



НАУЧНЫЙ  
ФОРУМ  
nauchforum.ru

ISSN: 2542-2162

№3(354)  
часть 1

НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

# СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ



Г. МОСКВА



*Электронный научный журнал*

# СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ

№ 3 (354)  
Январь 2026 г.

Часть 1

Издается с февраля 2017 года

Москва  
2026

Председатель редколлегии:

**Лебедева Надежда Анатольевна** – доктор философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, член Евразийской Академии Телевидения и Радио.

Редакционная коллегия:

**Арестова Инесса Юрьевна** – канд. биол. наук, Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Ресурсный центр «Медицинский Сеченовский Предуниверсарий» (г. Москва);

**Бахарева Ольга Александровна** – канд. юрид. наук, доц. кафедры гражданского процесса ФГБОУ ВО «Саратовская государственная юридическая академия», Россия, г. Саратов;

**Гайфуллина Марина Михайловна** – кандидат экон. наук, доцент, доцент Уфимской высшей школы экономики и управления ФГБОУ ВО «Уфимский государственный нефтяной технический университет», Россия, г. Уфа;

**Дорошко Виталий Николаевич** – канд. экон. наук, доцент, кафедра мировой и национальной экономики УО «Белорусский торгово-экономический университет потребительской кооперации»;

**Зорина Елена Евгеньевна** – кандидат пед. наук, доцент, доцент кафедры «Межкультурные коммуникации и общегуманитарные науки» Санкт-Петербургского филиала Финансового университета при Правительстве Российской Федерации (Санкт-Петербургского филиала Финуниверситета);

**Мартышкин Алексей Иванович** – канд. тех. наук, доцент, доцент кафедры «Вычислительные машины и системы» Пензенского государственного технологического университета;

**Немирова Любовь Федоровна** – канд. техн. наук, доц. кафедры конструирования и технологии изделий легкой промышленности, ГБОУ ВПО «Омский государственный технический университет», Общество с ограниченной ответственностью «МИНСП»;

**Попова Ирина Викторовна** – д-р социол. наук, проф. кафедры истории России Ярославского государственного университета им. П.Г. Демидова, Россия, г. Кострома;

**Севостьянова Ольга Игоревна** – кандидат биологических наук, доцент, руководитель управления инновационных образовательных программ Ставропольского государственного аграрного университета, г. Ставрополь;

**Шайтура Сергей Владимирович** – канд. техн. наук, доцент, Российский университет транспорта, кафедра Геоидезии и геоинформатики, ректор Института гуманитарных наук, экономики и информационных технологий г. Бургас, Болгария.

**С88 Студенческий форум:** научный журнал. – № 3(354). Часть 1. М., Изд. «МЦНО», 2026. – 76 с. – Электрон. версия. печ. публ. – <https://nauchforum.ru/journal/stud/3>.

Электронный научный журнал «Студенческий форум» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

Данное издание будет полезно магистрам, студентам, исследователям и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития современной науки.

## Содержание

<b>Статьи на русском языке</b>	<b>7</b>
<b>Рубрика «Медицина и фармацевтика»</b>	<b>7</b>
ОСНОВЫ ГИГИЕНЫ РУК В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФЕКЦИЙ	7
Агиева Айна Беслановна Баркинхоева Фариза Мухамедовна Нальгиев Аслан Рахманович Наурузов Илез Абукарович	
НАРУШЕНИЯ СНА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И АКТУАЛЬНОСТЬ ДЛЯ РЕСПУБЛИКИ ИНГУШЕТИЯ	12
Арчакова Мадина Джамбулатовна Дзарахова Лейла Беслановна Дзарахова Мадина Муслимовна Торшхоева Камилла Иссаевна Могушкова Дали Ибрагимовна Цечоева Мальвина Салангиреевна Оздоева Хава Ибна-Масаудовна Костоев Ислам Магомедович Кинцаева Малика Абдул-Бакиевна Сусаева Хеда Зайнадиевна Гезгиева Райшат Керимовна	
ПАТОГЕНЕЗ COVID-19: ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ	16
Баркинхоева Алия Руслановна Султаев Сайд-Магомед Сайханович Сугаипов Ирисхан Ильясович Оздоева Хади Микаловна Костоева Танзила Хароновна Костоева Лейла Муратовна	
БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЙОДА И ЕГО ДЕФИЦИТ	20
Бокова Догмара Махмудовна Климатова Мадина Султановна Аржибариева Рабия Магомет-Башировна Котиева Хава Магометовна Гулиева Марем Абдулкеримовна Елмурзаева Зара Лечиевна Кодзоева Тамара Ильясовна	
ПРОБИОТИКИ И ПРЕБИОТИКИ: ДРУЗЬЯ ИЛИ ВРАГИ? ВСЁ, ЧТО НУЖНО ЗНАТЬ О МИКРОФЛОРЕ	23
Хамхоева Ясмينا Бейботовна Вышегурова Бэла Рамзановна Мациев Ахмед Магомедович Дугиев Билан Батырович Кодзоева Тамара Ильясовна	

ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА: РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И ДИСФУНКЦИИ $\beta$ -КЛЕТОК В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ	27
Гагиева Амина Аюповна Чаниева Хадижа Беслановна Бекботова Дениза Руслановна Евлоева Лема Адамовна Кодзоева Тамара Ильясовна	
ФАКТОРЫ РИСКА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОСТЕОСИНТЕЗА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ	31
Дзаурова Дали Магомедовна Джандигова Хава Руслановна Медова Эмильт Ахметовна Кодзоев Амир Тарханович Мальсагов Абдул-Малик Русланович Арапханова Ася Хасмагометовна Гатагажева Милана Магомедовна Хидриев Ибрагим Алиханович Арчакова Хава Ахметхановна Муталиева Дали Адамовна Албакова Маддан Хасолтановна	
ПСИХОЛОГИЯ И МЕНТАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ: ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ И СПОСОБЫ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ	35
Евлоева Танзила Алиевна Евлоева Хава Ибрагимовна Аушева Ансара Мухамедовна Барахоева Хадишат Магомедовна Дидигова Замира Заурбековна Цолоева Амина Мусаевна Шадиева Мадина Алиевна Чакиева Тамила Магомедовна Чергизова Радимхан Ахмедовна Богатырев Хамид Хамидович	
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ	40
Кокурхаев Абдул-Керим Ахмедханович Озиев Ислам Иссаевич Патиев Адам Рашидович Кодзоева Тамара Ильясовна	

ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ (НАЖБП): СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И СТРАТЕГИЯХ ЛЕЧЕНИЯ Мальсагова Ашура Закреевна Мальсагова Эсет Закреевна Кодзоева Тамара Ильясовна	43
РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ Нальгиева Ясмина Микаиловна Албакова Карина Ахмедовна Пугоева Айна Гиланиевна Кодзоева Тамара Ильясовна	46
ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ: МЕХАНИЗМЫ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ Оздоева Раяна Руслановна Кодзоева Тамара Ильясовна	50
ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА НА ВОСПРИЯТИЕ ВРЕМЕНИ: НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ Сагова Амина Магаметовна	53
РОЛЬ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ Торшхоева Лейла Мухамед-Амировна Бекова Амина Абукаровна Горчханова Ясмина Магометовна Муслимова Наира Умалатовна Мациева Хеди Руслановна Тумгоева Лейла Хасановна Муталиева Зухра Мусаевна Цечоева Залина Адамовна Осканова Хяди Абдул-Хакимовна Осканов Адам Абдул-Хакимович Кодзоева Тамара Ильясовна	55
РОЛЬ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: МЕХАНИЗМЫ ДИСБИОЗА, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПУТИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ Точиева Аделия Башировна Халмурзиева Тамара Хаджимуратовна Яндиева Мадина Адыл-Хамидовна Гакишева Даяна Мухаммадовна Кодзоева Тамара Ильясовна	62

ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ (LONG COVID): СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, РОЛИ ПЕРСИСТЕНЦИИ ВИРУСНОГО АНТИГЕНА, АУТОИММУНИТЕТА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ Угурчиева Хава Магометовна Аушева Зарема Иссаевна	66
ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ СТРЕССА НА РАЗВИТИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Хадиев Магомед Хусейнович Мержоев Магомед-Башир Бекханович Евлоев Магомед Казбекович Динаев Абдуллахи Зайндиевич Хашагульгова Аят Илезовна Чемурзиева София Маусеровна Абубакарова Милана Умаровна Богатырев Хамид Хамидович	69
СТРЕСС И ЕГО СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ РАБОТЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ Хамхоева Ясмينا Бейботовна Евлоева Аминта Магометовна Экажева Эсет Салмановна Костоева Тамара Магомедовна Кодзоева Тамара Ильясовна	73

## СТАТЬИ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

### РУБРИКА

### «МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА»

#### ОСНОВЫ ГИГИЕНЫ РУК В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФЕКЦИЙ

**Агиева Айна Беслановна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Баркинхоева Фариза Мухамедовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Нальгиев Аслан Рахманович**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Наурузов Илез Абукарович**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Гигиена рук является одним из ключевых элементов профилактики инфекционных заболеваний как в медицинских учреждениях, так и в повседневной жизни. В статье рассматриваются основные принципы гигиены рук, включая механизмы удаления и уничтожения патогенных микроорганизмов, рекомендуемые методы обработки, а также факторы, влияющие на эффективность процедуры. Особое внимание уделяется роли гигиены рук в предотвращении распространения внутрибольничных инфекций и устойчивости к антимикробным препаратам. Статья предназначена для медицинских работников, эпидемиологов, а также широкого круга читателей, интересующихся вопросами профилактики инфекций.

**Ключевые слова:** гигиена рук, мытье рук, внутрибольничные инфекции, профилактика, антисептика, внутрибольничные инфекции, дезинфекция.

Гигиена рук – это методы механического очищения и химической дезинфекции кистей рук с целью удаления или уничтожения транзитной микрофлоры, опасной для пациента и медицинского работника.[1, с. 145]

Несоблюдение правил гигиены рук создает серьезную угрозу для здоровья населения, являясь основным путем передачи множества инфекционных заболеваний.[2, с. 12] Микроорганизмы, которые попадают на кожу наших рук при контакте с загрязненными поверхностями или инфекционными людьми, могут вызывать тяжелые поражения различных систем организма.[3, с. 245]



Особую опасность представляет употребление еды немытыми руками, что обеспечивает прямой путь попадание возбудителей в желудочно-кишечный тракт.[1, с. 143] Среди наиболее распространенных последствий нарушения гигиены рук следует выделить острые кишечные инфекции, вызываемые бактериальными патогенами *Salmonella* spp., *Shigella* spp., и патогенные штаммы *Escherichia coli*, попадая в организм с загрязненной пищей, вызывают тяжелые гастроэнтериты с выраженным интоксикационным синдромом.[4, с. 178] Особую опасность представляет энтерогеморрагическая *E. Coli* O 157:H7, способная вызывать гемолитико-уремический синдром.[2, с. 13]

Гепатит А представляет собой серьезную проблему нашего здравоохранения, которая связана с нарушением гигиенических норм. Вирус долгое время сохраняет свою жизнеспособность во внешней среде и легко передается через загрязненные руки, что в дальнейшем вызывает поражение печени и развитие желтухи. Паразитарные инвазии, такие как энтеробиоз и аскаридоз связаны с недостаточной гигиеной рук. Яйца гельминтов после попадания в организм человека через загрязненные продукты питания вызывают тяжелую интоксикацию организма, кроме того, может привести к кишечной непроходимости. [4, с. 182]

Во время пребывания в лечебном учреждении пациенты сталкиваются с очень важной проблемой – место их лечения может стать новым источником заболеваний. Эта проблема очень актуальна из-за распространения патогенов через руки медицинского персонала, которые являются основным фактором передачи инфекции. Механизм передачи внутрибольничной инфекции прост. Медицинский работник, контактируя с одним пациентом, собирает на поверхность рук до  $10^7$  единиц микроорганизмов, которые далее попадают на следующего пациента или объекты в окружающей среде. Большую опасность представляют грамотрицательные бактерии, которые длительно сохраняются на коже рук и медицинском инструментарии. [5, с. 56]

По данным доклада Роспотребнадзора «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения» в России в 2024 году было выявлено 23326 случаев внутрибольничных инфекций. По информации на 2024 год по данным Всемирной организации здравоохранения, в мире количество медицинских работников, соблюдающих рекомендуемые меры по гигиене рук, не превышает 40%. При этом несоблюдение гигиены рук вызывают от 50% до 70% инфекционных осложнений, развивающихся при оказании медицинской помощи. Роспотребнадзор в свою очередь отмечает, что научно доказано: мытье рук снижает риск респираторных инфекций до 44%, а кишечных – до 47%.

