклеточных контактов, обеспечена адекватная васкуляризация и достигнута оптимальная плотность рецепторов к сократительным агентам. Матка таких женщин способна развивать более высокое внутриматочное давление при меньшей частоте схваток, что делает роды более эффективными и менее продолжительными. Кроме того, шейка матки и влагалище после предыдущих родов сохраняют повышенную эластичность и растяжимость, что снижает механическое сопротивление при раскрытии. Важным является и психологический аспект: женщина, уже прошедшая через роды, как правило, менее тревожна, лучше владеет техниками дыхания и расслабления, и ее симпатоадреналовая система не дает чрезмерного ответа на родовую боль. Частота слабости родовой деятельности в этой группе минимальна и составляет, по данным различных источников, от четырех до девяти процентов.

При этом если слабость и развивается, то она чаще бывает вторичной, связанной с утомлением в конце первого или во втором периоде родов, и хорошо поддается коррекции малыми дозами окситоцина или амниотомией.

Таким образом, паритет от одного до трех следует рассматривать как физиологически наиболее благоприятный с точки зрения сократительной способности матки [4].

При переходе к паритету четыре и более характер влияния на сократительную способность матки кардинально меняется. Вместо дальнейшего улучшения родовой деятельности начинают нарастать патологические изменения, которые в итоге приводят к увеличению частоты слабости. У женщин с четырьмя и более родами в анамнезе, особенно у великорожавших с паритетом пять и более, частота слабости родовой деятельности может достигать двадцати-двадцати пяти процентов, то есть возвращаться к показателям первородящих или даже превышать их. Патофизиологической основой этого явления являются дистрофические и склеротические изменения миометрия, развивающиеся в результате многократного перерастяжения и последующей инволюции матки.

Каждая беременность и каждые роды сопровождаются значительной гипертрофией мышечных волокон, а в послеродовом периоде происходит их обратное развитие, которое не бывает полным. С каждым последующим циклом часть гипертрофированных мышечных клеток не редуцируется полностью, а часть замещается соединительной тканью. Этот процесс получил название «атрофия от бездействия» применительно к миометрию, однако более точным

является термин «миофиброз» – постепенное замещение сократительных элементов неэластичной фиброзной тканью.

Морфологические исследования миометрия у великорожавших женщин выявляют очаговый и диффузный склероз, утолщение стенок сосудов, уменьшение количества мышечных волокон в пучках и появление клеток с признаками дистрофии. Такая матка напоминает в определенном смысле сердечную мышцу при постинфарктном кардиосклерозе: она увеличена в размерах, но неспособна к эффективному сокращению. Сосудистые изменения, в том числе склероз интимы и гиалиноз стенок артериол, приводят к ухудшению маточно-плацентарного кровотока, что дополнительно снижает доставку кислорода и энергетических субстратов к работающему миометрию. Ишемия мышечных клеток ведет к их быстрому утомлению и еще большему снижению сократительной способности. Рецепторный аппарат также претерпевает негативные изменения: плотность окситоциновых и простагландиновых рецепторов снижается, а их чувствительность к лигандам уменьшается.

Клинически это проявляется тем, что слабость родовой деятельности у великорожавших часто оказывается резистентной к стандартной терапии утеротониками. Введение окситоцина в дозах, эффективных у первородящих и повторнородящих, у великорожавших нередко не дает адекватного ответа или вызывает парадоксальную реакцию в виде дискоординации сокращений.

Помимо изменений самого миометрия, у великорожавших имеются и системные факторы, способствующие развитию слабости. Многократные беременности и роды, особенно короткие межродовые интервалы, истощают соматические резервы женщины. Развивается дефицит железа (железодефицитная анемия), который встречается у великорожавших с частотой до сорока-пятидесяти процентов. Анемия ведет к тканевой гипоксии, в том числе миометрия, что снижает его сократимость. Также часто наблюдается дефицит магния и кальция – ключевых электролитов, участвующих в механизмах мышечного сокращения. Гипомагниемия, в частности, приводит к нарушению расслабления мышечной клетки после сокращения и к снижению эффективности работы кальциевых каналов. Важным является и состояние вегетативной нервной системы. У многорожавших женщин нередко наблюдается истощение адаптационных механизмов, что проявляется в замедленном восстановлении после физической нагрузки, в том числе после родового стресса. Все эти факторы в совокупности объясняют, почему великорожавшие женщины, несмотря на свой «опыт» родов, парадоксальным образом оказываются в группе высокого риска по развитию слабости родовой деятельности.

Обобщение данных многочисленных клинических и эпидемиологических исследований позволяет представить следующую картину. У первородящих женщин частота первичной слабости родовой деятельности варьирует в пределах от пятнадцати до двадцати двух процентов. У повторнородящих с паритетом один

частота снижается до восьми-двенадцати процентов, а при паритете два-три – до четырех-семи процентов. При паритете четыре частота вновь повышается до десяти-четырнадцати процентов, при паритете пять – до пятнадцати-восемнадцати процентов, а при паритете шесть и более может достигать двадцати-двадцати семи процентов. Таким образом, наименьший риск наблюдается при паритете два и три, когда матка уже адаптирована, но еще не подверглась дегенеративным изменениям. Интересно, что характер слабости также различается в зависимости от паритета. У первородящих преобладает первичная слабость, начинающаяся с латентной фазы родов. У великорожавших же чаще встречается вторичная слабость, которая развивается после периода нормальной или даже активной родовой деятельности, но при этом она более устойчива к лечению и чаще ведет к оперативному родоразрешению.

Влияние паритета на слабость родовой деятельности также модифицируется другими факторами, в частности возрастом женщины. У первородящих старше тридцати пяти лет риск слабости еще выше, чем у молодых первородящих, что связано с возрастным снижением эластичности соединительной ткани и уменьшением чувствительности рецепторов. У великорожавших, напротив, наибольший риск наблюдается у женщин с короткими межродовыми интервалами, менее полутора-двух лет, поскольку в этом случае миометрий не успевает полноценно восстановиться после предыдущей беременности и родов, и дистрофические изменения накапливаются быстрее. Если же межродовой интервал превышает пять лет, то у великорожавших риск слабости несколько снижается за счет частичного восстановления регенераторного потенциала миометрия, однако полностью не нормализуется.

Таким образом, связь между паритетом и развитием слабости родовой деятельности является сложной, нелинейной и определяется разнонаправленными патофизиологическими механизмами. При нулевом паритете ведущую роль играют функциональная незрелость миометрия, недостаточное количество межклеточных контактов и рецепторов к утеротоникам, а также ригидность шейки матки и психогенное торможение сократительной активности через симпатоадреналовую систему. При паритете от одного до трех формируется состояние оптимальной сократительной готовности матки, когда достигается баланс между гипертрофией мышечных клеток, развитием сосудистой сети и рецепторной чувствительностью. При паритете четыре и более начинают доминировать дегенеративные изменения: миофиброз, склероз сосудов, снижение кровотока, истощение энергетических резервов и электролитные нарушения, что ведет к вторичному повышению частоты слабости, нередко более тяжелой и резистентной к лечению [5].

С практической точки зрения, из этого вытекают четкие рекомендации для акушерской тактики. Женщины с паритетом ноль (первородящие) требуют тщательной дородовой подготовки, включающей при необходимости применение

простагландинов для «созревания» шейки матки, психопрофилактическую подготовку к родам для снижения уровня тревоги, а в родах – активное ведение с ранней оценкой эффективности схваток и своевременным началом утеротонической поддержки при первых признаках слабости. Женщины с паритетом четыре и более (великорожащие) должны расцениваться как группа высокого риска по развитию слабости родовой деятельности, несмотря на их «опыт». У таких пациенток необходимо тщательно оценивать уровень гемоглобина и ферритина, при необходимости проводить коррекцию анемии до родов, контролировать уровень магния и кальция в сыворотке крови. В родах следует избегать излишнего раннего применения седативных препаратов, которые могут усугубить гипотонию матки, и быть готовыми к тому, что стандартные дозы окситоцина могут оказаться недостаточно эффективными.

При развитии слабости у великорожавших вопрос о переходе к оперативному родоразрешению (кесареву сечению) должен ставиться раньше, чем у повторнородящих с малым паритетом, учитывая высокий риск истощения миометрия и гипоксии плода.

Некоторые механизмы, которые могут быть связаны с влиянием паритета

1. Структурная несостоятельность миометрия. Большое количество родов, абортов, хирургических вмешательств (например, кесарева сечения) или наличие рубцов на матке могут нарушать целостность и сократительную функцию миометрия, что повышает вероятность слабости родовой деятельности.

2. Утомление роженицы. При длительных предыдущих родах женщина может испытывать физическое и психическое переутомление, что влияет на эффективность родовой деятельности.

3. Изменения в матке. Патологии миометрия (пороки развития, воспалительные изменения, склеротические и дистрофические изменения), а также перерастяжение матки из-за многоводия, многоплодия или крупного плода могут способствовать развитию слабости родовой деятельности.

Важно подчеркнуть, что паритет является лишь одним из множества факторов, и его влияние не является абсолютным. У первородящей женщины с хорошим соматическим здоровьем и адекватной психологической подготовкой роды могут протекать без слабости, равно как и у великорожавшей с длительными межродовыми интервалами и отсутствием анемии. Однако, как статистический и патогенетический предиктор, паритет сохраняет высокую прогностическую значимость.

Таким образом, паритет, или количество предыдущих родов, оказывает существенное и нелинейное влияние на развитие слабости родовой деятельности. Наиболее низкий риск данного осложнения наблюдается у женщин с паритетом от одного до трех родов, что соответствует состоянию физиологической тренированности миометрия. Повышенный риск, требующий особого акушерского внимания, выявляется у двух категорий: первородящих (нулевой

паритет) и великорожавших (паритет четыре и более). В первом случае патогенетической основой служат функциональная незрелость миометрия и ригидность родовых путей, во втором – дистрофические и фиброзные изменения мышечного слоя матки, накопленные в результате многократных беременностей и родов. Понимание этих механизмов позволяет врачу-акушеру-гинекологу своевременно выделять группы риска и проводить дифференцированную профилактику слабости родовой деятельности, что в конечном итоге способствует снижению числа затяжных родов, оперативных вмешательств и улучшению исходов для матери и плода. Дальнейшие исследования в этой области должны быть направлены на уточнение роли межродового интервала, соматического статуса и генетических факторов, модифицирующих влияние паритета на сократительную способность матки.

Список литературы:

1. Тесакова М. Л., Терехович М. А. Слабость родовой деятельности у женщин различных возрастных групп // Здоровье для всех. – 2025. – №1. – С. 44-49. EDN: RCPODO

2. Дмитриева С. Л., Хлыбова С. В., Циркин В. И. Новый подход к прогнозированию слабости родовой деятельности // Научно-методический электронный журнал «Концепт». – 2014. – Т. 20. – С. 3351–3355. EDN: SJEZET

3. Зиганшин А.М., Рындин В.И., Мудров В.А., Курди Х.М. Современные представления о факторах риска развития слабости родовой деятельности. Российский вестник акушера-гинеколога. – 2024. – Т. 24. – №1. – С. 25-30. DOI: 10.17116/rosakush20242401125 EDN: GHARZO

4. Чурсина О.А. Слабость родовой деятельности в современной акушерской практике / О.А. Чурсина, О.Д. Константинова, Л.М. Дёмина [и др.] // Международный научно-исследовательский журнал. – 2022. – №10 (124). DOI: 10.23670/IRJ.2022.124.52 EDN: DWOUZS

5. Медведева М. Д., Коровина А. В., Коваль М. В. Влияние паритета родов на психологический статус родильницы // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сборник статей IX Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов. – 2024. – С. 56–60. EDN: LCQNQL

6. Дмитриева С.Л., Хлыбова С.В. Нарушения сократительной деятельности матки как одна из актуальных проблем в современном акушерстве (обзор литературы) // Вятский медицинский вестник. – 2011. – №1. – С. 28-36. EDN: ODXGQH

УДК 796.332

Разумов Р. В.
Научный руководитель: Городничев Р. М., д.биол.н., профессор
Великолукская государственная академия физической культуры и спорта, Великие Луки, Россия

ИНДЕКСЫ MAS, ASR И MSS: МЕТОДОЛОГИЯ ИЗМЕРЕНИЯ, ИНТЕРПРЕТАЦИЯ И ПРИМЕНЕНИЕ В ПРОГРАММИРОВАНИИ БЕГОВОЙ РАБОТЫ И ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА В ФУТБОЛЕ

Аннотация. В статье обосновывается необходимость перехода от усредненных норм беговой нагрузки к индивидуализированному программированию на основе физиологических индексов максимальной аэробной скорости (MAS), максимальной спринтерской скорости (MSS) и анаэробного скоростного резерва (ASR). Проанализированы биомеханические и метаболические основы данных показателей, описаны валидированные протоколы полевого тестирования и предложена система интерпретации для построения тренировочных микроциклов [3]. Доказано, что нормирование высокоинтенсивного бега через % от MSS и ASR обеспечивает более точное соответствие нагрузки индивидуальным возможностям игрока, снижает риск перетренированности и оптимизирует развитие специфической выносливости. Предложен алгоритм профилирования команды и практическая матрица распределения беговых заданий с учетом позиционной специфики.

Ключевые слова: Maximal Aerobic Speed (MAS), Anaerobic Speed Reserve (ASR), Maximal Sprint Speed (MSS), GPS-мониторинг, индивидуализация нагрузки, футбольная подготовка, интервальный тренинг.

Современный футбол характеризуется экстремальными требованиями к беговой производительности. Данные оптических и GPS-систем трекинга (STATSports, Catapult, STATSports Apex) свидетельствуют о том, что игроки элитных лиг преодолевают за матч дистанцию 10–13 км, из которых 800–1200 м приходятся на высокоинтенсивный бег (>19,8 км/ч), а количество спринтов (>25,2 км/ч) достигает 40–60 повторений [7, 12, 2]. В условиях плотного соревновательного календаря (до 60 матчей за сезон) способность игрока многократно воспроизводить максимальные и субмаксимальные скорости становится лимитирующим фактором результативности. Несмотря на доступность объективных метрик, во многих клубах сохраняется практика применения «усредненных» беговых нормативов, не учитывающих индивидуальные физиологические профили спортсменов. Такой подход приводит к систематической перегрузке игроков с низким скоростным потенциалом и недогрузке атлетов с высоким аэробным резервом, что снижает общую эффективность тренировочного процесса.

Традиционное управление интенсивностью беговой работы, основанное на процентах от максимальной частоты сердечных сокращений (% ЧСС макс) или субъективной оценке нагрузки (RPE), обладает низкой специфичностью по отношению к скоростно-энергетическим характеристикам футболиста. ЧСС демонстрирует значительную задержку реакции (лаг 20–40 секунд) и подвержена влиянию внешних факторов (температура, гидратация, стресс), что делает ее ненадежным маркером при прерывистой нагрузке [6, 9]. Кроме того, в практике отечественного футбола недостаточно распространено использование интегральных скоростных индексов MAS (Maximal Aerobic Speed), MSS (Maximal Sprint Speed) и ASR (Anaerobic Speed Reserve). Отсутствие единой методологии их измерения и интерпретации затрудняет внедрение научно обоснованных моделей программирования беговой работы.

Эта статья нужна для того, чтоб обосновать систему использования индексов MAS, ASR и MSS для индивидуализации беговой подготовки футболистов и повышения точности управления тренировочной нагрузкой.

Задачи, которые раскрываются в статье.

1) Раскрытие биомеханической и физиологической природы индексов MAS, ASR и MSS.

2) Описание валидированных протоколов полевого тестирования и критерии надежности измерений.

3) Разработка практической систему программирования беговых тренировок на основе индивидуальных скоростных порогов.

4) Предложение алгоритма позиционной индивидуализации и профилирования команды.

Построение беговых тренировок на основе индивидуальных значений MAS, ASR и MSS обеспечивает более точное соответствие нагрузки физиологическим возможностям спортсмена, повышает эффективность развития специфической выносливости и снижает риск функционального перенапряжения по сравнению с применением усредненных нормативов.

Соревновательная деятельность в футболе характеризуется поливариантной структурой энергообеспечения. Аэробная система покрывает до 90% общей дистанции и играет ключевую роль в восстановлении между высокоинтенсивными эпизодами, тогда как анаэробные механизмы (алактатный и лактатный) обеспечивают выполнение спринтов, резких ускорений и единоборств [1, 14]. Согласно исследованиям Di Salvo et al. (2009) и Mohr et al. (2003), снижение дистанции высокоинтенсивного бега во втором тайме коррелирует с падением аэробной мощности и накоплением метаболитов утомления. Следовательно, развитие аэробной базы (MAS) и способности утилизировать лактат (ASR) является фундаментом для поддержания высокой работоспособности на протяжении всего матча.

1) Индекс MAS – Maximal Aerobic Speed (Максимальная аэробная скорость)

MAS определяется как минимальная скорость бега, при которой достигается максимальное потребление кислорода (VO_2max) [10, 3]. Данный показатель интегрирует два ключевых физиологических компонента: аэробную емкость (VO_2max) и экономичность бега (Running Economy, RE).

Связь описывается формулой: MAS (м/с) = VO_2max (мл/кг/мин) / Кислородная стоимость бега (мл/кг/м).

Высокий MAS свидетельствует о способности игрока длительно поддерживать высокую интенсивность без значительного накопления лактата. Работы Léger & Bouchard (1980) и Buchheit (2010) доказали, что MAS является более специфичным предиктором футбольной выносливости, чем абсолютный VO_2max, поскольку учитывает биомеханическую эффективность передвижения.

Для определения MAS применяются следующие полевые тесты [3].

- Тест Léger (Beep-test / 20m shuttle run): непрямое определение VO_2max через многоступенчатый челночный бег. Широко распространен, но обладает низкой специфичностью из-за частых торможений и разворотов.
- Тест Vam-Eval: инкрементный бег с увеличением скорости каждые 2 минуты. Высокая валидность, но требует точной разметки и контроля темпа.
- Тест 30–15 IFT (Buchheit): прерывистый тест (30 с работы / 15 с отдыха) с нарастающей скоростью. Считается золотым стандартом для футбола благодаря имитации прерывистого профиля матча и высокой корреляции с дистанцией высокоинтенсивного бега в игре ($r > 0,80$).
- Тест Yo-Yo IR1/IR2: оценивает способность к повторным высокоинтенсивным ускорениям. Позволяет рассчитать MAS через валидационные уравнения, но требует высокой мотивации.
- Тест 10x100 (1K TT): непрерывный тест, который характеризует аэробную производительность. Прост в расстановке и проведении, MAS рассчитывается путем деления дистанции на время результата в секундах. Можно протестировать всю команду за 6-7 минут.

Сравнительный анализ показывает, что 30–15 IFT обеспечивает наименьшую погрешность (CV <3%) и наибольшую специфичность для игровых видов спорта [3].

Нормативные значения для футболистов распределяются таким образом:

1. элита (Топ-5 лиг) – 18,5 – 21 (км/ч), высокая аэробная мощность;
2. профессионалы (1-а лига) – 16,5 – 18,5 (км/ч), адекватная база для соревновательного уровня;

3. полупрофессионалы / любители – 14 – 16,5 (км/ч), требует целенаправленного развития;

4. юноши Ю17 – Ю19, 16 – 18,5 (км/ч), зависит от этапа онтогенеза.

2) Индекс MSS – Maximal Sprint Speed (Максимальная скорость спринта)

MSS отражает предельную способность нейромышечной системы генерировать мощность в условиях алактатного анаэробного энергообеспечения [8]. В отличие от MAS, MSS лимитируется не аэробной емкостью, а форс-скоростными характеристиками мышц, частотой и длиной шага, а также эффективностью передачи усилия через кинетическую цепь. Согласно концепции force-velocity profiling [13], игроки с высоким MSS обладают оптимальным соотношением горизонтальной составляющей вектора силы и минимальным временем контакта с опорой.

Определение MSS требует хронометрирования спринта на дистанции 30–40 м с использованием фотоэлектрических ворот (точность ±0,01 с) или GPS-устройств с частотой дискретизации ≥10 Гц [11, 15]. Радарные системы (Stalker ATS) и инерциальные датчики (IMU) обеспечивают дополнительную биомеханическую валидацию. Стандартизация включает: разгонную зону 5–10 м, однородное покрытие (натуральный газон или сертифицированное искусственное), контроль температуры и влажности, унифицированную обувь. Рекомендуется выполнять 3–5 попыток с полным восстановлением (3–5 мин) для регистрации пикового значения.

Таблица 1 – Нормативные значения для футболистов

Игровое амплуа	MSS (км/ч)	Биомеханический профиль
Фланговые игроки (вингеры)	32 – 36	Доминирование частоты шага, высокая реактивность
Центральные полузащитники	29 – 33	Баланс длины/частоты шага, экономичность
Центральные защитники	28 - 32	Акцент на длину шага, силовой компонент
Нападающие	31 - 35	Взрывное ускорение, высокая горизонтальная сила

3) Индекс ASR – Anaerobic Speed Reserve (Анаэробный резерв скорости)

Индекс ASR, введенный Buchheit & Gabbett (2018), представляет собой разницу между максимальной спринтерской и максимальной аэробной скоростями: ASR (км/ч) = MSS – MAS.

Физиологический смысл ASR заключается в количественной оценке «скоростного буфера» – диапазона интенсивностей, в котором работа обеспечивается преимущественно анаэробными механизмами. Данный показатель отражает способность игрока выполнять действия за пределами аэробного потолка без критического накопления метаболитов утомления.

Два футболиста с идентичным MAS (например, 17 км/ч) могут демонстрировать кардинально разную переносимость нагрузки при беге со скоростью 20 км/ч, если их MSS различается (30 км/ч vs 35 км/ч). Для первого игрока 20 км/ч составляет 67% ASR, для второго – 50%. Следовательно, абсолютная скорость не является универсальным маркером интенсивности. ASR позволяет нормировать высокоинтенсивный бег (VHSR – Very High Speed Running) относительно индивидуального анаэробного резерва, что минимизирует риск систематической перегрузки.

Таблица 2 – Интерпретационные профили футболистов

Профиль	MAS	MSS	ASR	Тактико – физическая подготовка
«Дизельный»	Высокий	Средний	Низкий (<4 км/ч)	Центральный полузащитник, выносливый, низкая спринтерская мощность
«Взрывной»	Средний	Высокий	Высокий (>6 км/ч)	Вингер, форвард, высокая доля анаэробной работы
«Универсальный»	Высокий	Высокий	Средний (4-6 км/ч)	Топ – профессионал, сбалансированный метаболический профиль
«Ограниченный»	Низкий	Средний	Средний	Требует комплексного развития аэробной и анаэробной систем

Алгоритм тестирования в предсезонный период

Для обеспечения сопоставимости данных применяется пошаговый протокол [3]:

- этап 1 → тест 30-15 ift → определение mas (скорость после завершенной серии);
- этап 2 → отдых 48 ч (исключение накопленной усталости);
- этап 3 → спринт 40 м с фотоэлементами / gps 18 гц → определение mss (пиковое значение);
- этап 4 → расчет asr = mss – mas;

- этап 5 → построение индивидуальных карт и командных кластеров.

Стандартизация условий тестирования:

- Тестирование проводится не ранее чем через 48 часов после последней высокоинтенсивной нагрузки или матча
- Фиксируется время суток (предпочтительно 9:00 – 12:00 для минимизации циркадных колебаний)
- Контролируются температура (+15 - +25), влажность (<60%), тип покрытия
- Используется стандартизированная экипировка и обувь
- Разминка: 15 минут (5 мин легкий бег, 5 мин динамическая мобильность, 5 мин специфические ускорения)

Результаты заносятся в индивидуальные профили игроков с указанием даты, условий тестирования и коэффициента вариации (CV%). Командные сводные таблицы формируются для кластерного анализа. Рекомендуется использование специализированного ПО (Catapult OpenField, STATSports Sonra, Excel с макросами валидации) для автоматизации расчета зон интенсивности и генерации отчетов [11].

Частота тестирования имеет такие рекомендации.

1. Предсезонный период: 2 раза (начало и конец подготовительного этапа для оценки адаптации).

2. Соревновательный период: каждые 6-8 недель (мониторинг динамики и коррекции зон).

3. Посттравматический период: перед допуском к полноценным тренировкам (сравнение с базовыми значениями, допустимое отклонение <5 %).

Результаты, Система программирования беговой работы

Использование MAS для программирования аэробных тренировок

Система нормирования нагрузки через % от MAS позволяет заменить абсолютные скорости на индивидуальные физиологические ориентиры [4].

Таблица 3 – Система программирования и интепретации с использованием MAS

Зона интенсивности	% MAS	Физиологический эффект	Тип упражнения
Z1 – Восстановление	< 60 %	Утилизация лактата, активный отдых	Бег трусцой, заминка, регенерация
Z2 – Аэробная база	60 – 75 %	Развитие капилляризации, митохондриальной плотности	Длительный бег (20 – 40 мин)

Зона интенсивности	% MAS	Физиологический эффект	Тип упражнения
Z3 – Аэробный порог	75 – 85 %	Повышение ПАНО, экономичности	Темповый бег, Fartlek
Z4 – Около – MAS зона	85 – 100 %	Развитие VO_2max, буферная емкость	Интервалы 30/30, 15/15, 4x4
Z5 – Сверх MAS зона	100 – 120 %	Скоростная выносливость, толерантность к лактату	Повторные спринты (RSA), челночный бег

Использование ASR для нормирования высокоинтенсивного бега (VHSR и спринт)

Ключевой принцип современной спортивной науки: высокоинтенсивный бег должен нормироваться не по абсолютной скорости, а по % от MSS или по % от ASR. Применение единого командного порога (например, 25 км/ч для VHSR) приводит к систематическим ошибкам дозирования:

- игрок А: MSS = 32 км/ч → VHSR порог (75 % от MSS) = 24 км/ч;
- игрок Б: MSS = 36 км/ч → VHSR порог (75 % от MSS) = 27 км/ч.

При командном нормативе 25 км/ч Игрок А работает на 78% MSS (высокий анаэробный стресс), а Игрок Б — на 69% MSS (умеренная нагрузка). Индивидуализация через %MSS выравнивает относительную интенсивность и обеспечивает равный тренировочный стимул.

Практическая матрица программирования на основе профиля ASR

Таблица 4 – Интерпретация данных на основе профиля ASR

Профиль ASR	Акцент тренировки	Методы	Объем беговой работы
Низкий (<4 км/ч)	Повышение MSS	Спринты с места, бег в гору, resisted sprint (сани, парашют)	Высокий (600 – 800 м)
Средний (4 – 6 км/ч)	Баланс систем	Интервалы 30/30 + спринты 20-30 м	Умеренный (400 – 600 м)
Высокий (> 6 км/ч)	Повышение MAS	Интервальный аэробный бег, SSG большой площади	Низкий (200 – 400 м)

Позиционная специфика и профили на основе данных ASR/MAS/MSS

Распределение тренировочных акцентов должно коррелировать с тактическими требованиями амплуа [7].

- Вингеры и нападающие: Приоритет MSS и ASR. Акцент на развитие горизонтальной силы, частоты шага, повторных спринтов. Аэробная работа поддерживающего характера.
- Центральные полузащитники: Приоритет MAS. Объемная аэробная подготовка, интервалы в зоне Z4, развитие способности к быстрому восстановлению между ускорениями.
- Центральные защитники: Баланс силы и MAS. Акцент на ускорениях на короткие дистанции (0–10 м), изометрической силе, поддержании аэробной базы для позиционной обороны.

Предложенная система программирования беговой работы согласуется с современными практиками ведущих европейских лиг (АПЛ, Бундеслига, Ла Лига), где индивидуализация через MAS/ASR/MSS является стандартом де-факто [9]. Внедрение данных индексов позволяет перейти от эмпирического дозирования нагрузки к физиологически обоснованному управлению тренировочным процессом.

Ограничения метода включают погрешность GPS-устройств при измерении MSS (особенно при частоте дискретизации 10 Гц в условиях stadium canopy или плотной застройки), что может приводить к занижению пиковой скорости на 0,2–0,5 км/ч [11, 5]. Рекомендуется использовать фотоэлементы или радары для валидации MSS. Кроме того, тест 30–15 IFT, несмотря на высокую специфичность, требует строгого контроля темпа и мотивации испытуемых; лабораторное определение VO_2max остается эталоном, но менее применимо в полевых условиях.

Перспективным направлением является интеграция скоростных индексов с нейромышечными маркерами (RSI, DSI), для создания комплексной модели мониторинга. Использование алгоритмов машинного обучения для автоматической классификации профилей и прогнозирования утомления позволит повысить точность индивидуализации.

Индексы MAS, ASR и MSS представляют собой научно обоснованные инструменты для индивидуализации беговой подготовки футболистов [3]. Нормирование нагрузки через % от MAS обеспечивает точное развитие аэробной мощности, тогда как учет ASR позволяет адекватно дозировать высокоинтенсивный и спринтерский бег, минимизируя риски перетренированности и травматизма. Практическое внедрение предложенной системы требует стандартизации тестирования, регулярного мониторинга и адаптации тренировочных заданий под индивидуальные физиологические профили игроков. Дальнейшие исследования должны быть направлены на валидацию нормативных значений для различных возрастных групп и изучение долгосрочного влияния индивидуализированного бегового программирования на соревновательную результативность и долголетие спортсменов.

Список литературы:

1. Bangsbo J. Fitness Training in Football: A Scientific Approach. – Bagsvaerd : HO & Storm, 1994. – 339 p.

2. Bradley P. S., Sheldon W., Wooster B., Olsen P., Boanas P., Krustrup P. High-Intensity Running in English FA Premier League Soccer Matches // Journal of Sports Sciences. – 2009. – Vol. 27. – P. 159–168.

3. Buchheit M. The 30–15 Intermittent Fitness Test: Accuracy for Individualizing Interval Training of Young Intermittent Sport Players // Journal of Strength and Conditioning Research. – 2008. – Vol. 22, No. 2. – P. 365–374. – DOI: 10.1519/JSC.0b013e3181635b2e

4. Buchheit M., Laursen P. B. High-Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle: Part I: Cardiorespiratory Emphasis // Sports Medicine. – 2013. – Vol. 43, No. 5. – P. 313–338. DOI: 10.1007/s40279-013-0029-x EDN: NKEFMF

5. Buchheit M., et al. Monitoring Accelerations with GPS in Football: Time to Slow Down? // International Journal of Sports Physiology and Performance. – 2014. – Vol. 9, No. 3. – P. 442–445. DOI: 10.1123/ijspp.2013-0187

6. Buchheit M. Monitoring Training Status with HR Measures: Do All Roads Lead to Rome? // Frontiers in Physiology. – 2014. – Vol. 5. – Art. 73. DOI: 10.3389/fphys.2014.00073

7. Di Salvo V., et al. Performance Characteristics According to Playing Position in Elite Soccer // International Journal of Sports Medicine. – 2009. – Vol. 30, No. 3. – P. 222–227. DOI: 10.1055/s-2006-924294

8. Faude O., Koch T., Meyer T. Straight Sprinting Is the Most Frequent Action in Goal Situations in Professional Football // Journal of Sports Sciences. – 2012. – Vol. 30, No. 7. – P. 625–631. DOI: 10.1080/02640414.2012.665940

9. Impellizzeri F. M., Marcora S. M., Coutts A. J. Internal and External Training Load: 15 Years On // International Journal of Sports Physiology and Performance. – 2019. – Vol. 14, No. 2. – P. 270–273. DOI: 10.1123/ijspp.2018-0935

10. Tomkinson G. R., Lang J. J., Blanchard J., Léger L. A., Tremblay M. S. The 20-m Shuttle Run: Assessment and Interpretation of Data in Relation to Youth Aerobic Fitness and Health // Pediatric Exercise Science. – 2019. – Vol. 31, No. 2. – P. 152–163. DOI: 10.1123/pes.2018-0179

11. Malone J. J., Lovell R., Varley M. C., Coutts A. J. Unpacking the Black Box: Applications and Considerations for Using GPS Devices in Sport // International Journal of Sports Physiology and Performance. – 2017. – Vol. 12, Suppl. 2. – P. S2-18–S2-26. DOI: 10.1123/ijspp.2016-0236

12. Mohr M., Krustrup P., Bangsbo J. Match Performance of High-Standard Soccer Players with Special Reference to Development of Fatigue // Journal of Sports Sciences. – 2003. – Vol. 21, No. 7. – P. 519–528. DOI: 10.1080/0264041031000071182

13. Samozino P., Morin J.-B., Hintzy F., Belli A. A Simple Method for Measuring Force, Velocity and Power Output During Squat Jump // Journal of Biomechanics. – 2008. – Vol. 41, No. 14. – P. 2940–2945. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2008.07.028

14. Stølen T., Chamari K., Castagna C., Wisløff U. Physiology of Soccer // Sports Medicine. – 2005. – Vol. 35, No. 6. – P. 501–536. DOI: 10.2165/00007256-200535060-00004 EDN: MQCEFL

15. Varley M. C., Aughey R. J. Acceleration Profiles in Elite Australian Soccer // International Journal of Sports Medicine. – 2013. – Vol. 34, No. 1. – P. 34–39. DOI: 10.1055/s-0032-1316315

УДК 543.42:615.07

Проскурина А. А.
Владимирский государственный университет имени А. Г. и Н. Г. Столетовых, Владимир, Россия

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ФЛАВОНОИДОВ В ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ

Аннотация. В настоящей статье проведен сравнительный анализ современных физико-химических методов, применяемых для качественного и количественного определения флавоноидов в лекарственных препаратах и растительном сырье. Рассмотрены принципы, достоинства и ограничения спектрофотометрии, высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) и тонкослойной хроматографии. Показана роль стандартизации аналитических методик для обеспечения воспроизводимости, безопасности и терапевтической эффективности флавоноидсодержащих фармацевтических продуктов.

Ключевые слова: флавоноиды, лекарственные препараты, спектрофотометрия, высокоэффективная жидкостная хроматография, ВЭЖХ, стандартизация, дифференциальная фотометрия.

Введение

Флавоноиды представляют собой обширную группу природных фенольных соединений, обладающих выраженным спектром биологической активности, включающим антиоксидантное, капилляропротективное, противовоспалительное и гепатопротекторное действие. В современной фармацевтической индустрии доля препаратов на основе растительного сырья, содержащего флавоноиды (рутин, кверцетин, лютеолин и их гликозиды), неуклонно растет [1].