Гигиена рук является одним из главных способов устранения распространения инфекций как в медицинских учреждениях, так и в повседневной жизни.[2, с. 12] Ее значение трудно переоценить так как руки служат главным переносчиком патогенных микроорганизмов, которые способны вызывать тяжелые заболевания.[6, с. 75] Несоблюдение правил обработки рук медицинским персоналом в лечебных учреждениях приводит к появлению внутрибольничных инфекций, которые не только ухудшают состояние пациентов, но также увеличивают сроки их лечения. Обработка рук может осуществляться различными методами, каждый из которых имеет свои особенности, недостатки и преимущества.[7, с. 145]

Наиболее распространенным и доступным способом является обычное мытье рук с мылом и водой, которое позволяет удалить видимые невооруженным глазом загрязнения и часть микроорганизмов. Но данный метод не гарантирует полного уничтожения патогенов, которые слишком устойчивы к воздействию моющих средств. Наиболее эффективным методом выступает гигиеническая антисептика с использованием средств содержащих спирт способных за короткое время уничтожить до 99% микроорганизмов.[6, с. 80]

Хирургическая обработка рук представляет собой сложный процесс, который применяется перед оперативными вмешательствами. В нее входит не только механическое очищение кожи, но также длительную обработку антисептиком, что может позволить добиться почти полной стерильности. Данный подход особенно важен в хирургии, где любое нарушение асептики может привести к тяжелейшим осложнениям после операций. Выбор метода обработки рук зависит от конкретной ситуации. В бытовых условиях риск инфицирования относительно

невысок, обычно достаточно тщательное мытье рук с мылом. Однако в лечебных учреждениях, а особенно в хирургии и реанимации, стоит использовать спиртовые антисептики, которые обеспечивают быстрое и надежное обеззараживание. Эффективность обработки рук в отношении различных микроорганизмов также различна.

Спиртосодержащие антисептики показывают высокую активность против грамположительных бактерий, вирусов с липидной оболочкой и некоторых блинов. Но в отношении спорообразующих бактерий и многих вирусов, не имеющих оболочку, то есть норовирусов, их эффективность снижается из-за чего требуется применение дополнительных методов дезинфекции. Также встречаются случаи непереносимости спиртосодержащих антисептиков, из-за чего стоит искать замену. (Табл.1) У людей с повышенной чувствительностью могут развиваться контактные дерматиты и аллергические реакции, что чаще наблюдается у медицинских работников, вынужденных множество раз обрабатывать руки на рабочем месте.[8, с. 89]

Хлоргексидина биглюконат в концентрации 0,5% является наиболее альтернативным средством в медицинских учреждениях. Его преимущество заключается в пролонгированном бактериостатическом действии, который сохраняется до 6 часов после обработки, но эффективность против вирусов и грамотрицательных бактерий существенно ниже, если сравнить со спиртовыми антисептиками.

Также используется повидон-йод в концентрации до 10%, который имеет широкий антимикробный спектр действия, включая действия на споры бактерий и грибы. Кроме того, в последние годы возрастает интерес к применению четвертичных аммониевых соединений, таких как бензалкония хлорид, который обладает выраженной активностью против вирусов с липидной оболочкой. Данные соединения хорошо переносятся пациентами с чувствительной кожей, именно поэтому их применяют в педиатрии.[7, с. 93]

Таблица 1.

Сравнительная таблица альтернатив

Средство	Спектр действия	Время экспозиции	Остаточный эффект
Хлоргексидин 2%	Гр+ бактерии	30 сек	4-6 часов
Повидон-йод 2%	Вирусы, грибы	1 мин	2-3 часов
Бензалкония хлорид	Липофильные вирусы	40 сек	1 час

При переходе на бесспиртовые антисептики медицинский персонал недооценивает необходимость строгого соблюдения времени экспозиции. В отличие от спиртовых средств, многим альтернативным препаратам требуется более длительное время контакта с кожей – от 30 секунд до 1 минуты для получения антимикробного эффекта. Еще одной проблемой является неправильный выбор концентрации действующего вещества. Например, хлоргексидин в концентрации ниже 0,5% не обеспечивает достаточной антимикробной активности, в то время как превышение рекомендуемых концентраций приводит к раздражению кожи.[8, с. 92]

Всемирная организация здравоохранения предложила свою технику мытья рук, которая представляет собой строго регламентированный процесс, основанный на современных научных данных о распределении микрофлоры по поверхности кожи. Первый этап методики представляет собой тщательное растирание ладоней с нанесенным антисептическим средством круговыми движениями в течение 5-7 секунд, что обеспечивает равномерное распределение действующего вещества по всей поверхности. Особое внимание следует уделить обработке возвышений тенара и гипотенара, где часто остаются необработанные участки из-за анатомических особенностей строения кисти. Переход к обработке тыльных поверхностей кистей требует особой техники выполнения – пальцы одной руки должны быть переплетены с пальцами другой руки, что позволяет эффективно обработать межпальцевые промежутки.[9, с. 89]

А Обработка больших пальцев занимает особое место в протоколе ВОЗ, так как они часто остаются недостаточно обработанными при стандартном мытье рук. Данная техника характеризуется тем, что необходимо охватить большой палец одной руки пальцами другой руки и совершение вращательных движений в течение 5 секунд.

Завершающий этап обработки кончиков пальцев и ногтевых пластин требует тщательной обработки, так как в пространстве под ногтями содержат до 80% от общего количества микроорганизмов на руках.[10, с. 156] Круговые движения кончиков пальцев противоположную ладонь с достаточным давлением позволяют эффективно удалить загрязнения.

ВОЗ разработала четкие рекомендации, определяющие, в каких ситуациях мытье рук становится критически важным. Мытье рук обязательно перед любыми манипуляциями, связанными с контактом с уязвимыми зонами организма или потенциально стерильными объектами. Например, перед приготовлением или употреблением пищи, поскольку патогены с немытых рук могут попасть в желудочно-кишечный тракт и вызвать отравление. Также гигиена рук необходима перед обработкой ран, проведением медицинских процедур или использованием линз – это снижает риск занесения инфекции.

Особое внимание уделяется ситуациям, когда руки могли загрязниться патогенами. После посещения туалета мытье рук обязательно, так как фекальные бактерии легко переносятся на бытовые предметы. Также важно очищать руки после кашля или чихания, даже если использовалась салфетка – это предотвращает распространение респираторных вирусов.

Согласно методическим рекомендациям ВОЗ, опубликованным в «Руководстве по гигиене рук в здравоохранении», правильная гигиена рук снижает частоту внутрибольничных инфекций по 50%.[11. с.12] Аналогичные данные приводит Роспотребнадзор в документе «Методические указания по дезинфектологии», подчеркивая, что регулярное мытье рук уменьшает риск заражения ОРВИ и кишечными инфекциями.[12. с.34]

Гигиена рук останется важнейшим элементом профилактики инфекционных заболеваний как в медицинских учреждениях, так и в повседневной жизни. Особую опасность представляют внутрибольничные инфекции, распространение которых напрямую связано с недостаточной гигиеной рук и медицинских работников. Исследования демонстрируют, что эффективная обработка рук способна снизить частоту респираторных инфекций, однако, не смотря на доказанную эффективность, уровень соблюдения гигиенических норм среди медицинских работников остается неудовлетворенным, что требует усиления образованных программ и контроля.