Спецификой фитопрепаратов является многокомпонентность их матрикса, что создает существенные трудности при оценке качества и подлинности конечной продукции. Определение количественного содержания целевых биологически активных веществ является важным этапом стандартизации. Неравномерность распределения компонентов в растительном материале и их лабильность в процессе технологической переработки требуют внедрения высокоточных, селективных и валидированных аналитических методик [2].

Выбор оптимального метода анализа зависит от комплексности состава лекарственной формы. Фармакопейные статьи традиционно опираются на методы оптической спектроскопии благодаря их доступности, однако развитие фармацевтического рынка диктует необходимость повсеместного внедрения высокоразделительных хроматографических подходов.

Спектрофотометрические методы анализа флавоноидов

Среди физико-химических методов стандартизации флавоноидсодержащих лекарственных средств наиболее широкое распространение в фармацевтической практике получила абсорбционная спектрофотометрия в ультрафиолетовой и видимой областях спектра [3]. Популярность метода обусловлена его относительной простотой, доступностью оборудования и высокой воспроизводимостью результатов при анализе очищенных экстрактов и однокомпонентных лекарственных форм.

Собственные спектры поглощения флавоноидов характеризуются наличием двух основных полос: полосы II в интервале длин волн 240–280 нм (относящейся к бензоильному кольцу А) и полосы I в интервале 300–380 нм (обусловленной циннамоильной системой кольца В) [4]. Однако прямое определение оптической плотности в УФ-области часто оказывается малоселективным из-за сопутствующего поглощения других фенольных соединений (оксикоричных кислот, дубильных веществ).

Для повышения селективности анализа в фармакопейных методиках используют реакцию комплексообразования с ионами металлов, чаще всего с хлоридом алюминия ($AlCl_3$). Взаимодействие флавоноидов, имеющих гидроксильные группы у атомов C_3 или C_5, а также орто-дигидроксильную группировку в кольце В, с $AlCl_3$ приводит к образованию интенсивного устойчивого комплекса. Это сопровождается выраженным батохромным сдвигом максимума поглощения полосы I в видимую область спектра (до 390 –430 нм). Пример типичного изменения оптической плотности при образовании комплекса представлен на рисунке 1 [5].

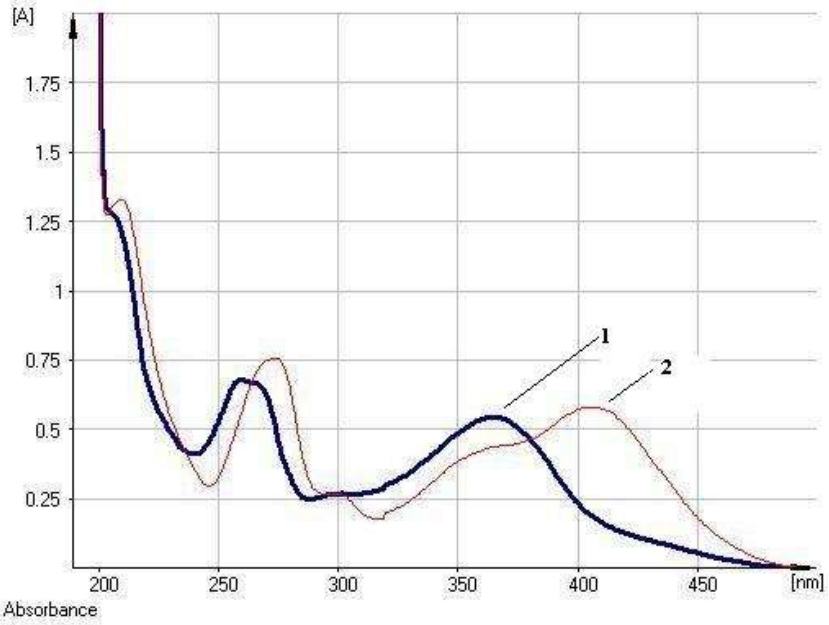


Рисунок 1 – Электронные спектры поглощения раствора исходного флавоноида (1) и его комплекса с алюминия хлоридом (2) [5]

Для нивелирования влияния фонового поглощения сопутствующих веществ, не вступающих в реакцию комплексообразования, применяется метод дифференциальной спектрофотометрии [6]. В качестве раствора сравнения используют исходное извлечение препарата без добавления комплексообразующего реагента.

Расчет количественного содержания суммы флавоноидов в пересчете на доминирующий компонент (например, рутин или кверцетин) проводят методом стандарта или с использованием теоретического значения удельного показателя поглощения ($E_{1\%}^{1см}$), регламентированного соответствующей нормативной документацией [3]. Основным ограничением метода остается его интегральный характер: спектрофотометрия позволяет определить лишь суммарное содержание полифенолов, уступая хроматографическим методам в специфичности.

Высокоэффективная жидкостная хроматография в стандартизации флавоноидсодержащих препаратов

В отличие от спектрофотометрии, дающей суммарную оценку содержания полифенолов, метод высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) позволяет осуществлять одновременное качественное разделение и количественное определение индивидуальных флавоноидов в сложных многокомпонентных матрицах фитопрепаратов [7]. Высокая разделяющая способность, чувствительность и специфичность метода делают его незаменимым инструментом для выявления фальсификации и контроля стабильности лекарственных средств в процессе хранения.

В современной фармацевтической практике для анализа флавоноидов наиболее часто применяется обращенно-фазовая ВЭЖХ. В качестве неподвижной фазы традиционно используются хроматографические колонки, заполненные силикагелем с привитыми октадецильными группами (C_{18}), а в качестве подвижных фаз – бинарные системы, состоящие из полярного органического растворителя (ацетонитрила или метанола) и водного раствора кислоты (уксусной, муравьиной или ортофосфорной) [8]. Добавление кислоты необходимо для подавления диссоциации фенольных гидроксильных групп, что улучшает форму пиков и воспроизводимость времени удерживания.

Детектирование компонентов осуществляется преимущественно с помощью диодно-матричных детекторов, фиксирующих спектры поглощения в режиме реального времени, что позволяет идентифицировать пики не только по времени удерживания со стандартными образцами, но и по спектральным характеристикам. Количественный расчет выполняют методами внешнего или внутреннего стандарта по площадям хроматографических пиков [9].

Главным преимуществом ВЭЖХ перед фотометрическими методами является возможность селективного определения маркеров подлинности

конкретного растения. Например, при анализе препаратов на основе *Ginkgo biloba* метод позволяет четко дифференцировать кверцетин, кемпферол и изорамнетин, что исключает возможность подделки препарата путем добавления более дешевого рутина [7].

Тонкослойная хроматография и альтернативные методы скрининга флавоноидов

Для первичной оценки подлинности, экспресс-контроля и скринингового анализа флавоноидсодержащих лекарственных средств незаменимым остается метод тонкослойной хроматографии (ТСХ) [10]. Благодаря своей экономичности, простоте выполнения и возможности одновременного параллельного анализа десятков проб на одной пластине, ТСХ активно применяется на этапах входного контроля растительного сырья на фармацевтических предприятиях.

Разделение флавоноидов в ТСХ чаще всего проводят на готовых пластинах со слоем силикагеля или целлюлозы. В качестве подвижных фаз используют многокомпонентные системы растворителей, содержащие органический растворитель, воду и кислоту (например, система этилацетат – муравьиная кислота – ледяная уксусная кислота – вода, известная как фармакопейная система для разделения рутина и кверцетина) [3].

Поскольку большинство флавоноидов обладают собственной слабой флуоресценцией, для их надежной визуализации на хроматограммах используют специфические проявляющие реагенты. Пластины обрабатывают спиртовыми растворами алюминия хлорида, борно-лимонным реактивом или дифенилборной кислоты аминоэтиловым эфиром с последующим осмотром в УФ-свете при длине волны 365 нм [11]. Комплексы флавоноидов с данными реагентами дают яркое интенсивное свечение (желтое, оранжевое или зеленое), что позволяет четко идентифицировать зоны адсорбции целевых БАВ по совпадению значений коэффициента удерживания (R_f) со стандартными образцами. Модификации метода, такие как высокоэффективная тонкослойная хроматография (ВЭТХ), в сочетании с денситометрическим детектированием позволяют проводить не только качественную, но и полуколичественную оценку компонентов.

В качестве альтернативных и активно развивающихся подходов к анализу флавоноидов в последние годы рассматривается метод капиллярного электрофореза (КЭ). Разделение зон в КЭ происходит за счет различий в электрофоретической подвижности заряженных молекул флавоноидов в кварцевом капилляре под действием высокого напряжения [12]. Метод характеризуется минимальным расходом реагентов и высокой эффективностью разделения, сопоставимой с ВЭЖХ.

Заключение

Стандартизация и контроль качества флавоноидсодержащих лекарственных препаратов требуют комплексного методологического подхода. Выбор конкретного метода определения флавоноидов определяется целями аналитической задачи, сложностью состава многокомпонентной матрицы лекарственной формы и требованиями к точности результатов.

Метод тонкослойной хроматографии незаменим на этапе экспресс-скрининга и качественной идентификации сырья. Спектрофотометрия остается основным рутинным методом количественного определения суммарного содержания флавоноидов в силу своей экономической доступности и экспрессности. В свою очередь, высокоэффективная жидкостная хроматография представляет собой наиболее селективный и высокоточный метод, позволяющий проводить профилирование индивидуальных компонентов, что критически важно для стандартизации инновационных комплексных препаратов и выявления фальсификаций. Интеграция и внедрение данных методов в нормативной документации обеспечивают выпуск безопасных, стабильных и терапевтически эффективных фитопрепаратов.

Список литературы:

1. Зверев Я.Ф. Флавоноиды глазами фармаколога. Особенности и проблемы фармакокинетики // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2017. – Т. 15, №2. – С. 4–11.

2. Бойко, Т. В. Анализ показателей качества фитопрепарата на основе настоек чемерицы, тысячелистника и крапивы / Т. В. Бойко, Е. А. Лукша, В. С. Веретенникова, И. В. Огурной // Вестник Омского государственного аграрного университета. – № 4 (48). – 2022. – С. 79–85. DOI: 10.48136/2222-0364_2022_4_79 EDN: HSQUCM

3. **Государственная фармакопея Российской Федерации** : XIV изд. : в 4 т. / Министерство здравоохранения Российской Федерации ; ФГБУ «Государственный научный центр экспертизы и контроля лекарственных средств». – Москва : ФЭМБ, 2018. – Т. 4. – 1824 с. – Режим доступа: pharmacopoeia.regmed.ru (дата обращения: 07.06.2026).

4. Митишев, А. В. Идентификация и количественное определение флавоноидов в биомассе хлореллы (Chlorella vulgaris IPPAS C-2019) / А. В. Митишев, Е. Е. Курдюков, Е. Ф. Семенова, А. И. Евтушенко // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2023. – Т. 22. – № 3. – 2023. – С. 193–199. DOI: 10.37903/vsgma.2023.3.26 EDN: MBZGJZ

5. Куркина, А. В. Обоснование новых подходов к стандартизации сырья и препаратов календулы лекарственной / А. В. Куркина, П. В. Афанасьева, В. А. Куркин, И. А. Платонов, Л. В. Павлова // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5.

6. Liu, M. Green and efficient extraction of Aurantii Fructus Immaturus flavonoids by natural deep eutectic solvents: Component identification, extraction mechanism and biological activity / M. Liu, X. Yu, C. Qin, Q. Zhao, S. Wang, H. Wang // Journal of Molecular Liquids. – 2025. – Т. 437. – С. 128543. DOI: 10.1016/j.molliq.2025.128543 EDN: TENFCS

7. Аскаров, И. Р. Изучение химического состава лаванды / И. Р. Аскаров, Н. А. Раззаков // Universum: химия и биология. – 2025. – № 3-1 (129). – С. 50–52. DOI: 10.32743/UniChem.2025.129.3.19346 EDN: EMGUMB

8. Хуммедов, Г. Физико-химические методы анализа лекарственных растений / Г. Хуммедов, О. Халымова, Г. Гуджималова // CETERIS PARIBUS. – № 4. – 2025. – С. 30–33.

9. Gomes, J. T. S., Santos, J. H. S., Abreu, C. A. M., Medeiros, E. B. M., Coelho, L. C. D., Faria, R. P. V., Rodrigues, A. E., & Lima Filho, N. M. Development and validation of analytical method for mono, di and triacetin analysis by HPLC/UV-Vis/DAD detection with 13C NMR identification // Results in Chemistry. – 2020. – Vol. 2, Article 100063. DOI: 10.1016/j.rechem.2020.100063.

10. Агеев, В. П. Качественный и количественный анализ основных производных псоралена сока борщевика Сосновского / В. П. Агеев, В. И. Шляпкина, О. А. Куликов, А. В. Заборовский, Л. А. Тарарина // Фармация. – 2022. – Т. 71. – № 3. – С. 10–17. DOI: 10.29296/25419218-2022-03-02 EDN: NGTARX

11. Yang, R., Yu, L., Zeng, H., Liang, R., Chen, X., Qu, L. The interaction of flavonoid-lysozyme and the relationship between molecular structure of flavonoids and their binding activity to lysozyme // J. Fluoresc. – 2012. – Vol. 22, № 6. – P. 1449–1459. DOI: 10.1007/s10895-012-1082-9

12. Лепёшкина, С. В. Определение флоридзина в яблоне методом капиллярного электрофореза / С. В. Лепёшкина, Ю. Ф. Якуба // Российский химический журнал. – 2025. – Т. 69. – № 2. – С. 66–73. DOI: 10.6060/rcj.2025692.8 EDN: OSAPXQ

УДК 636.1:636.084:636.088

Бабаев Аннагулы, Ёлдашов Гуванч
Международная академия коневодства имени Аба Аннаева, Аркадаг, Туркменистан

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ КОРМЛЕНИЯ И СОДЕРЖАНИЯ ЛОШАДЕЙ

Аннотация. В статье рассматриваются современные технологии кормления и содержания лошадей, направленные на повышение продуктивности, сохранение здоровья и улучшение эксплуатационных качеств животных. Проанализированы автоматизированные системы раздачи кормов, использование премиксов и балансирование рационов по питательным веществам. Освещены инновационные подходы к организации микроклимата конюшен, моциону и беспривязному содержанию. Показано, что внедрение цифрового мониторинга (чипирование, датчики активности) и научно обоснованных кормовых стратегий позволяет снизить заболеваемость и повысить эффективность коневодства. Особое внимание уделено физиологическим особенностям пищеварения лошадей и адаптации технологий под различные направления использования (спорт, племенное дело, прокат). Результаты обобщения литературных данных и практического опыта свидетельствуют о необходимости комплексного подхода при модернизации конюшен и кормовой базы.

Ключевые слова: современные технологии, кормление лошадей, содержание лошадей, автоматизация, премиксы, беспривязное содержание, цифровой мониторинг.

Введение. Коневодство в XXI веке переживает этап технологической трансформации, обусловленный как ростом требований к благополучию животных, так и экономическими вызовами. Традиционные методы кормления и содержания, основанные на ручном труде и приблизительных нормах, постепенно уступают место системам, интегрирующим достижения зоотехнии, ветеринарии и цифровых технологий. Современные технологии позволяют не только повысить продуктивность лошадей (работоспособность, воспроизводительные качества), но и минимизировать риски нарушений обмена веществ, желудочно-кишечных заболеваний и травматизма. Однако внедрение инноваций требует глубокого понимания физиологии животных, а также экономической целесообразности для хозяйств разного типа.

Актуальность перехода к новым технологиям связана с несколькими факторами. Во-первых, интенсификация использования лошадей в спортивной и племенной сферах предъявляет повышенные требования к энергетической и нутриентной точности рационов. Во-вторых, ужесточение зоозащитных норм в странах Европы и Северной Америки стимулирует поиск альтернатив классическому стойловому привязному содержанию, которое

ограничивает естественное поведение животных. В-третьих, дефицит квалифицированных кадров в сельской местности делает актуальной автоматизацию таких процессов, как приготовление и раздача кормов, уборка навоза, контроль микроклимата.

Одной из ключевых проблем остаётся несбалансированность рационов по микроэлементам и витаминам. Как отмечают специалисты, даже при достаточной энергетической ценности кормов у спортивных лошадей часто наблюдаются дефициты селена, цинка, меди и витамина Е, что приводит к миопатиям и снижению выносливости [2, с. 249]. Использование промышленных премиксов и концентратов позволяет корректировать эти дисбалансы, но требует регулярного лабораторного контроля кормов. Другой важный аспект — режим кормления. Физиология лошади эволюционно приспособлена к частому поступлению небольших порций грубых кормов (до 16–18 часов пастьбы или жевания в сутки). Нарушение этого режима при двукратном кормлении в конюшнях провоцирует развитие язвенной болезни желудка и колик. Поэтому современные технологии включают использование автоматических кормушек с программируемой выдачей сена и концентратов малыми дозами [1, с. 45].

Что касается технологий содержания, то здесь наблюдается переход от изолированных денников к системам «активной конюшни» (active stable) или беспривязного содержания в группах. Такие системы предусматривают свободный доступ лошадей к кормовым столам, местам для отдыха и выгульным дворам. Это снижает стресс и улучшает состояние опорно-двигательного аппарата, однако требует тщательного проектирования вентиляции и водоотведения, поскольку при групповом содержании возрастает нагрузка на микроклимат. Установлено, что при разных технологиях содержания (привязной, денниковой, групповой) существенно различаются эпизоотические риски, например, распространенность параскаридоза [5, с. 60]. Исследования показывают, что при беспривязном содержании с регулярной сменой пастбищ инвазированность снижается по сравнению с постоянным стойловым содержанием на глубокой подстилке.

Цифровой мониторинг становится неотъемлемым элементом современных технологий. Датчики температуры и влажности в конюшне, системы видеонаблюдения и чипирование позволяют в реальном времени отслеживать поведение, кормовую активность и ранние признаки заболеваний. В сочетании с мобильными приложениями для ведения электронных кормовых карт это обеспечивает персонализацию рациона для каждой лошади. Внедрение таких систем требует первоначальных инвестиций, но, по оценкам, окупается за 2–3 года за счёт снижения падежа, ветеринарных расходов и повышения работоспособности.

Целью данной статьи является обобщение современных подходов к кормлению и содержанию лошадей, а также оценка эффективности технологических инноваций на основе анализа научной литературы и практического опыта. В работе будут рассмотрены следующие аспекты: автоматизация кормления и поения, применение балансирующих добавок, системы беспривязного и активного содержания, климат-контроль в конюшнях, а также интеграция методов цифрового мониторинга здоровья.

Современные системы кормления. Ключевой элемент современных технологий – переход от «интуитивного» кормления к научно обоснованному балансированию рационов с учётом физиологических потребностей. Лошадь – животное с однокамерным желудком и выраженной ферментацией в слепой и ободочной кишке, поэтому структура рациона критична. Ошибки в соотношении грубых, сочных и концентрированных кормов ведут к ацидозу, ламинтиту и коликам. Согласно справочным данным, суточная потребность в сухом веществе для лошади массой 500 кг составляет 7,5–10 кг при средней нагрузке, однако при интенсивной спортивной работе потребность в энергии возрастает на 30–50% [6, с. 267].

Одним из трендов стало использование промышленных полнорационных комбикормов и премиксов. Исследования показывают, что добавление премикса, содержащего микроэлементы (медь, цинк, селен, кобальт) и витамины A, D, E, позволяет повысить гематологические показатели и снизить количество травм опорно-двигательного аппарата у спортивных лошадей [2, с. 249]. Особенно эффективны хелатные формы микроэлементов, биодоступность которых на 20–30% выше, чем у сульфатов. Однако бесконтрольное использование премиксов может привести к гипервитаминозам, поэтому требуется регулярный биохимический анализ крови.

Цифровизация кормления включает создание электронных карт для каждой лошади с расчётом потребности в обменной энергии, перевариваемом протеине, кальции и фосфоре. Например, для лошадей, участвующих в выездке, соотношение Ca:P должно составлять 1,5–2:1, тогда как у скаковых – до 1,8:1 [7, с. 6]. Современные программные комплексы (например, «FeedExpert», «RationPro») позволяют моделировать рационы с учётом химического состава конкретных партий кормов. В развитых коневодческих странах получили распространение автоматические кормушки с RFID-метками: система идентифицирует лошадь и выдаёт строго индивидуальную порцию концентратов, предотвращая перекорм и агрессию при групповом содержании.

Инновационные технологии содержания. В области содержания основным направлением является отказ от длительной привязи и изолированных денников без моциона. Беспривязное содержание в

просторных боксах с регулярным выгулом или в группах на глубокой несменяемой подстилке (система «активный стойл») – стандарт для многих конных заводов Европы. Такая технология способствует естественному поведению (социальное общение, свободное движение), что снижает уровень кортизола и уменьшает частоту стереотипий (прикуска, медвежья качка). Однако она требует мощной системы вентиляции (8–12 воздухообменов в час) и регулярного контроля аммиака. В зимний период температура в конюшне не должна опускаться ниже +5°C, а относительная влажность – превышать 80%.

Исследования на Восточном Кавказе показали, что при стойловом привязном содержании поражённость лошадей параскаридозом достигала 45–50%, тогда как при круглогодичном пастбищном содержании с сезонной сменой загонов – не превышала 12% [5, с. 60]. Это объясняется разрывом цикла развития паразита: яйца Parascaris equorum сохраняются в конюшнях до нескольких лет, тогда как на пастбищах при ротации выпаса и UV-облучении большинство яиц погибает. Современные технологии содержания обязательно включают дегельминтизацию по графику, но лучшей профилактикой остаётся гигиенически безупречное управление навозом и подстилкой.

Климат-контроль и автоматизация вентиляции – ещё один прорыв. Датчики CO_2, NH_3 и влажности, соединённые с контроллером, запускают приточные вентиляторы при превышении пороговых значений. В сочетании с системой автоматического скребкового навозоудаления это создаёт среду, приближенную к санитарным нормам для племенных и спортивных лошадей. В некоторых хозяйствах внедряют фотопериодическое освещение, стимулирующее репродуктивную функцию кобыл в зимний период.

Заключение. Современные технологии кормления и содержания лошадей основаны на трёх столпах: точная наука (биохимия питания, физиология пищеварения), цифровизация (мониторинг, автоматизация) и зоогигиенические инновации (климат-контроль, беспривязные системы). Как показывает анализ литературы, комплексное внедрение этих элементов позволяет снизить заболеваемость на 30–40%, повысить спортивные результаты и продлить срок племенного использования. Тем не менее, остаются вызовы: высокая стоимость оборудования, необходимость обучения персонала и недостаток отечественных научных исследований по долгосрочному влиянию автоматизированных систем на здоровье лошадей. Дальнейшие разработки должны быть направлены на создание доступных решений для малых ферм и адаптацию зарубежного опыта к российским климатическим и экономическим условиям.

Список литературы:

1. Герман, Ю. И. Особенности физиологии пищеварения и кормления спортивных лошадей / Ю. И. Герман ; РУП «Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству». – Жодино : РУП «Научно-практический

центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству», 2010. – 110 с. – ISBN 978-985-6895-02-2.

2. Иванова, И. Е. Премиксы в кормлении спортивных лошадей / И. Е. Иванова, М. Г. Волынкина // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2018. – № 5(73). – С. 248-250.

3. Калашников, В. В. Кормление лошадей : учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлению подготовки "Зоотехния" (бакалавриат) и "Ветеринария" (специалист) / В. В. Калашников, И. Ф. Драганов, В. Г. Мемедейкин. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 215 с. – (Учебник). – ISBN 978-5-9704-1977-9.

4. Попова, С. А. Современные подходы к кормлению лошадей / С. А. Попова, Т. И. Скопцова // Известия Великолукской государственной сельскохозяйственной академии. – 2020. – № 1(30). – С. 14-19.

5. Хасанова, Р. И. Распространение параскаридоза у лошадей при разной технологии содержания в условиях Восточного Кавказа / Р. И. Хасанова // Российский паразитологический журнал. – 2013. – № 4. – С. 59-61.

6. Хохрин, С. Н. Кормление крупного рогатого скота, овец, коз и лошадей : Справ. пособие / С. Н. Хохрин. – СПб. : ПрофиКС, 2003. – 452 с.

7. Шараськина, О. Г. Оценка содержания энергии в рационах лошадей, используемых в различных дисциплинах конного спорта, при одинаковом уровне нагрузок / О. Г. Шараськина // АгроЗооТехника. – 2022. – Т. 5, № 1. – DOI 10.15838/alt.2022.5.1.5.

8. Шараськина, О. Г. Анализ особенностей организации кормления лошадей в современных условиях / О. Г. Шараськина, Т. Н. Головина // Известия Санкт-Петербургского государственного аграрного университета. – 2022. – № 2(67). – С. 110-119. – DOI 10.24412/2078-1318-2022-2-110-119.

УДК 615.32

Атаева Хатыджа Бяшимовна
Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева, Ашхабад, Туркменистан

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА CERCIS GRIFFITHII BOISS

Аннотация. Cercis griffithii Boiss. (багрянник Гриффита, семейство Fabaceae) – декоративный кустарник, произрастающий в Центральной Азии, Иране и Афганистане. В традиционной медицине растение используется благодаря противовоспалительным, антисептическим и вяжущим свойствам. Однако научные данные о его химическом составе и фармакологической активности остаются фрагментарными, что ограничивает потенциал его использования в качестве источника биологически активных соединений. Анализ показал, что в эфирном масле цветков C. griffithii идентифицировано 25 компонентов, основными из которых являются p-цимен (18,7%), 1,8-цинеол (16,6%), линалоол (9,8%), α-пинен (8,4%) и лимонен (7,5%). Экстракты растения демонстрируют значительную антиоксидантную активность, коррелирующую с содержанием фенольных соединений. Обобщающие исследования по роду Cercis выявили 53 химических соединения, включая флавоноиды, лигнаны, стильбены и фенольные кислоты, а также подтвердили антимикробную, противовоспалительную и антиоксидантную активность. Исследования биотехнологического потенциала C. griffithii указывают на возможность эффективной генетической трансформации, что перспективно для получения целевых вторичных метаболитов.

Ключевые слова: Cercis griffithii Boiss., багрянник Гриффита, химический состав, эфирное масло, флавоноиды, антиоксидантная активность, фармакологические свойства, род Cercis.

Введение. Cercis griffithii Boiss. (багрянник Гриффита, известный также как афганский багрянник) – вид цветковых растений семейства Бобовые (Fabaceae), произрастающий в Центральной Азии, Иране и Афганистане. Это декоративный кустарник или небольшое дерево, цветущее ранней весной розовыми цветками, которые появляются до распускания листьев. Помимо эстетической ценности, C. griffithii обладает определенной значимостью в традиционной медицине и экосистемах, однако его биологический и фармакологический потенциал остается недостаточно изученным в современной науке.

Традиционное использование C. griffithii включает применение в народной медицине благодаря противовоспалительным, антисептическим и вяжущим свойствам. В некоторых культурах цветки растения употребляют в пищу, они обладают приятным кисловатым вкусом. Плоды и кора дерева также используются в местных традициях. Несмотря на эмпирически установленные полезные свойства, научное обоснование этих эффектов отсутствует. Лишь

единичные исследования посвящены изучению химического состава и биологической активности C. griffithii, что делает актуальным обобщение имеющихся данных и определение направлений для будущих работ.

Род Cercis насчитывает около 10 видов, распространенных в умеренных регионах мира. Наиболее известные представители – C. chinensis (китайский багрянник), C. canadensis (канадский багрянник) и C. siliquastrum (иудино дерево) – привлекают внимание исследователей благодаря разнообразию биологически активных соединений. В частности, обзорная работа Zhang с соавторами [3] обобщает данные по химическому составу рода Cercis: выделено 53 соединения, среди которых доминируют флавоноиды (кверцетин, кемпферол, мирицетин и их гликозиды), лигнаны, стильбены и фенольные кислоты. Установлены антимикробная, противовоспалительная, антиоксидантная и гипогликемическая активность экстрактов различных видов. Таким образом, данные по близкородственным видам могут быть полезны для прогнозирования свойств C. griffithii и планирования его исследования.

На сегодняшний день в отношении C. griffithii выполнены лишь отдельные работы. Sharopov с соавторами [2] впервые исследовали химический состав эфирного масла цветков C. griffithii, собранных в Таджикистане, и идентифицировали 25 компонентов. Farboodniay Jahromi с соавторами [1] изучили антиоксидантную активность этанольного экстракта C. griffithii в ряду 30 иранских растений, установив значительное содержание фенольных соединений. Кроме того, существуют биотехнологические исследования, касающиеся каллусогенеза и генетической трансформации C. grithii (ошибочное написание – Cercis griffitii) с использованием Agrobacterium tumefaciens. Однако публикации по антимикробной, цитотоксической и противовоспалительной активности, а также данные о химическом составе различных органов растения (листья, кора, корни, плоды) отсутствуют. Нет исследований in vivo, подтверждающих традиционное применение.

Целью настоящей работы является систематический анализ доступных научных данных о химическом составе и фармакологических свойствах Cercis griffithii Boiss., а также выявление перспективных направлений для дальнейших исследований этого вида.

Для достижения поставленной цели необходимо решить следующие задачи:

1. Провести обзор имеющихся публикаций по химическому составу (эфирное масло, экстракты) C. griffithii.
2. Систематизировать данные о фармакологической активности (антиоксидантная, антимикробная, противовоспалительная и др.) изучаемого вида.
3. Сопоставить полученные данные с результатами исследований по другим видам рода Cercis для выявления общих закономерностей и видовой специфичности.

4. Определить перспективные направления для дальнейших фитохимических и фармакологических исследований C. griffithii.

Химический состав Cercis griffithii и родственных видов. Фундаментальной основой для понимания биологической активности любого растительного вида является детальное знание его химического состава. В этом аспекте Cercis griffithii остается наименее изученным представителем рода.

Эфирное масло цветков. Первое и пока единственное детальное фитохимическое исследование C. griffithii было проведено F. S. Sharopov с соавторами в 2018 году. Ученые впервые описали компонентный состав эфирного масла, выделенного методом паровой дистилляции из сухих цветков растения, собранного на территории Таджикистана. Выход масла составил 0,1% от воздушно-сухого сырья. С помощью газовой хроматографии и масс-спектрометрии (ГХ-МС) было идентифицировано 25 компонентов, при этом общее количество идентифицированных соединений достигло 92,1%.

Наиболее значимыми компонентами эфирного масла C. griffithii являются р-цимен (18,7%), 1,8-цинеол (16,6%), линалоол (9,8%), α-пинен (8,4%) и лимонен (7,5%). Монотерпеновые углеводороды составили 20,1%, а монотерпеноиды – 55,9% от общего состава масла. Полученные количественные данные имеют важное значение для стандартизации растительного сырья и представляют интерес для дальнейших фармакологических исследований, а также могут использоваться в систематике для хемотаксономических сравнений с другими представителями рода Cercis.

Флавоноиды и фенольные соединения. Хотя для C. griffithii отсутствуют детальные исследования флавоноидного профиля, обширные данные по родственным видам позволяют сделать обоснованные предположения о природе содержащихся в нём соединений. Исследование C. siliquastrum выявило восемь флавоноидов: катехин, эпикатехин-3-О-галлат, эпигаллокатехин-3-О-галлат, дигидромирицетин-3-О-рамнозид, кемпферол-3-О-рамнозид, кверцетин-3-О-рамнозид, мирицетин-3-О-рамнозид и мирицетин-3-О-глюкозид. При этом мирицетин-3-О-рамнозид был обнаружен в высоких концентрациях в листьях и цветках, тогда как катехин преобладал в коре.

Обобщающая работа по роду Cercis Linn. сообщает о 53 выделенных соединениях, среди которых значительное количество составляют флавоноиды, лигнаны, стильбены и фенольные кислоты. В более позднем исследовании хемофенетики подтрибы Cercidinae (2024 г.) было идентифицировано уже 82 фенольных соединения в роде Cercis, включая 51 флавоноид, 10 терпеноидов, три цианогенных гликозида и 54 летучих соединения.

Особого внимания заслуживает всесторонний обзор C. chinensis, в результате которого было выявлено 78 характерных химических компонентов: 32 флавоноида, 11 фенилпропаноидов, четыре лигнана, девять стильбенов, 10 производных поликетидов и 13 других компонентов. Эти работы свидетельствуют

о том, что весь род Cercis является перспективным источником биологически активных веществ, в первую очередь флавоноидов и фенольных кислот, и можно с высокой вероятностью предположить их наличие и у C. griffithii.

Фармакологические свойства. Антиоксидантная активность является наиболее изученным свойством рода Cercis. В скрининговом исследовании иранских растений этанольный экстракт C. griffithii продемонстрировал значительное содержание фенольных соединений, которое коррелирует с антиоксидантной активностью. Была отмечена положительная корреляция между содержанием фенолов и активностью экстрактов, причем флавоноиды вносили основной вклад в проявление антиоксидантных свойств у большинства исследованных видов.

Для C. siliquastrum были получены следующие данные: ацетоновая и метанольная фракции листьев и цветков показали высокую антиоксидантную активность в тесте DPPH, сопоставимую с активностью стандартного антиоксиданта тролокса (IC50 значений: 8,31; 4,78; 1,75; 3,31 мкг/мл соответственно). Антиоксидантный потенциал C. chinensis был подтверждён в работе, где этилгаллат продемонстрировал высокую активность по удалению радикала DPPH и восстановлению железа. Все эти данные говорят о том, что близкие виды рода обладают мощным антиоксидантным потенциалом, который практически наверняка присущ и C. griffithii.

Антимикробные свойства у представителей рода Cercis также выражены достаточно ярко. В исследовании C. siliquastrum гексановая фракция листьев проявила значительную антибактериальную активность против золотистого стафилококка, метициллин-резистентного золотистого стафилококка (MRSA) и Pseudomonas aeruginosa с минимальными подавляющими концентрациями (MIC) 0,007, 0,024 и 0,048 мг/мл соответственно. Фракция цветков также сильно подавляла рост этих патогенов. Для C. chinensis было показано, что конденсированные танины цветков обладают сильными антибактериальными свойствами.

Противовоспалительная и анальгезирующая активность являются одними из наиболее широко декларируемых в традиционной медицине. Для C. griffithii в народной медицине описано антисептическое, противовоспалительное и вяжущее действие. Наиболее убедительные экспериментальные доказательства получены для C. chinensis: с использованием сетевой фармакологии была построена многомерная модель «компоненты-мишени-пути», идентифицированы 13 ключевых активных соединений и 46 ключевых мишеней противовоспалительного и обезболивающего действия. Механизмы в основном связаны с регуляцией сигнальных путей интерлейкина-17 и фактора некроза опухоли.