Сравнение методов обработки рук выявило преимущества спиртовых антисептиков, обеспечивающих быстрое уничтожение большинства микроорганизмов. Таким образом, совершенствование гигиены рук, включая обучение правильной технике, выбор оптимальных антисептиков и контроль соблюдения протоколов, является ключевым направлением в снижении инфекционной заболеваемости. Внедрение этих мер в клиническую практику и повседневную жизнь позволит минимизировать риски передачи инфекций и улучшить показатели общественного здоровья.

### Список литературы:

1. Муратова А.Ю., Козлова Л.В. «Гигиена и экология человека». Учебник для медицинских вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2019. – с. 145.
2. Всемирная организация здравоохранения. Руководство по гигиене рук в здравоохранении. Женева: ВОЗ; 2009. 12-15 с.
3. Онищенко Г.Г., Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. М.: ГЭОТАР – Медиа; 2012. 480 с.
4. Покровский В.И., Брико Н.И. Общая эпидемиология с основами доказательной медицины. М.: Медицинское инфекционное агентство; 2012. 400 с.
5. Сидоренко С.В., Сухова Е.В. Инфекции в интенсивной терапии. М.: МИА; 2020. 56 с
6. Семина Н.А., Ковалева Е.П. «Инфекционный контроль и профилактика внутрибольничных инфекций», 2018, с. 75
7. Приходько А.М., Лизунов А.В. «Гигиена и экология человека», 2020, с. 145
8. Муратова А.Ю. «Основы дезинфектологии» СПб.: СпецЛит, 2021. С.-89

10. Покровский В.И., Брико Н.И. «Профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи», 2022, с 89.
11. Литвинов А.В. «Микробиология для медицинских вузов», 2022, с.156
12. ВОЗ. «Руководство по гигиене в здравоохранении». – 2009. – с. 12-15
13. Роспотребнадзор. «Методические указания по дезинфектологии».–2020.–с. 34

## **НАРУШЕНИЯ СНА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И АКТУАЛЬНОСТЬ ДЛЯ РЕСПУБЛИКИ ИНГУШЕТИЯ**

**Арчакова Мадина Джамбулатовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Дзарахова Лейла Беслановна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Дзарахова Мадина Муслимовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Торихоева Камилла Иссаевна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Могушкова Дали Ибрагимовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Цечоева Мальвина Салангиреевна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Оздоева Хава Ибна-Масаудовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Костоев Ислам Магомедович**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Кинцаева Малика Абдул-Бакиевна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Сусаева Хеда Зайнадиевна**

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

**Гезгиева Райшат Керимовна**

Научный руководитель,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

**Аннотация.** Нарушения сна являются широко распространённой проблемой современного общества, оказывая значительное влияние на физическое, психическое и социальное здоровье.

Целью настоящей работы является описание основных форм нарушений сна, их клинических последствий и обоснование необходимости исследований в контексте Республики Ингушетия. Приводятся современные данные эпидемиологии сна, механизмы патогенеза, связь с хроническими соматическими и психическими заболеваниями, а также рекомендации по диагностике и профилактике.

**Ключевые слова:** нарушение сна, последствия.

## **Введение**

Сон – это фундаментальный физиологический процесс, необходимый для восстановления энергетических ресурсов организма, регенерации тканей, оптимизации функций иммунной и нервной системы. Нарушения сна включают инсомнию, гиперсомнию, парасомнии и расстройства циркадных ритмов. Они ассоциируются с многочисленными неблагоприятными исходами, такими как сердечно-сосудистая патология, метаболические нарушения и ухудшение качества жизни.

По данным Всемирной организации здравоохранения, до 40 % взрослого населения мира периодически страдают от тех или иных расстройств сна, а распространённость инсомнии в последние годы увеличилась из-за стрессовых факторов и цифровизации жизни.

Нарушения сна проявляются трудностями засыпания, частыми ночными пробуждениями, чрезмерной дневной сонливостью, а также поведенческими аномалиями во сне. Эти состояния требуют диагностики и коррекции, поскольку они не ограничиваются только субъективным дискомфортом, но могут приводить к значительным нарушениям здоровья

## **Методы**

Для подготовки настоящей статьи использовались современные клинические обзоры, эпидемиологические исследования и данные международных публикаций о нарушениях сна и их последствиях. Особое внимание уделено данным о распространённости и клинических аспектах заболеваний, а также потенциальным факторам риска.

## **Основные формы нарушений сна**

### **Инсомния**

Инсомния – наиболее распространённая форма нарушения сна, характеризующаяся трудностями инициации и/или поддержания сна, а также неудовлетворительным качеством сна, приводящим к нарушениям дневного функционирования. Повышенная раздражительность, снижение когнитивной функции и ухудшение концентрации – частые признаки хронической бессонницы

## **Гиперсомния**

Гиперсомния проявляется чрезмерной сонливостью в дневное время, несмотря на продолжительный ночной сон. Это состояние может сопровождаться нарушениями жизненного ритма и снижением продуктивности.

Парасомнии и нарушения циркадных ритмов

Парасомнии включают ночные кошмары, сомнамбулизм и другие аномалии поведения во сне. Нарушения циркадных ритмов наблюдаются при сменной работе, джетлаге и нарушениях биологических часов

## **Последствия нарушений сна**

### **Физическое здоровье**

Хронический недосып ассоциируется с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, метаболического синдрома, ожирения, гипертонии и диабета.

Длительная недостаточность сна связана с ухудшением иммунной функции и повышенной восприимчивостью к инфекциям.

Результаты эпидемиологических исследований указывают на высокую распространённость дневной сонливости: в выборках российского населения часто более 10 % сообщали о регулярных эпизодах сонливости в течение недели.

### **Психическое здоровье**

Нарушения сна тесно связаны с тревожными расстройствами, депрессией и повышенным уровнем стресса, при этом до 70 % пациентов с неврозами имеют клинически значимые проблемы со сном.

### **Когнитивные и социальные последствия**

Нарушения сна снижают когнитивные функции, работоспособность, память и концентрацию внимания, ухудшают качество жизни и социальное функционирование, что особенно критично для молодых людей, студентов и трудоспособного населения

Данные взяты из эпидемиологических исследований и клинических обследований, отражающих распространённость жалоб и типичных симптомов нарушения сна в медицинской практике (с учётом ограничений: прямых исследований именно по Ингушетии)

### **Актуальность для Республики Ингушетия**

Республика Ингушетия характеризуется специфической демографической и социальной ситуацией: высокие уровни безработицы, дефицит медицинских кадров и недостаточное развитие инфраструктуры здравоохранения.