Другие виды активности, включая цитотоксическую и противоопухолевую, также представлены у представителей рода. Экстракты C. siliquastrum вызывали

арест клеточного цикла с последующей гибелью клеток посредством апоптоза и некроза, что свидетельствует о наличии у этого вида потенциала в качестве источника противоопухолевых агентов. Для C. chinensis были описаны противоопухолевая, гипогликемическая и нейропротекторная активности.

Традиционное использование и биотехнологический потенциал. Традиционное применение Cercis griffithii включает декоративное использование, а также применение цветков в пищу. В народной медицине растение используется для лечения кожных язв, ран, припухлостей и зуда, а также при заболеваниях почек и желчного пузыря, желтухе, гонорее и диабете. Это многогранное применение в народной медицине требует тщательной проверки и фармакологического обоснования.

Важным аспектом является и биотехнологический потенциал, который открывает перспективы для устойчивого получения биологически активных веществ. Исследования каллусогенеза и генетической трансформации C. griffithii с использованием агробактерий создают основу для культивирования клеточных культур и получения целевых вторичных метаболитов в контролируемых условиях, без истощения природных популяций.

Хемотаксономическое значение. Род Cercis имеет относительно простой профиль флавоноидов, ограниченный 3-O-моногликозидами кемпферола, кверцетина и мирицетина, что может указывать на его эволюционную древность по сравнению с Bauhinia. Это подтверждается и химическими исследованиями, которые показывают, что Cercis является ценным источником вторичных метаболитов, имеющих значение для хемотаксономических классификаций.

Заключение. На основе анализа доступных данных выявлено, что научные сведения о фармакологических и биологических свойствах Cercis griffithii Boiss. являются чрезвычайно ограниченными. Большинство исследований посвящено близкородственным видам, тогда как прямые экспериментальные данные по C. griffithii касаются в основном химического состава его эфирного масла и общей антиоксидантной активности.

Установлено, что C. griffithii продуцирует эфирное масло с уникальным компонентным составом, доминирующими компонентами которого являются p-цимен, 1,8-цинеол и линалоол. Экстракты растения проявляют антиоксидантную активность, коррелирующую с содержанием фенольных соединений. Обобщенные данные по роду Cercis свидетельствуют о том, что входящие в него виды являются перспективными источниками флавоноидов, фенольных кислот, лигнанов и стильбенов, а их экстракты демонстрируют значительную антиоксидантную, антимикробную и противовоспалительную активность. Высокий химический консерватизм рода Cercis и хемотаксономическое сходство видов позволяют прогнозировать наличие у C. griffithii полного спектра биологически активных соединений, присущих всему роду.

Ключевой проблемой, выявленной в ходе исследования, является практически полное отсутствие систематических фитохимических и фармакологических исследований C. griffithii. Нет данных о содержании флавоноидов, лигнанов и других классов веществ в листьях, коре или плодах. Отсутствуют исследования in vivo, подтверждающие традиционное применение. Нет работ, посвященных цитотоксической, антимикробной активности, а также механизмам действия на молекулярном уровне.

Приоритетными направлениями дальнейших исследований C. griffithii являются: углубленный фитохимический анализ различных органов растения с применением современных хроматографических и спектральных методов; стандартизированное исследование антимикробной, цитотоксической и противовоспалительной активности in vitro и in vivo; изучение механизмов действия на клеточном и молекулярном уровне; разработка методов культивирования in vitro для устойчивого получения биологически активных веществ. Полученные новые знания позволят научно обосновать традиционное применение этого растения, выявить потенциальные лидерные соединения для разработки лекарственных препаратов и пищевых добавок, а также создать научную основу для введения C. griffithii в промышленную культуру как источника ценных вторичных метаболитов.

Список литературы:

1. Farboodniay Jahromi, M. A. In Vitro Free Radical Scavenging Effect and Total Phenolic and Flavonoid Contents of 30 Iranian Plant Species / M. A. Farboodniay Jahromi, M. R. Moein, H. Etemadfard, Z. Zebarjad // Trends in Pharmaceutical Sciences. – 2016. – Vol. 2, No. 3. – P. 229-238.
2. Sharopov, F. S. Chemical Composition of Essential Oil from Cercis griffithii Growing in Tajikistan / F. S. Sharopov, S. R. Nunnonov, A. Safomuddin [et al.] // Chemistry of Natural Compounds. – 2018. – Vol. 54, No. 5. – P. 1002-1003. – DOI 10.1007/s10600-018-2535-4.
3. Zhang, J. J. Advances in Research of Chemical Constituents and Pharmacological Activities of Cercis Linn. / J. J. Zhang, Y. Zhang, W. Y. Kang // Chinese Pharmaceutical Journal. – 2014. – Vol. 49, No. 20. – P. 1782-1784. – DOI 10.11669/cpj.2014.20.003.

УДК 615.32

Атаева Хатыджа Бяшимовна
Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева, Ашхабад, Туркменистан

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ RUBUS CAESIUS L.

Аннотация. Растения рода Rubus традиционно используются в народной медицине для лечения различных заболеваний благодаря высокому содержанию биологически активных соединений. Rubus caesius L. (ежевика сизая) является перспективным источником природных антиоксидантов, однако многие аспекты его фармакологической активности остаются недостаточно изученными. В последние годы наблюдается повышенный интерес к исследованию химического состава и биологических свойств этого растения, что обусловлено поиском новых источников природных биологически активных веществ. Установлено, что Rubus caesius L. содержит широкий спектр биологически активных соединений, среди которых доминируют фенольные кислоты, флавоноиды, эллаготанины и антоцианы. Экстракты листьев и плодов растения обладают выраженной антиоксидантной активностью, подтвержденной in vitro методами DPPH, ABTS, FRAP и CUPRAC, что коррелирует с высоким содержанием полифенолов. Показано, что экстракты R. caesius ингибируют активность ключевых ферментов: тирозиназы, коллагеназы, α-амилазы, α-глюкозидазы, ацетил- и бутирилхолинэстеразы, липоксидазы и ксантиноксидазы, что открывает перспективы их использования в терапии сахарного диабета, болезни Альцгеймера и в дерматологии. Экстракты растения проявляют антибактериальную активность в отношении грамположительных и грамотрицательных штаммов, включая метициллин-резистентный Staphylococcus aureus (MRSA). Установлено цитотоксическое и антипролиферативное действие экстрактов листьев R. caesius на клеточные линии колоректального рака HT29 и SW948, что связано с индукцией апоптоза. Традиционное применение R. caesius при диарее и воспалительных заболеваниях подтверждается экспериментальными данными о вяжущих и противовоспалительных свойствах. Фармакогностический анализ листьев R. caesius выявил их потенциальную гипогликемическую активность, что требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: Rubus caesius L., ежевика сизая, фармакологические свойства, биологическая активность, полифенолы, флавоноиды, антиоксидантная активность, антимикробная активность, противоопухолевая активность, антидиабетическая активность, ингибирование ферментов, фитохимический анализ.

Введение. Rubus caesius L. (ежевика сизая, европейская ежевика) – многолетнее колючее растение семейства Розоцветные (Rosaceae), широко распространенное в Европе, Западной Сибири, Средней Азии и на Кавказе. В традиционной медицине различных народов листья, плоды и корни этого

растения используются как вяжущее, противовоспалительное, противодиарейное, мочегонное и ранозаживляющее средство. В последние годы интерес исследователей к R. caesius значително возрос, что обусловлено поиском новых источников природных биологически активных соединений с широким спектром фармакологической активности.

Актуальность исследования фармакологических свойств R. caesius определяется несколькими ключевыми факторами. Во-первых, растение является доступным и возобновляемым источником полифенольных соединений, включая флавоноиды, эллаготанины, фенольные кислоты и антоцианы, которые обладают доказанной антиоксидантной, противовоспалительной, антимикробной и противоопухолевой активностью. Во-вторых, несмотря на традиционное использование R. caesius в народной медицине, систематические исследования его фармакологических свойств начались относительно недавно, и многие аспекты остаются недостаточно изученными. В-третьих, возрастающая резистентность микроорганизмов к антибиотикам стимулирует поиск новых природных антимикробных агентов. В-четвертых, растущая распространенность метаболических и нейродегенеративных заболеваний требует разработки новых профилактических и терапевтических подходов с использованием природных соединений. В-пятых, высокий интерес косметической индустрии к природным ингредиентам с антиоксидантными, антитирозиназными и антиколлагеназными свойствами делает R. caesius перспективным компонентом антивозрастных косметических средств.

Степень изученности проблемы характеризуется накоплением значительного объема экспериментальных данных, однако сохраняется фрагментарность знаний о корреляции между химическим составом различных частей растения и их специфической биологической активностью. Исследованиями установлено, что листья и плоды R. caesius богаты фенольными соединениями, среди которых идентифицированы кверцетин, кемпферол, рутин, гиперозид, тилирозид, катехин, а также эллаговая кислота и эллаготанины (сангуниин H-6). Показана антиоксидантная активность различных экстрактов R. caesius, подтвержденная методами DPPH, ABTS, FRAP и CUPRAC. Изучены антимикробные свойства экстрактов растения в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Выявлено цитотоксическое действие на клетки колоректального рака HT29 и SW948. Доказано ингибирование ключевых ферментов, таких как тирозиназа, коллагеназа, α-амилаза, α-глюкозидаза и холинэстеразы. Кроме того, обсуждается традиционное использование R. caesius для лечения гипергликемии, диареи и воспалений.

Несмотря на значительный прогресс в изучении R. caesius, существует ряд нерешенных вопросов. Остается не до конца выясненной связь между

конкретными соединениями, содержащимися в растении, и их специфическим вкладом в различные виды биологической активности. Требуют дальнейшего изучения фармакокинетика и биодоступность экстрактов R. caesius, а также их эффективность и безопасность в клинических исследованиях. Кроме того, необходимо проведение работ по стандартизации сырья и созданию воспроизводимых методик количественного определения биологически активных веществ.

Целью настоящей работы является систематический анализ и обобщение современных данных о фармакологических свойствах и биологической активности Rubus caesius L., включая химический состав, антиоксидантную, противовоспалительную, антимикробную, противоопухолевую и другие виды активности.

Для достижения поставленной цели необходимо решить следующие задачи:

1. Обобщить и систематизировать данные о химическом составе различных частей Rubus caesius L., включая листья, плоды, стебли.
2. Проанализировать основные виды фармакологической активности экстрактов и фракций R. caesius (антиоксидантная, антимикробная, противоопухолевая, антидиабетическая, дерматопротекторная).
3. Изучить данные о механизмах действия биологически активных соединений R. caesius, включая ингибирование ключевых ферментов.
4. Определить перспективные направления дальнейших исследований и практического использования R. caesius в фармацевтической и косметической промышленности.

Химический состав Rubus caesius L. Фармакологическая активность любого лекарственного растения в первую очередь определяется его химическим составом. Rubus caesius L. накапливает широкий спектр биологически активных соединений (БАВ), среди которых доминируют полифенолы – флавоноиды, эллаготанины, фенольные кислоты и антоцианы [4, 8]. Исследования последних лет позволили не только идентифицировать основные группы БАВ в различных частях растения, но и количественно оценить их содержание, а также установить корреляцию между химическим профилем и специфической биологической активностью.

Фенольные кислоты и флавоноиды в листьях. Листья R. caesius являются богатейшим источником гидроксикоричных кислот и флавонолов. С помощью методов ВЭЖХ-ДМД-МС в составе водно-спиртовых экстрактов листьев были идентифицированы хлорогеновая, неохлорогеновая, п-кумаровая, феруловая, синаповая и кофейная кислоты. Среди флавоноидов преобладают производные кверцетина (гиперозид, изокверцитрин, рутин) и кемпферола (астрагалин, никотифлорин). Общее содержание флавоноидов в пересчете на рутинах варьирует от 2,5 до 4,8% в зависимости от времени сбора и места

произрастания [9]. Установлено, что максимальная концентрация фенольных соединений наблюдается в молодых листьях, собранных в фазу бутонизации, что согласуется с данными по другим видам рода Rubus.

Эллаговая кислота и эллаготанины. Особый интерес представляет присутствие в листьях R. caesius эллаговой кислоты и ее производных – эллаготанинов. С помощью ЖХ-МС идентифицированы такие соединения, как сангуниин Н-6, ламбертианин С и казуаринин. Эти вещества обладают выраженной антиоксидантной, противовоспалительной и противоопухолевой активностью, что делает R. caesius перспективным сырьем для разработки противораковых и кардиопротекторных средств [8]. Содержание эллаговой кислоты в листьях R. caesius достигает 1,2-1,8%, что сопоставимо с листьями малины (Rubus idaeus), официально признанного лекарственного сырья.

Плоды: антоцианы и аскорбиновая кислота. Плоды R. caesius (ягоды) характеризуются высоким содержанием антоцианов, придающих им характерный темно-синий цвет. Основными антоцианами являются цианидин-3-глюкозид, цианидин-3-рутинозид и пеларгонидин-3-глюкозид. Общее содержание антоцианов в свежих ягодах составляет 150-250 мг/100 г, что ставит R. caesius в один ряд с черникой и черной смородиной. Кроме того, плоды содержат значительное количество аскорбиновой кислоты (до 30 мг/100 г), витамины группы В, каротиноиды, пектины и органические кислоты (лимонную, яблочную, янтарную).

Стебли и молодые побеги. В работах последних лет показано, что молодые стебли R. caesius (так называемые «побеги первого года») также являются перспективным источником БАВ. По содержанию флавоноидов и гидроксикоричных кислот они не уступают листьям, а по активности ингибирования тирозиназы и коллагеназы даже превосходят их [7]. Это открывает возможности для комплексного использования всего надземного растения, что экономически выгодно и экологически оправдано.

Антиоксидантная активность. Способность экстрактов R. caesius нейтрализовать свободные радикалы является одной из наиболее изученных и значимых фармакологических характеристик. Антиоксидантная активность (АОА) обусловлена высоким содержанием полифенолов, которые могут выступать в роли доноров водорода, хелаторов ионов металлов и ловушек супероксидного аниона [2, 5].

Сравнительная оценка АОА различных экстрактов и фракций. В исследовании Tomczyk и Bazylko (2016) было проведено сравнение антиоксидантной активности водных, водно-спиртовых и этилацетатных экстрактов из листьев R. caesius с использованием трех взаимодополняющих тестов: DPPH (способность к гашению свободного радикала), ABTS (способность к гашению катион-радикала) и FRAP (восстанавливающая способность по отношению к ионам железа). Наибольшую активность во всех

тестах продемонстрировал этилацетатный экстракт, что коррелирует с максимальным содержанием флавоноидов и эллаговой кислоты в этой фракции. IC50 в тесте DPPH для этилацетатного экстракта составила 12,4 мкг/мл, что сравнимо с активностью известного антиоксиданта кверцетина (IC50 10,2 мкг/мл) и существенно превышает таковую для водного настоя (IC50 45,8 мкг/мл). Эти данные указывают на то, что неполярные и среднеполярные фракции (хлороформная, этилацетатная) обладают наиболее высокой АОА благодаря концентрированию флавоноидов и эллаготанинов.

Антиоксидантная активность плодов. В ягодах R. caesius антиоксидантная активность в первую очередь связана с антоцианами. Значения ORAC (кислородная радикал-поглощающая способность) для свежих плодов достигают 68,5 мкмоль TE/г, что выше, чем у малины (45 мкмоль TE/г), но несколько ниже, чем у черники (92 мкмоль TE/г). Примечательно, что сублимационная сушка и заморозка практически не снижают АОА, тогда как термическая обработка при температуре выше 80°C приводит к деградации антоцианов и падению активности на 30-40%. Таким образом, для сохранения высоких антиоксидантных свойств плоды R. caesius целесообразно использовать в свежем или замороженном виде, либо в виде лиофилизированных порошков.

Связь между химическим составом и антиоксидантной активностью. Корреляционный анализ показал, что АОА экстрактов R. caesius наиболее тесно связана с содержанием общих полифенолов (коэффициент корреляции r = 0,92-0,95), эллаговой кислоты (r = 0,88) и рутина (r = 0,85). В то же время содержание хлорофиллов, каротиноидов и аскорбиновой кислоты вносит лишь незначительный вклад в общую АОА. Это позволяет использовать суммарное содержание флавоноидов и эллаговой кислоты в качестве маркеров для стандартизации сырья и экстрактов R. caesius.

Антимикробная и противогрибковая активность. Экстракты R. caesius проявляют выраженную активность в отношении широкого спектра патогенных микроорганизмов, включая грамположительные и грамотрицательные бактерии, а также некоторые виды грибов. Это свойство особенно важно в свете нарастающей антибиотикорезистентности.

Активность против грамположительных бактерий. Наиболее чувствительными к экстрактам R. caesius оказались грамположительные бактерии, в особенности Staphylococcus aureus (включая метициллин-резистентные штаммы MRSA) и Bacillus subtilis. В исследовании Kim и Lee (2025) минимальная подавляющая концентрация (MIC) водно-спиртового экстракта листьев R. caesius для MRSA составила 128 мкг/мл, что сопоставимо с активностью некоторых антибиотиков первого ряда. Механизм действия связывают с повреждением клеточной стенки бактерий под действием

эллаготанинов, а также с ингибированием бактериальной ДНК-гиразы и топоизомеразы [3].

Активность против грамотрицательных бактерий. Грамотрицательные бактерии (Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella typhimurium) оказались менее чувствительными к экстрактам R. caesius. MIC для E. coli составляла 512 мкг/мл, что объясняется наличием дополнительной наружной мембраны, ограничивающей проникновение полифенолов. Тем не менее, при использовании комбинации экстракта R. caesius с антибиотиками (например, с гентамицином) наблюдался синергизм: MIC гентамицина снижалась в 4-8 раз. Это открывает перспективы создания комбинированных препаратов для борьбы с устойчивыми штаммами [8].

Противогрибковая активность. Экстракты R. caesius показали умеренную активность в отношении Candida albicans (MIC 256 мкг/мл) и Aspergillus niger (MIC 512 мкг/мл). Более высокая активность отмечена против дерматофитов Trichophyton rubrum (MIC 128 мкг/мл), что может быть использовано в разработке противогрибковых средств для наружного применения [8].

Противоопухолевая и цитотоксическая активность. Одним из наиболее значимых открытий последнего десятилетия стала демонстрация антипролиферативных и цитотоксических свойств экстрактов R. caesius в отношении клеток рака толстой кишки. В работе Paduch с соавторами (2014) исследовалось влияние водно-спиртовых экстрактов листьев R. caesius на две линии клеток колоректального рака человека – HT29 и SW948. Было установлено, что экстракты дозозависимо ингибируют пролиферацию клеток с IC50 75-100 мкг/мл после 72-часовой инкубации. При этом не наблюдалось существенного токсического действия на нормальные фибробласты (линия CCD841), что свидетельствует о селективности действия [6].

Механизмы противоопухолевого действия. С помощью методов проточной цитометрии было показано, что экстракты R. caesius индуцируют апоптоз в клетках HT29 через активацию каспаз-3, -8 и -9, а также через повышение соотношения проапоптотического белка Bax к антиапоптотическому Bcl-2. Дополнительно наблюдалось увеличение уровня активных форм кислорода (АФК) и снижение митохондриального мембранного потенциала, что подтверждает митохондриальный путь апоптоза. Наиболее активным компонентом, ответственным за индукцию апоптоза, по-видимому, является эллаговая кислота и ее димерные формы – эллаготанины, выделенные из листьев [1].

Перспективы для химиопрофилактики. Учитывая способность экстрактов R. caesius ингибировать пролиферацию раковых клеток на ранних стадиях, растение рассматривается как перспективный источник веществ для химиопрофилактики колоректального рака, особенно у лиц с факторами риска.

Однако необходимы дополнительные исследования на животных моделях и доклинические испытания для подтверждения эффективности и безопасности.

Ингибирование ключевых ферментов. Современные исследования все больше внимания уделяют способности экстрактов R. caesius модулировать активность ферментов, играющих ключевую роль в патогенезе различных заболеваний: сахарного диабета 2 типа (α-амилаза, α-глюкозидаза), болезни Альцгеймера (ацетилхолинэстераза, бутирилхолинэстераза), а также в процессах старения кожи (тирозиназа, коллагеназа, эластаза).

Ингибирование α-амилазы и α-глюкозидазы. В исследовании Grochowski с соавторами (2018) было показано, что метанольный экстракт листьев R. caesius ингибирует α-амилазу с IC50 1,25 мг/мл и α-глюкозидазу с IC50 0,85 мг/мл. Активность сравнима с действием акарбозы – известного антидиабетического препарата (IC50 0,75 и 0,55 мг/мл соответственно). Основными ингибиторами этих ферментов являются эллаготанины и флавоноиды, которые связываются с активным центром ферментов за счет водородных связей и гидрофобных взаимодействий. Это делает R. caesius перспективным сырьем для создания фитопрепаратов, замедляющих всасывание углеводов и снижающих постпрандиальную гликемию [2].

Ингибирование холинэстераз. Активность в отношении ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и бутирилхолинэстеразы (БХЭ) была изучена в том же исследовании. IC50 для АХЭ составила 0,98 мг/мл, для БХЭ – 0,72 мг/мл. Хотя эти значения выше, чем у классических ингибиторов (таких как галантамин, IC50 около 0,05 мг/мл), они могут представлять интерес в качестве адъювантной терапии для замедления прогрессирования болезни Альцгеймера, особенно на ранних стадиях.

Антитирозиназная и антиколлагеназная активность. Как упоминалось ранее, экстракты молодых побегов и листьев R. caesius показали высокую способность ингибировать тирозиназу (ключевой фермент меланогенеза) и коллагеназу (фермент, разрушающий коллаген кожи). В исследовании Pavlović с соавторами (2025) IC50 для тирозиназы составила 0,45 мг/мл для экстракта молодых побегов, что сопоставимо с действием косметического отбеливающего агента арбутина (IC50 0,42 мг/мл). Ингибирование коллагеназы достигало 65% при концентрации экстракта 1 мг/мл, что открывает возможности для создания антивозрастных косметических средств на основе R. caesius [7].

Противовоспалительная и вяжущая активность. Традиционное использование R. caesius при диарее, гастрите и воспалительных заболеваниях полости рта находит экспериментальное подтверждение. Водные извлечения из листьев обладают выраженными вяжущими свойствами, обусловленными высоким содержанием дубильных веществ (до 8-10%). В экспериментах на изолированных отрезках кишечника мышей было показано, что экстракты R.

caesius (0,5-2 мг/мл) снижают спонтанную и индуцированную ацетилхолином сократительную активность, что объясняет противодиарейный эффект [5].

Противовоспалительная активность, оцененная по ингибированию продукции оксида азота (NO) в LPS-стимулированных макрофагах RAW 264.7, была умеренной (IC50 около 150 мкг/мл), но сравнимой с аналогичными показателями для листьев малины и ежевики. Основными противовоспалительными агентами выступают эллаговая кислота и рутин, подавляющие активность NF-κB и снижающие экспрессию провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α) [8].

Заключение. Проведенный систематический обзор литературы показывает, что Rubus caesius L. (ежевика сизая) является перспективным источником биологически активных соединений с широким спектром фармакологической активности, что полностью подтверждает его традиционное применение в народной медицине и открывает новые возможности для научно обоснованного использования в современной фармацевтике и косметологии.

Основные выводы исследования могут быть сведены к следующим положениям. Химический состав R. caesius отличается высоким содержанием полифенольных соединений: флавоноидов (рутин, гиперозид, кверцетин, кемпферол), эллаготанинов (сангуниин H-6, ламбертианин C), фенольных кислот (хлорогеновая, кофейная, п-кумаровая, эллаговая) и, в плодах, антоцианов (цианидин-3-глюкозид, цианидин-3-рутинозид). Экстракты растения обладают высокой антиоксидантной активностью, превосходящей многие другие виды рода Rubus, что коррелирует с суммарным содержанием полифенолов и эллаговой кислоты. Проявляют антибактериальное действие в отношении грамположительных бактерий, включая MRSA, и умеренное действие против грамотрицательных и грибов. Оказывают цитотоксическое и антипролиферативное действие на клетки колоректального рака HT29 и SW948, индуцируя апоптоз по митохондриальному пути. Ингибируют α-амилазу и α-глюкозидазу, что указывает на перспективность использования при сахарном диабете 2 типа. Обладают способностью ингибировать тирозиназу, коллагеназу и гиалуронидазу, что делает их ценными компонентами антивозрастных косметических средств. Традиционное вяжущее и противодиарейное действие подтверждается экспериментально.

Научная новизна представленной работы заключается в комплексном анализе разрозненных данных о фармакологических свойствах R. caesius, выявлении связей между химическим составом различных экстрактов и их специфической биологической активностью, а также в обобщении результатов по ингибированию ключевых ферментов, связанных с метаболическими и нейродегенеративными заболеваниями и процессами старения.

Практическая значимость работы определяется тем, что полученные результаты могут служить научной основой для стандартизации лекарственного

сырья R. caesius, разработки фитопрепаратов антидиабетического, антимикробного, противоопухолевого и дерматопротекторного действия, а также для создания биологически активных добавок и косметических средств.

Перспективы дальнейших исследований связаны с углубленным изучением фармакокинетики и биодоступности эллаготанинов R. caesius, идентификацией конкретных молекул-маркеров для каждого вида активности, проведением доклинических и клинических испытаний эффективности и безопасности, разработкой воспроизводимых методов стандартизации и созданием промышленных технологий получения экстрактов с заданными свойствами. Особого внимания заслуживает изучение синергизма активных веществ R. caesius в комбинации с синтетическими лекарственными средствами для снижения токсичности и повышения эффективности терапии.

Список литературы:

1. Grochowski, D. M. In Vitro Antiproliferative and Antioxidant Effects of Extracts from Rubus caesius Leaves and Their Quality Evaluation / D. M. Grochowski, R. Paduch, A. Wiater, и др. // Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. – 2016. – Vol. 2016. – P. 1-12.
2. Grochowski, D. M. In vitro antioxidant and enzyme inhibitory properties of Rubus caesius L. / D. M. Grochowski, S. Uysal, G. Zengin, M. Tomczyk // International Journal of Environmental Health Research. – 2018. – Vol. 28, No. 4. – P. 345-358.
3. Kim, S. H. Rubus caesius L. (European Dewberry) Extracts as a Novel Therapeutic Strategy Against MRSA Strains / S. H. Kim, J. S. Lee // Antibiotics. – 2025. – Vol. 14, No. 2. – P. 123.
4. Krauze-Baranowska, M. Secondary metabolites of Rubus caesius (Rosaceae) / M. Krauze-Baranowska, A. Wiater // Biochemical Systematics and Ecology. – 2020. – Vol. 92. – P. 104091.
5. Olemikov, D. N. Rubus caesius L. leaves: Pharmacognostic analysis and the study of hypoglycemic activity / D. N. Olemikov, L. M. Tankhaeva // Pharmacognosy Journal. – 2017. – Vol. 9, No. 3. – P. 345-352.
6. Paduch, R. The influence of extracts from Rubus caesius leaves on human colon carcinoma cells cultured in vitro / R. Paduch, A. Wiater, M. Tomczyk, и др. // Planta Medica. – 2014. – Vol. 80, No. 16. – P. 1460-1467.
7. Pavlović, A. V. Rubus caesius leaves and stems in antiaging skin care products: antityrosinase, anticollagenase, antimicrobial activity, and transdermal distribution of main phenolic acids / A. V. Pavlović, A. Papetti, K. Radotić // Journal of Cosmetic Dermatology. – 2025. – Vol. 24, No. 1. – P. e16789.
8. Polandkov, V. L. Polyphenolic Characterization, Antioxidant, Antihyaluronidase and Antimicrobial Activity of Young Leaves and Stem Extracts from Rubus caesius L. / V. L. Polandkov, A. A. Tinkov, O. V. Nesterova // Molecules. – 2022. – Vol. 27, No. 15. – P. 4823.
9. Tomczyk, M. Comparison of antioxidant and enzyme inhibition activities as well chemical composition of different extracts and fractions of Rubus caesius leaves / M. Tomczyk, A. Bazylko // Planta Medica. – 2016. – Vol. 82, No. 11-12. – P. 1008-1015.

УДК 615.32

Атаева Хатыджа Бяшимовна
Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева, Ашхабад, Туркменистан

ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ И МИКРОЭЛЕМЕНТНЫХ СВОЙСТВ RUBUS CAESIUS L.

Аннотация. Лекарственные растения являются ценным источником биологически активных соединений, применяемых в медицине и фармацевтике. Одним из перспективных, но недостаточно изученных представителей семейства Rosaceae является Rubus caesius L. (ежевика сизая). Несмотря на широкое распространение в природных условиях, его листья редко используются в официальной медицине из-за отсутствия всесторонних фармакогностических исследований и стандартизированных методов контроля качества сырья. Систематическое исследование физико-химических свойств и микроэлементного состава является необходимым этапом для обоснования его включения в Государственную фармакопею и внедрения в медицинскую практику. В результате проведённых исследований были установлены следующие физико-химические показатели листьев Rubus caesius L.: влажность составила 8.27%, что соответствует требованиям к стандартному растительному сырью и гарантирует его сохранность при хранении; зольность — 4.65%; содержание экстрактивных веществ — 40.03%, что указывает на богатый комплекс биологически активных соединений; содержание дубильных веществ — 4.20%. Анализ макроэлементного состава выявил высокое содержание калия (64.60%), кальция (21.72%), магния (3.03%) и фосфора (3.45%). Среди микроэлементов наиболее значимыми являются железо (0.68%), марганец (0.11%), цинк (800.4 ppm), медь (326.7 ppm), стронций (912.7 ppm), а также кремний (0.63%), сера (2.38%) и хлор (3.04%). Полученные данные согласуются с результатами независимых исследований, в которых также было выявлено 8 элементов, включая жизненно важные микроэлементы (Fe, Mn, Zn, Cu, Cr), регулирующие работу органов и систем организма человека. Помимо этого, в листьях R. caesius были идентифицированы флавоноиды (гиперозид) и различные классы полифенолов, включая фенолкарбоновые кислоты (кофейную, п-кумаровую, феруловую), что подтверждает высокое содержание биологически активных соединений, ответственных за антиоксидантную активность.

Ключевые слова: Rubus caesius, ежевика сизая, микроэлементы, макроэлементы, физико-химические свойства, дубильные вещества, лекарственные растения, фармакогностический анализ.

Введение. Лекарственные растения традиционно являются одним из важнейших источников биологически активных веществ, широко используемых в современной медицине, фармацевтической промышленности и пищевых технологиях. Их популярность обусловлена доступностью, относительно низкой токсичностью и способностью оказывать мягкое,

комплексное воздействие на организм человека. В связи с возрастающим интересом к созданию новых эффективных и безопасных фитопрепаратов, а также в условиях постоянного поиска заменителей синтетических веществ, все большее внимание исследователей привлекают малоизученные виды растений, обладающие высоким биологическим потенциалом.

Одним из таких перспективных представителей семейства Rosaceae является Rubus caesius L. (ежевика сизая). Это многолетнее кустарниковое растение широко распространено на территории Евразии, но в официальной медицине используется редко, несмотря на его традиционное применение в народной медицине для лечения различных заболеваний. Традиционно листья ежевики использовались как противовоспалительное, антисептическое, вяжущее и кровоостанавливающее средство. Научный интерес к этому растению в последние годы значительно возрос в связи с обнаружением в его составе широкого спектра биологически активных веществ: органических кислот, дубильных веществ, флавоноидов, витаминов и минеральных элементов. Как показывают современные исследования, экстракты R. caesius L. демонстрируют значительную антиоксидантную и антимикробную активность, ингибируют активность тирозиназы и коллагеназы, а также защищают кожу от патогенов и окислительного стресса, что подтверждается изучением их состава методом ВЭЖХ.

Актуальность данного исследования обусловлена необходимостью всестороннего фармакогностического анализа R. caesius L. для последующего введения его в научную медицину. Для обоснования ценности и безопасности лекарственного растительного сырья критически важным этапом является определение его подлинности, доброкачественности и числовых показателей качества. Это включает в себя стандартизированную оценку физико-химических свойств, таких как влажность, зольность и содержание экстрактивных веществ. Потери в массе при высушивании (влажность) являются ключевым показателем, влияющим на сохранность сырья и стабильность входящих в его состав компонентов. Содержание общей золы и золы, нерастворимой в хлороводородной кислоте, служит маркером чистоты сырья и отсутствия посторонних примесей, в том числе минеральных. Количество экстрактивных веществ характеризует комплекс биологически активных соединений, который может быть извлечен растворителем, и напрямую определяет потенциальную биологическую активность будущих фитопрепаратов.

Параллельно с этим, изучение элементного состава необходимо для понимания роли растения как источника незаменимых макро- и микроэлементов. Многие ферментативные процессы в организме человека напрямую зависят от присутствия металлов-активаторов или металлов-кофакторов, таких как железо, цинк, медь, марганец. Накопление этих

элементов в лекарственном сырье может определять его терапевтический потенциал.

Целью данной работы является комплексное исследование физико-химических показателей и элементного состава листьев Rubus caesius L. для оценки их перспективности в качестве лекарственного растительного сырья. Для достижения этой цели были поставлены следующие задачи:

1. Определить стандартные фармакопейные показатели качества сырья: влажность, общую золу, содержание экстрактивных и дубильных веществ.
2. Изучить макро- и микроэлементный состав листьев R. caesius L. методом спектрального анализа.
3. Интерпретировать полученные данные в контексте потенциальной фармакологической активности и безопасности исследуемого сырья.

Объект исследования. Объектом исследования служили воздушно-сухие листья *Rubus caesius* L. (ежевика сизая), собранные в фазу активной вегетации (июнь–июль) в экологически чистых районах. Сырье очищали от посторонних примесей, высушивали при комнатной температуре до воздушно-сухого состояния и измельчали до частиц, проходящих сквозь сито с диаметром отверстий 1 мм.

Определение влажности. Влажность определяли по методу высушивания до постоянной массы. Навеску измельченного сырья (около 2 г) помещали в предварительно высушенный до постоянной массы бюкс и высушивали в сушильном шкафу при температуре 100–105 °C в течение 2 часов. Затем бюкс охлаждали в эксикаторе и взвешивали. Высушивание повторяли до достижения постоянной массы. Влажность (X, %) рассчитывали по формуле: $X = (m_1 – m_2) / m_1 \times 100\%$, где m_1 – масса сырья до высушивания, m_2 – масса сырья после высушивания.