Эти факторы потенциально способствуют более высокой распространённости психосоматических состояний, включая нарушения сна, и усложняют доступ к специализированной сомнологической помощи. [10]

Хотя в открытой литературе отсутствуют прямые эпидемиологические исследования нарушений сна именно в Ингушетии, данные по России в целом и в соседних регионах позволяют сделать обоснованные предположения. По разным исследованиям, более 20 % взрослого населения жалуются на затрудненное засыпание и поддержание сна, а почти 46 % отмечают выраженную дневную сонливость, что указывает на высокую распространённость жалоб, обращающих пациентов к врачам первичного звена. [10]

В клинических обследованиях пациентов, госпитализированных с различными соматическими и психическими заболеваниями, нарушения сна отмечались у 57–82 % пациентов в зависимости от профиля стационара: наиболее часто – у пациентов с психическими нарушениями (до 82 %), и реже – у пациентов с соматическими патологиями (около 57 %).

При этом инсомния была выявлена у значительной части пациентов (55–65 %), а дневная сонливость – у 66–97 % в разных группах обследованных. [10]

Дополнительные данные из масштабных российских исследований подтверждают, что жалобы на нарушение сна присутствуют у значимого числа пациентов в общей популяции: порядка 16–39 % респондентов сообщают о регулярной дневной сонливости при использовании специальных шкал оценки, таких как Epworth Sleepiness Scale (ESS). [66]

В совокупности эти данные указывают на необходимость проведения целенаправленных региональных исследований в Ингушетии для оценки истинной распространённости жалоб на нарушение сна, выявления факторов риска и разработки адаптированных программ диагностики, профилактики и лечения.

### **Обсуждение**

Нарушения сна являются мультифакториальной проблемой, требующей междисциплинарного подхода. Включение скрининга на нарушения сна в первичную медицинскую практику, обучение медицинских кадров методам диагностики сна, а также проведение региональных эпидемиологических исследований в Ингушетии являются приоритетными задачами для улучшения качества обслуживания пациентов с сомнологическими нарушениями.

### **Заключение**

Нарушения сна – это не только субъективное ощущение плохого сна, но и клинически значимые состояния, связанные с тяжёлыми последствиями для здоровья. Их диагностика, профилактика и лечение должны стать составной частью стратегии здравоохранения, особенно в регионах с недостаточно развитыми медицинскими системами, таких как Республика Ингушетия.

### **Список литературы:**

1. Основные сведения о нарушениях сна, их причинах и последствиях. Клинический обзор.
2. Симптомы и влияние инсомнии на качество жизни.
3. Распространённость дневной сонливости в общей популяции России.
4. Нарушения сна и психическое здоровье: взаимосвязь и клинические аспекты.
5. Социально-экономические и демографические особенности Республики Ингушетия, влияющие на состояние здравоохранения.



## **ПАТОГЕНЕЗ COVID-19: ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ**

**Баркинхоева Алия Руслановна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Султаев Сайд-Магомед Сайханович**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Сугаипов Ирисхан Ильясович**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Оздоева Хади Микаловна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Костоева Танзила Хароновна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Костоева Лейла Муратовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, стала глобальной проблемой здравоохранения, потребовавшей быстрого анализа механизмов его развития и прогрессирования. В статье рассматриваются молекулярные основы патогенеза, особенности взаимодействия вируса с хозяином, иммунопатологические реакции, а также содержательный разбор клинических проявлений в зависимости от нарушений иммунной системы. Особое внимание уделяется цитокиновому шторму, повреждению сосудистого эндотелия, тромбообразованию и дисфункции клеточного и гуморального иммунитета. Обсуждаются современные терапевтические стратегии, включая иммуномодуляцию, таргетную блокаду цитокинов и фармакологическую коррекцию иммунного дисбаланса. Статья рассчитана на специалистов в области инфекционных болезней, иммунологии и клинической терапии.

**Ключевые слова:** COVID-19, SARS-CoV-2, патогенез, иммунопатология, цитокиновый шторм, вирусный механизм проникновения, ACE2, врожденный иммунитет, адаптивный иммунитет, вирусная репликация, воспаление, клинические проявления, тромбоз, вазососудистые повреждения, лимфопения, терапевтические стратегии, противовирусные препараты, иммуномодуляторы, вакцины, долгосрочные последствия.

## **Введение**

В 2019 году в Ухане был обнаружен новый коронавирус SARS-CoV-2. Его способность быстро распространяться, вызывать тяжелую пневмонию, мног-органное поражение и резкое ухудшение иммунного статуса стимулировали интенсивные исследования его патогенеза. В основе его опасности – сложны взаимодействия с иммунной системой, приводящие к нарушению регуляции воспаления, повреждению сосудов и дисфункции иммунных клеток. Глубокое понимание этих процессов необходимо для разработки новых терапевтических подходов и профилактических стратегий.

## **Структура и свойства SARS-CoV-2**

Коронавирусы – это положительно-цепочечные РНК-вирусы, окруженные липидной мембраной с укороченными выступающими гликопротеинами S (шиповидными белками). Эти белки взаимодействуют с ангиотензинпревращающим ферментом 2 (ACE2), который экспрессируется в эпителиальных клетках дыхательных путей, кишечника, сосудов и других органов. В результате вирус внедряется в клетки-мишени, используя механизм слияния мембран.

Репликация вируса идет в цитоплазме, что вызывает повреждение клеток, а также активирует иммунные реакции. Обладает высокими мутационными способностями, что обуславливает появление новых штаммов и вариаций патогенности.

## **Молекулярные механизмы патогенеза**

### **Взаимодействие SARS-CoV-2 с клетками хозяина**

Основным механизмом проникновения является связывание шиповидного белка S с ACE2 с помощью области связывания рецептора (RBD). После присоединения происходит протеолитическая активация белка S с помощью ферментов клеточной поверхности, таких как TMPRSS2, что способствует слиянию мембран и проникновению вируса.

### **Репликация и распространение**

После внутреннего внедрения вирус использует клеточные ресурсы для синтеза своих белков и репликации РНК. Вирусные частицы собираются в эндосомах, высвобождаются и инфицируют соседние клетки, что вызывает локальные повреждения тканей и системное воспаление.

### **Воспалительный ответ и повреждение тканей**

В ответ на инфекцию активируются сигнальные пути в клетках-мишенях, вызывая высвобождение интерферонов, цитокинов, хемокинов. В норме это ведет к контролю за вирусом, однако при тяжелых формах происходит дисрегуляция этой реакции.

### **Иммунопатология COVID-19**

#### **Врожденный иммунный ответ**

Интерфероны I типа (IFN- $\alpha$ , IFN- $\beta$ ) оказывают первостепенное значение в противовирусной защите. Однако SARS-CoV-2 активно подавляет их синтез и сигнальную передачу, что способствует быстрому размножению вируса и развитию тяжелой болезни.

#### **Адаптивный иммунный ответ**

Важнейшую роль играют Т-лимфоциты (особенно CD8<sup>+</sup> цитотоксические) и В-лимфоциты, формирующие антитела. В различных исследованиях отмечается лимфопения, снижение активности Т-клеток и развитие антител с разной аффинностью.

#### **Цитокиновый шторм**

При прогрессировании происходит гиперактивация клеток иммунной системы с высвобождением многочисленных цитокинов, таких как IL-6, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , G-CSF, INF- $\gamma$ , что приводит к системному воспалению, повреждению тканей и развитию деструктивных процессов.

### **Влияние на сосудистую систему**

Повреждение эндотелия сосудов ведет к гиперпродукции факторов свертывания, тромбообразованию и развитию микро– и макроангиопатии. На этом фоне развивается диссеминированное внутрисклерозное свертывание (ДВС-синдром), увеличивается риск тромбозов, ишемических осложнений и органной недостаточности.

### **Механизмы повреждения органов**

Повреждение легких – наиболее яркое проявление, связанное с разрушением альвеолярного эпителия, развитием острой респираторной дистресс-синдромы (ОРДС). В других органах страдают сердце, почки, печень, нервная система – вследствие сосудистых повреждений и системных воспалительных процессов.

### **Клинические проявления и иммунологическая диагностика**

#### **Симптомы легкой и средней тяжести**

Кашель, субфебрилитет, усталость, головная боль, нарушение обоняния и вкуса. Иногда развиваются гастроинтестинальные симптомы. Иммунологический ответ характеризуется повышением уровней интерферонов, меньшим числом лимфоцитов, а также ростом маркеров воспаления – CRP, ферритина.

#### **Тяжелое течение**

Отдышка, гипоксемия, развитие ОРДС, полиорганная недостаточность, гиперкоагуляция. Биомаркеры: С-реактивный белок, IL-6, D-димеры, снижение лимфоцитов, повышение ферритина и тромбоцитопении.

#### **Диагностическая оценка**

Используются ПЦР-тесты, серологические методы определения антител, а также иммунологические исследования для оценки уровней цитокинов, ферритина, D-димеров, лимфоцитов и других биомаркеров.

### **Текущие терапевтические подходы**

#### **Антивирусные препараты**

Ремдесивир, молнупиравир и другие. Работают на стадии репликации вируса, уменьшая вирусную нагрузку и продолжительность болезни.

Иммуномодуляторы и противовоспалительные средства

Дексаметазон и другие глюкокортикостероиды уменьшают воспаление в легких. Таргетные ингибиторы IL-6 (тоцилизумаб), IL-1 (анаксимаб) помогают контролировать цитокиновый шторм.

#### **Антикоагулянты**

Препараты низкомолекулярных гепаринов – для профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений.

#### **Вакцины**

РНК-вакцины (Пфайзер, Модерна), векторные (АЗД – "Спутник V", "АстраЗенека") и белковые вакцины оказались эффективными для профилактики тяжелых форм болезни, снижают возможность развития тяжелых осложнений.

### **Новые исследования и перспективы**

Современные исследования сосредоточены на:

- генетической предрасположенности к тяжелой форме (например, полиморфизмы в генах интерферонов);
- разработке новых мишеней для терапии;

– воздействию на иммунный дисбаланс на молекулярном уровне;  
– использовании биологических препаратов для поддержки иммунного баланса на ранних стадиях.

Важной областью является изучение долгосрочных последствий (постковидного синдрома) и возможности их профилактики.

### **Заключение**

Патогенез COVID-19 – это сложное и многофакторное взаимодействие вируса с иммунной системой, которое включает в себя утрату контроля над вирусом, гиперреакцию иммунитета и повреждение сосудисто-органных структур. Осмысление этих механизмов позволило разработать эффективные терапевтические и профилактические меры, а также определить перспективные направления для будущих исследований.

### **Список литературы:**

1. Li, G., et al. (2020). Molecular and Immunological Mechanisms of SARS-CoV-2 Pathogenesis. *Nature Reviews Immunology*, 20(4), 221–236.
2. Chen, N., et al. (2020). Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China. *The Lancet*, 395(10223), 507–513.
3. Promislow, D. E., et al. (2020). The immunopathology of severe COVID-19. *Nature Reviews Immunology*, 20(6), 371–385.
4. Gao, Y., et al. (2020). Diagnostic and therapeutic approaches for COVID-19. *Nature Reviews Drug Discovery*, 19(5), 325–327.
5. Mahallawi, W. H., et al. (2020). Immunology of COVID-19: mechanisms, clinical features, and therapeutic approaches. *Frontiers in Immunology*, 11, 582284.
6. World Health Organization (WHO). (2023). COVID-19 Clinical Management: Evidence-based Protocols.
7. National Institutes of Health (NIH). (2023). COVID-19 Treatment Guidelines.
8. Zhang, Q., et al. (2020). Inborn errors of type I IFN immunity in patients with life-threatening COVID-19. *Science*, 370(6515), eabd4570.
9. Yamamoto, N., et al. (2020). The role of cytokines in COVID-19. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(13), 4583.
10. Khan, M. A., et al. (2021). Emerging Therapies for COVID-19: An Overview. *Frontiers in Pharmacology*, 12, 716541.

## БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЙОДА И ЕГО ДЕФИЦИТ

**Бокова Догмара Махмудовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Климатова Мадина Султановна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Аржибариева Рабия Магомет-Башировна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Котиева Хава Магометовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Гулиева Марем Абдулкеримовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Елмурзаева Зара Лечиевна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Йод представляет собой микроэлемент, принимающий участие в синтезе тиреоидных гормонов щитовидной железы. К ним относятся тироксин и трийодтиронин. Под их влиянием формируется нервная система и интеллект ребенка до и после рождения. Они регулируют основной обмен, выполняют ряд других важных функций. Продукция гормонов находится под контролем гипофиза.

Основным источником йода является растительная и животная еда. Меньшее количество поступает с питьевой водой и из воздуха. Недостаток микроэлемента в почве и воде ведет к снижению его концентрации в продуктах питания, которые производятся в этой местности. [1]

**Ключевые слова:** йод, щитовидная железа, гипотериоз, тиреотоксикоз, тироксин, трийодтиронин, заболевания щитовидной железы.