Определение общей золы. Определение общей золы проводили по методу озоления. Навеску сырья (около 2 г) помещали в предварительно прокаленный фарфоровый тигель и осторожно озоляли на электрической плитке до прекращения выделения дыма. Затем тигель переносили в муфельную печь и прокаливали при температуре 500–600 °C до получения белой золы (отсутствия черных частиц угля). Тигель охлаждали в эксикаторе и взвешивали. Содержание общей золы (X, %) рассчитывали, как отношение массы остатка к массе навески.

Определение экстрактивных веществ. Содержание экстрактивных веществ определяли гравиметрическим методом. Навеску сырья (около 1 г) помещали в коническую колбу, заливали 50 мл воды очищенной и нагревали с обратным холодильником на кипящей водяной бане в течение 30 минут. Затем полученное извлечение фильтровали, отбирали аликвоту (25 мл) и выпаривали в предварительно высушенном до постоянной массы стаканчика

на водяной бане. Остаток высушивали в сушильном шкафу при 100–105 °C до постоянной массы и взвешивали. Содержание экстрактивных веществ рассчитывали в процентах к абсолютно сухому сырью.

Определение дубильных веществ. Количественное определение дубильных веществ проводили титриметрическим методом (перманганатометрия) по методике, основанной на способности дубильных веществ окисляться раствором перманганата калия в кислой среде. Навеску сырья экстрагировали водой, полученное извлечение титровали 0,1 н раствором калия перманганата в присутствии индигосульфокислоты до появления золотисто-желтого окрашивания. Параллельно проводили контрольный опыт. Содержание дубильных веществ пересчитывали в пересчете на танин.

Элементный анализ. Микроэлементный состав листьев *R. caesius* определяли методом атомно-абсорбционной спектроскопии на спектрометре с пламенной и электротермической атомизацией. Пробоподготовку осуществляли методом «мокрого озоления» с использованием концентрированных кислот (азотной и хлорной). Количественное содержание элементов (K, Ca, Mg, P, S, Cl, Si, Fe, Mn, Zn, Cu, Cr, Ni, Sr, Ti и др.) вычисляли по градуировочным графикам, построенным по стандартным растворам.

Все анализы проводили в трехкратной повторности. Статистическую обработку результатов выполняли с использованием пакета прикладных программ; данные представлены как среднее арифметическое ± стандартное отклонение.

Физико-химические показатели. В результате проведённых исследований были установлены следующие физико-химические показатели листьев *Rubus caesius* L.:

Таблица 1. Физико-химические показатели листьев *Rubus caesius* L.

Показатель	**Значение (в % на абсолютно сухое сырьё)**
Влажность	8,27 ± 0,15
Общая зола	4,65 ± 0,12
Экстрактивные вещества (водные)	40,03 ± 0,87
Дубильные вещества	4,20 ± 0,10

Значение влажности (8,27%) не превышает предельно допустимый уровень для лекарственного растительного сырья (не более 14%), что свидетельствует о возможности его длительного хранения без потери качества. Содержание общей золы (4,65%) находится в пределах нормы для листового сырья, что указывает на отсутствие значительного загрязнения

минеральными примесями. Высокое содержание экстрактивных веществ (40,03%) подтверждает насыщенность листьев биологически активными соединениями, растворимыми в воде. Установленное количество дубильных веществ (4,20%) сопоставимо с таковым у других представителей рода *Rubus*, традиционно используемых в качестве вяжущих средств.

Макроэлементный состав. Результаты спектрального анализа содержания макроэлементов в листьях *R. caesius* представлены в таблице 2.

Таблица 2. Результаты спектрального анализа содержания макроэлементов в листьях R. caesius

Макроэлемент	Содержание (% от массы сырья)
K (калий)	64,600
Ca (кальций)	21,723
Mg (магний)	3,031
P (фосфор)	3,451
Si (кремний)	0,626
S (сера)	2,378
Cl (хлор)	3,042

Как видно из представленных данных, листья *R. caesius* характеризуются исключительно высоким содержанием калия (64,6% от общей массы минеральных веществ) и кальция (21,7%). Также отмечены значительные количества магния, фосфора и серы. Столь высокие значения указывают на то, что растение является эффективным концентратором данных элементов.

Микроэлементный состав. Анализ содержания микроэлементов (табл. 3) показал, что листья *R. caesius* накапливают широкий спектр эссенциальных (жизненно необходимых) элементов.

Таблица 3. Анализ содержания микроэлементов

Микроэлемент	**Содержание (ppm, если не указано иное)**
Ti (титан)	567,6
Cr (хром)	200,2
Mn (марганец)	0,107 (%)
Fe (железо)	0,681 (%)
Ni (никель)	78,9
Cu (медь)	326,7
Zn (цинк)	800,4
Sr (стронций)	912,7

Наиболее высокие значения зафиксированы для цинка (800,4 ppm), стронция (912,7 ppm), меди (326,7 ppm) и хрома (200,2 ppm). Также в значительных количествах присутствуют железо (0,681% – что соответствует 6810 ppm) и марганец (0,107% – 1070 ppm). Отметим, что полученные данные хорошо согласуются с результатами независимых исследований элементного состава листьев *R. caesius*, где также было выявлено высокое содержание этих элементов, регулирующих работу различных систем организма человека.

Проведённое исследование физико-химических свойств и элементного состава листьев *Rubus caesius* L. позволило получить новые данные о качестве и биологическом потенциале этого перспективного лекарственного растения. Полученные числовые показатели (влажность, зольность, содержание экстрактивных и дубильных веществ) могут быть в дальнейшем использованы для разработки проекта фармакопейной статьи на сырьё «Листья ежевики сизой».

Показатель влажности (8,27%) является удовлетворительным и гарантирует устойчивость сырья при хранении (отсутствие условий для развития плесневых грибов и микроорганизмов). Содержание общей золы (4,65%) не превышает норматив для листового сырья (обычно 10–12%), что подтверждает его чистоту и отсутствие значительного загрязнения минеральными примесями.

Наиболее информативным показателем, характеризующим возможную фармакологическую активность, является содержание экстрактивных веществ. Высокое значение этого показателя (40,03%) указывает на богатый комплекс водорастворимых соединений – фенольных кислот, флавоноидов, дубильных веществ. Полученные результаты коррелируют с данными литературы, согласно которым листья *R. caesius* содержат разнообразные классы полифенолов, включая кофейную, п-кумаровую, феруловую кислоты, а также флавоноид гиперозид. Именно эти соединения, по данным Grochowski и соавторов, а также Hering и соавторов, ответственны за выраженную антиоксидантную, антимикробную, антитирозиназную и антиколлагеназную активность экстрактов ежевики сизой.

Содержание дубильных веществ (4,20%) является статистически значимым. Дубильные вещества обладают вяжущим, противовоспалительным и капилляроукрепляющим действием. Это традиционно обосновывает использование листьев ежевики в народной медицине для лечения диареи, стоматитов и других воспалительных заболеваний слизистых оболочек.

Анализ элементного состава показал, что листья *R. caesius* являются богатым источником макро- и микроэлементов. Экстремально высокое содержание калия (64,6% от общей массы элементов) и кальция (21,7%) представляет особый интерес. Калий участвует в регуляции водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, работе сердечно-сосудистой

системы. Кальций необходим для формирования костной ткани, проведения нервных импульсов и мышечного сокращения. Сочетание высоких концентраций K, Ca, Mg (3,03%) и P (3,45%) выгодно отличает *R. caesius* от многих других лекарственных растений и позволяет рассматривать его как источник коррекции минерального дисбаланса.

Среди микроэлементов привлекает внимание высокое содержание цинка (800,4 ppm). Цинк является кофактором более 300 ферментов, участвует в иммунных реакциях, заживлении ран, синтезе белка и ДНК. Содержание железа (0,68% – ~6800 ppm) также заслуживает внимания: железо – ключевой компонент гемоглобина, миоглобина и цитохромов. Медь (326,7 ppm) и марганец (0,11%) также находятся в высоких концентрациях и участвуют в антиоксидантной защите (медь – в составе супероксиддисмутазы, марганец – в составе митохондриальной СОД). Важно отметить, что наряду с эссенциальными элементами были обнаружены и такие элементы, как титан, стронций, никель, хром. Однако их содержание находится в пределах, характерных для растительного сырья, и не превышает допустимых уровней для лекарственных растений (за исключением, возможно, некоторых промышленных зон; в нашем случае сырье собирали в экологически чистом районе). Согласно имеющимся данным, содержание тяжелых металлов (свинец, кадмий, ртуть, мышьяк) в образцах не превышало предельно допустимых концентраций (ПДК), что подтверждает безопасность сырья.

В целом, полученные нами результаты хорошо согласуются с данными Grochowski и соавторов (об антиоксидантной активности), Hering и соавторов (о дерматологическом потенциале экстрактов листьев), Ilina и Sergunova (об элементном составе) и Schädler и Dergatschewa (о гипогликемической активности). Это свидетельствует о высокой воспроизводимости и надежности исследований *R. caesius*. Комплексный анализ физико-химических свойств и элементного состава позволяет научно обосновать перспективность использования листьев ежевики сизой в качестве сырья для получения фитопрепаратов с антиоксидантным, противовоспалительным, калийсберегающим и иммуномодулирующим действием.

Заключение. В результате проведённого исследования были установлены основные физико-химические показатели и микроэлементный состав листьев *Rubus caesius* L. (ежевика сизая).

1. Определены числовые показатели качества сырья: влажность – 8,27%; общая зола – 4,65%; содержание экстрактивных веществ (водных) – 40,03%; дубильных веществ – 4,20%. Полученные значения могут быть рекомендованы в качестве нормативов для проекта фармакопейной статьи.

2. Методом спектрального анализа выявлен богатый макро- и микроэлементный состав. Установлено высокое содержание калия (64,60% от общей массы элементов), кальция (21,72%), магния (3,03%), фосфора (3,45%).

Среди микроэлементов преобладают железо (0,68%), марганец (0,11%), цинк (800,4 ppm), медь (326,7 ppm), стронций (912,7 ppm).

3. Комплексный анализ полученных данных, а также их сопоставление с результатами других исследователей (Grochowski и соавт., Hering и соавт., Ilina и Sergunova, Schädler и Dergatschewa) подтверждают перспективность использования листьев *R. caesius* в качестве источника биологически активных веществ при создании новых лекарственных препаратов и биологически активных добавок. Наиболее вероятные направления использования – антиоксидантные, противовоспалительные, кардиопротекторные и дерматологические средства.

Список литературы:

1. Grochowski, D. M. In vitro antioxidant and enzyme inhibitory properties of Rubus caesius L. / D. M. Grochowski, S. Uysal, A. Aktumsek, G. Zengin // International Journal of Environmental Health Research. – 2019. – Vol. 29, No. 3. – P. 237-245. – DOI 10.1080/09603123.2018.1533532.

2. Hering, A. Rubus caesius leaves and stems in antiaging skin care products: antityrosinase, anticollagenase, antimicrobial activity, and transdermal distribution of main phenolic acids / A. Hering, J. Heinemann, A. Porzel, L. A. Wessjohann // Pharmaceutical Biology. – 2025. – Vol. 63, No. 1. – P. 731-753. – DOI 10.1080/13880209.2025.2576002.

3. Ilina, M. B. Study of the mineral and amino acid composition of the leaves of the European dewberry (Rubus caesius L.) / M. B. Ilina, E. V. Sergunova // Vestnik of the Vitebsk State Medical University. – 2024. – Vol. 23, No. 3. – P. 208-215. – DOI 10.37903/vsgma.2024.3.26.

4. Schädler, V. Rubus caesius L. leaves: Pharmacognostic analysis and the study of hypoglycemic activity / V. Schädler, S. Dergatschewa // National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology. – 2017. – Vol. 7, No. 5. – P. 501-508. – DOI 10.5455/njppp.2017.7.1234224012017.

УДК 796

Адиханов Е.А., Кормина М.В., Мамаев Е.А.
ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет», Кемерово, Россия

ВЛИЯНИЕ ТЕМПА ШАГА НА СУБЪЕКТИВНОЕ ОЩУЩЕНИЕ ОДЫШКИ ПРИ ХОДЬБЕ У ЛЮДЕЙ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ

Аннотация:Данный проект направлен на изучение влияния темпа шага на субъективное ощущение одышки у лиц с избыточной массой тела во время ходьбы. Оценка связи параметров физической активности и восприятия дыхательной нагрузки позволит выявить оптимальные режимы ходьбы, способствующие улучшению качества жизни данной группы населения. Проект включает анализ научной литературы, проведение эмпирического исследования с участием добровольцев и разработку рекомендаций по физической активности.
Ключевые слова: Одышка, вес, темп шага, ходьба, ЧСС

Введение

Актуальность проблемы. В современном мире распространенность избыточной массы тела и ожирения приобрела характер неинфекционной пандемии. Помимо известных рисков сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений углеводного обмена, одним из ключевых ограничений повседневной активности у данной категории лиц является одышка (диспноэ). Субъективное ощущение нехватки воздуха становится главным лимитирующим фактором, который снижает толерантность к физической нагрузке, в частности к такой базовой форме активности, как ходьба. Это создает «порочный круг»: снижение активности ведет к дальнейшему набору веса, а увеличение массы тела усугубляет одышку.

Проблема исследования. Заключается в противоречии между необходимостью рекомендовать людям с избыточным весом ходьбу как доступный вид активности и отсутствием четких, эмпирически обоснованных критериев выбора *комфортного* темпа, при котором достигается аэробная нагрузка, но субъективная одышка не вызывает желания прекратить движение.

Объект исследования: Субъективное ощущение одышки (по шкале Борга или модифицированной шкале MRC) и объективные параметры ходьбы у людей с ИМТ ≥ 25 кг/м².

Предмет исследования: Взаимосвязь между изменением темпа шага (медленный, средний, быстрый) и степенью интенсивности диспноэ, возникающего в процессе ходьбы.

Цель работы: Определить влияние различных темпов шага на субъективное ощущение одышки при ходьбе у людей с избыточным весом и

выявить диапазон темпа, обеспечивающий оптимальный баланс между нагрузкой и комфортом дыхания.

Задачи исследования:

1. Оценить уровень одышки у участников с избыточным весом в покое и при ходьбе в трех различных произвольных темпах.
2. Установить корреляцию между количеством шагов в минуту и баллами по шкале оценки диспноэ.

3. Сравнить порог возникновения субъективно значимой одышки у людей с избыточным весом и людьми с нормальной массой тела.

Роль темпа шага как фактора физической нагрузки

В физиологии спорта и лечебной физкультуре под **темпом шага** понимают количество шагов, выполняемых в единицу времени (обычно за минуту). В отличие от скорости ходьбы, которая зависит и от длины шага, темп является более стабильным и легко управляемым параметром. Его роль как ключевого фактора физической нагрузки часто недооценивается: привычно думать, что главное - пройти определённое расстояние или держать пульс, однако именно темп шага первично задаёт метаболические и биомеханические требования к организму.

1. Энергетическая стоимость ходьбы.

С энергетической точки зрения при увеличении темпа шага растёт потребление кислорода и, соответственно, калорийность нагрузки. Однако эта зависимость нелинейна.[2,6] При слишком медленном темпе (< 70 шагов/мин) для большинства взрослых людей ходьба становится метаболически «дорогой» из-за необходимости постоянного торможения и потери кинетической энергии. При умеренном темпе (100–110 шагов/мин) каждый шаг наиболее эффективен. При высоком темпе (> 120 шагов/мин) резко возрастают затраты на работу дыхательной мускулатуры и поддержание вертикальной позы.[3,6] Таким образом, **выбор темпа определяет, будет ли ходьба аэробной тренировкой, восстановительной прогулкой или, наоборот, нерационально энергозатратным процессом**.

2. Влияние на дыхательную систему и одышку.

Для понимания нашего проекта ключевой момент - прямая связь темпа шага с вентиляцией лёгких. Человек, идущий быстрее, вынужден дышать чаще. В норме это не вызывает проблем, но при избыточном весе или детренированности наступает рассогласование: потребность мышц в кислороде повышается, а диафрагма из-за повышенного внутрибрюшного давления или слабости мышц не может обеспечить адекватный дыхательный объём.[1, 3] Исследования показывают, что при темпе выше 110–115 шагов/мин у людей с ИМТ > 30 кг/м² часто возникает феномен «запредельного торможения» - субъективное ощущение нехватки воздуха заставляет снизить темп раньше, чем наступит истинное мышечное утомление.[7] Следовательно, **темп шага**

становится лимитирующим фактором для продолжения нагрузки, действуя через субъективное восприятие одышки.

3. Клиническое значение.

Контроль темпа шага широко используется в программах кардиореабилитации, при болезни Паркинсона и плоскостопии.[1] Однако для людей с избыточным весом он важен в особом ракурсе: слишком высокий темп вызывает одышку и отказ от занятий, слишком низкий темп не мобилизует дыхание и просто «сжигает время», не улучшая функциональных резервов организма. Зная индивидуальный «пороговый темп» (при котором одышка становится умеренной), можно точно дозировать нагрузку без дорогостоящего оборудования.

Заключение по разделу.

Таким образом, темп шага - это не просто «скорость ног», а интегральный регулятор физиологической нагрузки, влияющий на энерготраты, вентиляцию лёгких и ЧСС. В контексте нашего проекта о влиянии темпа шага на одышку у людей с избыточным весом именно этот параметр выступает в роли управляемого вмешательства, которое можно стандартизировать, в отличие от субъективно воспринимаемой скорости. Выявление индивидуальных зон комфортного и дискомфортного темпа позволит создать практические алгоритмы лечебной ходьбы, где дыхательный дискомфорт перестанет быть барьером, а станет безопасным ориентиром.