**Актуальность исследования:** Йод нужен для правильной работы щитовидной железы. Его дефицит в организме приводит к возникновению ряда патологических состояний. Проблемы со здоровьем появляются тогда, когда уровень гормонов щитовидной железы меняется

либо в сторону снижения (гипотиреоз), либо в сторону увеличения (тиреотоксикоз). Причина развития эти состояний, одна – длительный дефицит йода. Симптомы тиреотоксикоза – потеря веса, сердцебиение, нервозность, неустойчивое настроение, беспокойный сон, слабость, дрожь в теле, потливость. Противоположным следствием нарушения функциональной активности щитовидной железы является гипотиреоз. Он чаще встречается в основном в йододефицитных регионах.

С симптомами гипотиреоза – жалуются на слабость, апатию, быструю утомляемость, сонливость, плохую память, зябкость, выпадение волос, ломкость ногтей, запоры, подавленное состояние, отеки, прибавку в весе. При сильном и хроническом недостатке йода, происходит увеличение размеров щитовидной железы. [2]

Особенно опасен недостаток микроэлемента для беременных и кормящих женщин, детей до трех лет. У женщин возможно невынашивание, патологическое течение родов. Нарушается внутриутробное формирование центральной нервной системы плода. [1]

**Цель исследования:** рассмотреть и изучить биологическую роль йода и последствия его дефицита в организме человека.

**Клиническая база:** кафедра «Нормальная физиология» ИнГУ и отделение эндокринологии при СЦРБ.

**Критерии включения:** лица от 18 лет и старше

**Критерии исключения:** люди страдающие туберкулезом легких, крапивницей и хронической пиодермией.

**Материалы и методы исследования:** Одной из важнейших медико-социальных проблем здравоохранения является йод-дефицит, который даже при легкой степени выраженности служит пусковым механизмом развития многих болезней щитовидной железы. По данным ВОЗ около 1,5 миллиардов жителей Земли (28,9%) проживают в эндемичных по зобу областях. У 200 миллионов человек имеется увеличенная щитовидная железа (эндемический зоб), а у 20 миллионов лиц – умственная отсталость в результате йодной недостаточности. Для России медико-социальное значение йод-дефицитных заболеваний обусловлено тем, что практически вся ее территория эндемична по зобу. В последние годы отмечается явная тенденция к утяжелению йодного дефицита и роста числа заболеваний щитовидной железы. [3]

Обследовано всего 20 человек в возрасте от 18 лет и старше. Обследование включает в себя анализ крови на наличие недостатка и избытка йода. У 15 человек наблюдается снижение уровня йода ниже нормы из-за чего возникает гипопункция щитовидной железы, что ведет за собой такие заболевания как: диффузный нетоксический зоб, узловой и многоузловой эутироидный зоб, тиреотоксикоз, гипотиреоз, врожденный гипотиреоз.

**Результаты исследования:** Проведя исследование мы выяснили, что у большей части населения пониженный уровень йода. Главная функция йода – участие в выработке гормонов щитовидной железы: тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Он является составной частью их молекул, содержащих по 4 и 3 атома йода соответственно. Эти гормоны, в свою очередь:

- играют важную роль в обмене веществ и терморегуляции;
- поддерживают водно-солевой баланс;
- обеспечивают правильную работу сердечно-сосудистой системы;
- укрепляют нервную систему;
- отвечают за психическую устойчивость.

Это один из микроэлементов, поддерживающих красоту и привлекательность: крепкие зубы и ногти, блестящие волосы, здоровую кожу, хороший метаболизм. Без его участия невозможно нормальное функционирование иммунной системы. Благодаря йоду происходит выработка фагоцитов – главных защитников, уничтожающих поврежденные и чужеродные клетки. Именно поэтому стоит потреблять в пищу: клюкву, морскую капусту, морепродукты, картофель, белую фасоль, грудку индейки, грецкие орехи и чернослив. [4]

**Выводы:** Йод – очень важный микроэлемент. Йод участвует в производстве гормона щитовидной железы – тироксина, на создание которого идет до 90 процентов потребляемого с пищей вещества. Тироксин регулирует обмен веществ: водно-солевой обмен, обмен белков,

жиров и углеводов. А еще он регулирует теплообмен в организме, деление и рост клеток, работу печени и сердечно-сосудистой системы.

Если с пищей в организм поступает недостаточно йода, щитовидная железа вырабатывает мало тироксина. Такое состояние называется гипотиреозом или йододефицитом. Если дефицит йода не восполняется уже давно, ткани щитовидной железы начинают разрастаться, пытаясь компенсировать недостаток производства тироксина количеством клеток. Такое увеличение щитовидной железы называют зобом. Именно поэтому необходимо восполнять недостаток употребляя в пищу продукты с большим содержанием йода. [5]

### **Список литературы:**

1. Электронный ресурс <https://yandex.ru/health/turbo/articles?id=4348>
2. Электронный ресурс <https://bmcudp.kz/ru/patients/prevention/hls-center-news/rol-yoda-v-organizme-cheloveka.html>
3. Электронный ресурс <https://natural-sciences.ru/ru/article/view?id=9253>
4. Электронный ресурс <https://el-klinika.ru/jod-v-organizme-cheloveka-k-chemu-privodit-deficit-v-kakih-produktah-soderzhitsya/>
5. Электронный ресурс <https://04.rosпотреbnadzor.ru/index.php/press-center/healthy-lifestyle/1415624062021.html#:~:text=Йод%20в%20организме%20человека%20Йод,работу%20печени%20и%20сердечно-сосудистой%20системы>

## **ПРОБИОТИКИ И ПРЕБИОТИКИ: ДРУЗЬЯ ИЛИ ВРАГИ? ВСЁ, ЧТО НУЖНО ЗНАТЬ О МИКРОФЛОРЕ**

**Хамхоева Ясмина Бейботовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Вышегурова Бэла Рамзановна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Мациев Ахмед Магомедович**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Дугиев Билан Батырович**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,  
канд. мед. наук, доц.,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

## **PROBIOTICS AND PREBIOTICS: FRIENDS OR FOES? EVERYTHING YOU NEED TO KNOW ABOUT MICROFLORA**

**Khamkhoeva Yasmina Beybotovna**

Student,  
Medical Institute,  
Ingush State University,  
Russia, Magas

**Vyshegurova Bela Ramzanovna**

Student,  
Medical Institute,  
Ingush State University,  
Russia, Magas



***Matsiev Akhmed Magomedovich***

*Student,  
Medical Institute,  
Ingush State University,  
Russia, Magas*

***Dugiev Bilan Batyrovich***

*Student,  
Medical Institute,  
Ingush State University,  
Russia, Magas*

***Kodzoeva Tamara Ilyasovna***

*Academic Supervisor,  
PhD (Medicine), Assoc. Prof.,  
Ingush State University,  
Russia, Magas*