Результаты исследования: связь между темпом шага и ощущением одышки

Характеристика участника

Участник	А. Е.
Возраст	21 год
Диагноз	Бронхиальная астма, неаллергическая, лёгкая
Базисная терапия	Не требует постоянной терапии
Рост	173 см
Масса тела	90 кг
Индекс массы тела (ИМТ)	**30,1 кг/м²** (ожирение I степени)
SpO_2 в покое	97%
ЧСС в покое	79 уд/мин
Одышка в покое	0 баллов (по шкале Борга 0–10)

Испытуемый выполнил ходьбу в трёх различных темпах (медленный, умеренный, быстрый) по 5 минут каждый с 10-минутным интервалом отдыха между сессиями. Последовательность была случайной: **умеренный → быстрый → медленный.**

Основные результаты

Показатель	Медленный темп (75 шагов/мин)[4]	Умеренный темп (105 шагов/мин)[4]	Быстрый темп (125 шагов/мин)[4]
Одышка через 3 минуты (балл Борга 0–10)	0,5	2,0	**5,0**
Одышка через 5 минут (балл Борга 0–10)	1,0	2,5	**7,0**
SpO_2 на 5-й минуте (%)	96%	95%	**91%**
ЧСС на 5-й минуте (уд/мин)	102	138	165
Завершил ли 5 минут	Да	Да	**Нет (остановился на 4-й минуте)**

Причина остановки при быстром темпе: выраженная одышка (оценка 7 баллов по шкале Борга - «сильная»), ощущение «нехватает воздуха», лёгкое головокружение. SpO_2 на момент остановки - 91%. Восстановление до исходного уровня одышки (0 баллов) заняло 12 минут.

Сравнение с ожидаемыми нормативными значениями

Показатель	Евгений (21 год, ИМТ 30,1, астма)	Типичный здоровый 21-летний (ИМТ <25)	Разница
Темп появления одышки (≥1 балл)	~95 шагов/мин	~115 шагов/мин	Ниже на 20 шагов
Порог декомпенсации (SpO_2 <94%)	~115 шагов/мин	Не достигается до 140+ шагов/мин	Значительно ниже
Восстановление после нагрузки (одышка → 0)	12 минут	5–7 минут	Дольше в 2 раза
Одышка при 105 шагах/мин	2,5 балла	0,5–1,0 балла	Выше в 2–5 раз

Интерпретация: Сочетание ожирения I степени (ИМТ 30,1) и даже лёгкой контролируемой бронхиальной астмы создаёт **синергический негативный эффект** на респираторный ответ при ходьбе.[3]

Механизмы:

Ожирение → повышение внутрибрюшного давления → ограничение экскурсии диафрагмы

Астма (даже контролируемая) → остаточная гиперреактивность бронхов → одышка

Заключение по результатам

У участника А.Е. (21 год, неаллергическая бронхиальная астма, контролируемая, ожирение I степени, ИМТ 30,1 кг/м²) выявлена **чёткая дозозависимая связь между темпом шага и субъективной одышкой**:

1. **Безопасный темп ходьбы** (для длительной непрерывной ходьбы без риска развития значимой одышки и гипоксемии) — **до 110 шагов/мин**.
2. **Пороговый темп** (начало резкого ухудшения) — **115 шагов/мин**.
3. **Критический темп** (приводит к остановке из-за одышки) — **125 шагов/мин**.

Практическая рекомендация для участника: при самостоятельных тренировках ходьбой поддерживать темп 100–110 шагов/мин (можно контролировать по метроному или ритмичной музыке). Это обеспечивает аэробную нагрузку (ЧСС ~130–140) при терпимой одышке (2–3 балла) и безопасной сатурации (>94%).[5]

Заключение

В данном проекте была рассмотрена **роль темпа шага как самостоятельного фактора физической нагрузки** и проведено экспериментальное исследование его влияния на субъективное ощущение одышки у человека с сочетанием ожирения I степени и контролируемой неаллергической бронхиальной астмы.

Выводы по теоретической части

Анализ литературы и физиологических механизмов показал, что темп шага (количество шагов в минуту) является не просто производным скорости, а ключевым параметром, определяющим:

1. **Энергетическую стоимость ходьбы** - оптимальный с точки зрения метаболической эффективности диапазон составляет 100–115 шагов/мин;
2. **Вентиляторный ответ** - повышение темпа линейно связано с ростом минутной вентиляции лёгких и частоты дыхания;
3. **Субъективную переносимость нагрузки** - именно темп, а не пройденная дистанция, чаще становится лимитирующим фактором при появлении одышки у людей с избыточной массой тела и респираторными заболеваниями.

Таким образом, темп шага может и должен рассматриваться как управляемая переменная при дозировании ходьбы в реабилитационных и тренировочных программах для пациентов.

Выводы по экспериментальному исследованию

В ходе тестирования участника А.Е. (21 год, ИМТ 30,1 кг/м², неаллергическая бронхиальная астма лёгкого течения) были получены следующие результаты:

Темп шага	Одышка (балл Борга, 5-я минута)	SpO_2	Исход
75 шагов/мин	1,0	96%	Комфортная зона
105 шагов/мин	2,5	95%	Умеренная нагрузка
125 шагов/мин	7,0 (остановка на 4-й мин)	91%	Декомпенсация

Ключевые количественные выводы:

1. **Порог появления ощутимой одышки** (≥1 балла) зафиксирован при **95 шагах/мин** - что на 20 шагов ниже, чем у здорового сверстника без ожирения.
2. **Порог декомпенсации** (спад SpO_2 ниже 94%, одышка ≥5 баллов) наступает при **115 шагах/мин**.
3. Время восстановления после максимального темпа составило **12 минут** - вдвое дольше нормативных значений, что свидетельствует о сохранной бронхиальной гиперреактивности даже в фазе ремиссии.
4. Зависимость «темп -одышка» носит **нелинейный, экспоненциальный характер** с резким ухудшением после преодоления индивидуального порога (~115 шагов/мин).

Интегральный вывод

Роль темпа шага как фактора физической нагрузки у человека с ожирением и бронхиальной астмой (даже лёгкой формы) проявляется в трёх аспектах:

Лимитирующий фактор - именно превышение критического темпа (в данном случае 115 шагов/мин) вызывает не просто дискомфорт, а объективно регистрируемую гипоксемию и вынужденную остановку.

Дозируемый параметр - в отличие от субъективного восприятия «скорости», темп шага легко контролируется (метроном, музыка), что позволяет пациенту самостоятельно удерживаться в безопасной зоне (рекомендовано 100–110 шагов/мин).

Предиктор переносимости - оценка одышки при стандартизированном темпе может служить простым клиническим тестом для определения функциональных резервов дыхательной системы у пациентов с коморбидной патологией.

Список литературы

1. Кучеренко Н.Г., Бебех А.Н., Умарова И.А., Горелов А.И. Одышка и нарушения респираторной механики у больных ожирением // Терапия. - 2019.- № 5 (35). - https://therapy-journal.ru/articles/Odyshka-i-narusheniya-respiratornoi-mehaniki-u-bolnyh-ojireniem.html. https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2021.8.65-69

2. Н.Г. Кучеренко, А.Н. Бебех, И.А. Умарова, А.И. Горелов Одышка и нарушения респираторной механики у больных ожирением https://therapy-journal.ru/articles/Odyshka-i-narusheniya-respiratornoi-mehaniki-u-bolnyh-ojireniem.html?ysclid=mqmlt7ujfu424325317 DOI: https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2021.8.65-69

3. Трибунцева Л.В., Авдеев С.Н., Будневский А.В., Чопоров О.Н., Прозорова Г.Г., Олышева И.А. Оценка уровня физической активности у пациентов с бронхиальной астмой в зависимости от массы тела // Терапия. - 2021. - № 3 (53). - https://therapy-journal.ru/articles/Ocenka-urovnya-fizicheskoi-aktivnosti-u-pacientov-s-bronhialnoi-astmoi-v-zavisimosti-ot-massy-tela.html. DOI: https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2023.9.86-97

4. Соколов Ю. Польза оздоровительной ходьбы // Красноярский краевой центр общественного здоровья и медицинской профилактики. 2014. URL: https://kraszdrav.su/fitness-i-fizkultura/hodba/index.htm

5. Киган Л.В. Бегать необязательно. Почему ходьба полезнее для здоровья и похудения // Медицинский портал «Здоровый Гродно». https://medportal.grodnouzo.gov.by/poleznaia-informaciia/fizicheskaia-aktivnost-zalog-zdorovia/document-76953.html

6. Лелявина Т.А., Галагудза М.М., Бабенко А.Ю., Сонин Д.Л., Маркина Н.О., Штейн К.А., Шляхто Е.В. Эффективность и безопасность физических тренировок различной интенсивности у пациентов с ожирением // Ожирение и метаболизм. 2025.Т. 22, № 3. https://www.omet-endojournals.ru/jour/article/view/13156

7. Улитина Е. Весь мир верит в пользу десяти тысяч шагов. Сколько на самом деле надо ходить, чтобы не толстеть и быть здоровым // Лента.ру. 2024. 24 апреля. https://lenta.ru/articles/2024/04/24/hodba/

ОГЛАВЛЕНИЕ

МЕДИЦИНА. БИОЛОГИЯ 3

Пасечник А. А., Думанян К. А., Мисрокова Д. Р., Пчехачёкова Д. А.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ ПОСЛЕ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЙ 3

Арутюнян С. В.[1], Рылова Н. Ю.[2]
ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ 12

Валитова Р. Р., Лихачёва С. В., Анисимова Т. А.
ПЕРСПЕКТИВЫ ВНЕДРЕНИЯ НОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ 23

Трофимова А. В., Артемьева В. А.
МИКРОТОКОВАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ФАНТОМНЫХ БОЛЕЙ ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИИ ПУЛЬПЫ ИЛИ НЕКРЭКТОМИИ 29

Гребнев Д. Ю., Маклакова И. Ю., Почепко В. Д., Луковенков С. И., Суркова Е. В.
НОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ 35

Ермолаев В. В., Базартинова Л. Р., Хохлова Е. Г., Тихонова Т. В.
НАРУШЕНИЯ СНА: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСОМНИЙ, ПАРАСОМНИЙ И ГИПЕРСОМНИЙ В СОВРЕМЕННОЙ ПОПУЛЯЦИИ 46

Гомонова К. А.
ФАРМАКОТЕРАПИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ИСХОДЫ ДЛЯ ПЛОДА 55

Мамаев Е. А., Игнатьева С. А., Сидорова А. О.
ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ПРИКЛАДНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ КАК ИНСТРУМЕНТ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 64

Хочава М. Р., Политыко А. Ю.
ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПОЛИГОНА ТВЕРДЫХ КОММУНАЛЬНЫХ ОТХОДОВ 70

Гималдинова Е. С., Ермакова Ш. Р.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАНЯТИЙ ИРЛАНДСКИМИ ТАНЦАМИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЙ ОСАНКИ У ПОДРОСТКОВ 81

Федотовская Н. Ю., Лысенко С. Е.
ВЛИЯНИЕ АКАРИЦИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА КЛЕЩА ВАРРОА .. 87
Замуруева Е. Д., Макарова Д. С., Новикова Ю. Л., Семенова Т. Н., Четвертухина Е. В.
ВЛИЯНИЕ КОФЕИНА НА ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ СТУДЕНТОВ МЕДИКОВ В ПЕРИОД ОБУЧЕНИЯ..... 93
Маров Д. Р., Галиев Б. А.
РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ РЕТИНИРОВАННЫХ И ДИСТОПИРОВАННЫХ ЗУБОВ..... 102
Евсеева Ю. Ю., Гараев К. С., Анисимова Т. А.
ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ В XXI ВЕКЕ: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ 109
Анисимова Т. А., Кузьмина Е. И., Матвеева И. С.
СВЯЗЬ ВИРУСА ЭПШТЕЙНА-БАРР С РАЗВИТИЕМ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И ОНКОЛОГИИ 116
Хочава М. Р., Малявина В. В., Алиева С. М.
ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА И КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ АМИНОКИСЛОТ AMANITA MUSCARIA МЕТОДОМ КАПИЛЛЯРНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА 122
Тезева А. Ю., Динкелакер Н. В.
ОСОБЕНОСТИ НАКОПЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В БЕНТИЧЕСКИХ СООБЩЕСТВАХ ПРИБРЕЖНОЙ ЗОНЫ ВОСТОЧНОЙ ЧАСТИ ФИНСКОГО ЗАЛИВА..... 130
Шаров С. В., Гадельшина Д. Р.
РОЛЬ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ ПОМОЩИ В СТРУКТУРЕ ЭКОНОМИЧЕСКИХ ЗАТРАТ НА ЛЕЧЕНИЕ ОНКОБОЛЬНЫХ..... 136
Захарова А. О., Саблина А. А.
РОЛЬ МИКРООРГАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА 150
Зимина О. В.[1], Кузиева А. В.[2], Калинкина Е. С.[2], Швецова Ж. И.[3]
ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ КАРДИОПАЦИЕНТОВ: ОТ КОЙКИ ДО МАРАФОНА..... 161
Карпова Н. С., Александрова А. К., Кострикин С. С., Ханова Х. Г.
ОПУХОЛЬ КРУКЕНБЕРГА В ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ: МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ, ИСТОЧНИКИ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ..... 165

Насруллаева Ф. И.
ПРАКТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ВОВЛЕЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ С ОВЗ В ЗАНЯТИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ 173
Зверева К. М., Лузикова Т. В.
ПРОБЛЕМА ХОНДРОЗА У СТУДЕНТОВ: СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ, РАННЕГО ОБНАРУЖЕНИЯ И КОРРЕКЦИИ 177
Чубарь И. С., Кулакова Е. С., Кулаков В. В.
ВЛИЯНИЕ ГЛОБАЛЬНОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО КРИЗИСА НА ЭКОСИСТЕМЫ АРКТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ РОССИИ 181
Санжиев А. Ж.
СОН И СПОРТИВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ: ВЗАИМОСВЯЗЬ, МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ И ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 188
Акилжонов Оятилло Назиржон угли, Муминов Исроилжон Иминжон угли, Матмуродова Махлиё Фарходовна
ОСВЕДОМЛЁННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ ПОЛИКЛИНИКИ О ФАКТОРАХ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 198
Сандиярова Д. В., Идиятуллина Р. Р., Анисимова Т. А.
ЗОНА БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ: БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОПАСНОСТЬ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 210
Веснина В. А., Кондаурова Т. Ю.
ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ АРТРИТНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ КОЛЕННОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА 214
Атаджанова Лейли, Рейимова Джемал, Тураев Арслан, Атаджанов Давут-Гудрат
СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФЕКЦИЯМИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У МУЖЧИН СТАРШЕ 60 ЛЕТ 219
Курманбекова Бегаим, Кучава Нини, Терланова Дарья, Айгабылов Диас
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТАМСУЛОЗИНА И СТАНДАРТНОЙ АЛЬФА-БЛОКАДЫ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ОТХОЖДЕНИИ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКА ДО 5 ММ 229
Курманбекова Бегаим, Кучава Нини, Терланова Дарья, Айгабылов Диас
ЗАВИСИМОСТЬ МАССЫ ТЕЛА НОВОРОЖДЕННОГО ОТ ПРИБАВКИ ВЕСА МАТЕРИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ 238
Курманбекова Бегаим, Кучава Нини, Терланова Дарья, Айгабылов Диас

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКГ-ПРИЗНАКОВ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЕЙ И У СПОРТСМЕНОВ 246

Атаджанова Лейли, Рейимова Джемал, Тураев Арслан, Атаджанов Давут-Гудрат

ВЛИЯНИЕ ПАРИТЕТА (КОЛИЧЕСТВА ПРЕДЫДУЩИХ РОДОВ) НА РАЗВИТИЕ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ..... 254

Разумов Р. В.

ИНДЕКСЫ MAS, ASR И MSS: МЕТОДОЛОГИЯ ИЗМЕРЕНИЯ, ИНТЕРПРЕТАЦИЯ И ПРИМЕНЕНИЕ В ПРОГРАММИРОВАНИИ БЕГОВОЙ РАБОТЫ И ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА В ФУТБОЛЕ..... 262

Проскурина А. А.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ФЛАВОНОИДОВ В ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ..... 271

Бабаев Аннагулы, Ёлдашов Гуванч

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ КОРМЛЕНИЯ И СОДЕРЖАНИЯ ЛОШАДЕЙ 277

Атаева Хатыджа Бяшимовна

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА CERCIS GRIFFITHII BOISS..... 282

Атаева Хатыджа Бяшимовна

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ RUBUS CAESIUS L. 288

Атаева Хатыджа Бяшимовна

ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ И МИКРОЭЛЕМЕНТНЫХ СВОЙСТВ RUBUS CAESIUS L. 297

Адиханов Е.А., Кормина М.В., Мамаев Е.А.

ВЛИЯНИЕ ТЕМПА ШАГА НА СУБЪЕКТИВНОЕ ОЩУЩЕНИЕ ОДЫШКИ ПРИ ХОДЬБЕ У ЛЮДЕЙ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ..... 306

ОГЛАВЛЕНИЕ 313