**Аннотация.** Наша микрофлора играет огромную роль в общем состоянии здоровья, начиная от пищеварения и заканчивая работой иммунной системы. Современные знания подчеркивают важность сбалансированной микрофлоры кишечника, для поддержания которой необходимы особые вещества – пробиотики и пребиотики. В статье рассказывается о природе пробиотиков и пребиотиков, объясняется, какую роль они выполняют в поддержании равновесия нашей кишечной флоры. Подробно описаны полезные эффекты, которые обеспечивают пробиотики и пребиотики: укрепление иммунитета, улучшение пищеварения, восстановление микрофлоры после курса антибиотиков, стабилизация веса и положительное влияние на общее самочувствие.

**Abstract.** Our microflora plays a crucial role in overall health, affecting everything from digestion to immune system function. Modern knowledge emphasizes the importance of maintaining balanced gut flora, which requires special substances known as probiotics and prebiotics.

This article discusses the nature of probiotics and prebiotics, explaining how they help maintain equilibrium within our intestinal microflora. It provides detailed information about beneficial effects provided by probiotics and prebiotics, including enhanced immunity, improved digestion, restoration of gut flora after antibiotic use, weight stabilization, and positive impact on general well-being.

**Ключевые слова:** пробиотики, пребиотики, синбиотики, микрофлора кишечника, дисбактериоз, бифидобактерии, лактобактерии, клетчатка, пищеварение, иммунитет.

**Keywords:** probiotics, prebiotics, synbiotics, gut microflora, dysbiosis, bifidobacteria, lactobacilli, fiber, digestion, immunity

### **Введение**

Проблема поддержания здоровья микрофлоры организма сегодня волнует учёных и медиков во всём мире. Согласно недавним исследованиям ВОЗ, около 80% жителей крупных городов испытывают проблемы с нарушением баланса кишечной микрофлоры, что напрямую влияет на общее самочувствие и заболеваемость. Кишечная микрофлора – это уникальная экосистема микроорганизмов, участвующая практически во всех аспектах жизнедеятельности человека: от пищеварения и обмена веществ до иммунитета и даже настроения. Поддержание баланса микрофлоры становится ключевой задачей для сохранения здоровья.

Особое внимание привлекают пробиотики и пребиотики – активные ингредиенты, способные повлиять на здоровье микрофлоры. Вопрос о том, насколько полезны эти вещества и как грамотно применять их в ежедневной практике, остается актуальным.

### **Пробиотики: помощники или соперники?**

Пробиотики (линекс, бифиформ, аципол, бифидумбатерин) – это полезные бактерии, похожие на те, что находятся в нашем кишечнике. Они поступают извне и участвуют в восстановлении популяции полезных микроорганизмов. Самыми известными представителями пробиотиков являются лактобациллы и бифидобактерии, которые благотворно влияют на иммунитет, обмен веществ и пищеварение.

Согласно последним научным данным, польза пробиотиков весьма обширна:

Исчезновение проблем с пищеварением, таких как газообразование и нерегулярный стул. Укрепление иммунной системы, что особенно актуально в сезон простуд и гриппа. Эффективная борьба с последствиями антибактериальной терапии, когда уничтожаются полезные бактерии наряду с патогенными.

### **Пребиотики: еда для бактерий**

Пребиотики (дюфалак, нормазе, инулин) – это особая группа сложных углеводов, используемых организмом в качестве питания для полезных бактерий. Пребиотики действуют как топливо для роста и размножения полезных микроорганизмов, которые отвечают за здоровье кишечника.

#### **Основные преимущества пребиотиков:**

Увеличение численности здоровых бактерий, препятствующее развитию дисбиоза.

Уменьшение вероятности появления сахарного диабета и ожирения.

Положительное влияние на здоровье сердца и сосудов.

Сокращение частоты простуды и инфекционных заболеваний.

Главная проблема пребиотиков – возможное раздражение кишечника у чувствительных людей. Неконтролируемое употребление большого количества пребиотиков может вызывать неприятные побочные эффекты, такие как повышенное газообразование и боль в животе. Оптимальным решением является плавное включение пребиотиков в рацион, наблюдение за реакцией организма и коррекция дозы.

### **Синбиотики: оптимальное решение**

Синбиотики (максилак, нормоспектрум) – это комбинированные средства, одновременно содержащие пробиотики и пребиотики. Такой подход обеспечивает двойной эффект: сначала вводятся полезные бактерии, а затем обеспечивается их полноценное питание.

Применение синбиотиков обладает множеством преимуществ:

Ускоряется восстановление микрофлоры после болезней и курсов антибиотиков. Улучшается переносимость пищевых аллергенов и повышается общая резистентность организма. Наблюдается положительный эффект на кожу, волосы и ногти.

Научные исследования демонстрируют, что синбиотики уменьшают риск острых респираторных заболеваний, облегчают течение астмы и экземы, а также оказывают положительное влияние на психо-эмоциональное состояние.

### **Почему важен баланс?**

Некоторые считают, что добавление пробиотиков и пребиотиков автоматически решает все проблемы с микрофлорой. Однако бесконтрольное употребление этих веществ способно привести к обратному эффекту: переизбыток одних видов бактерий и угнетение других. Такие ситуации могут спровоцировать ухудшение самочувствия, развитие аллергий и других нежелательных явлений.

Правильный подход подразумевает осмотрительность и учет индивидуальных потребностей организма. Стоит начать с консультации с квалифицированными специалистами и дальнейшего мониторинга за собственным состоянием.

### **Заключение**

Пробиотики и пребиотики играют ключевую роль в сохранении здоровья кишечника и организма в целом. Правильное использование этих веществ помогает повысить сопротивляемость болезням, сохранить хорошее самочувствие и предупредить развитие ряда заболеваний. Самое важное – подходить к процессу осознанно, с учётом уникальных особенностей организма и соблюдая осторожность при выборе добавок и продуктов.

**Список литературы:**

1. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Доклад о состоянии здоровья населения мира, 2022 год.
2. Lebeer S., Vanderleyden J., De Keersmaecker SC. Genes and molecules of lactobacilli supporting probiotic action. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. 2008; 72(4):728-764.
3. Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *Journal of Nutrition*. 1995; 125(6):1401-1412.
4. Sanz Y. Probiotics and prebiotics in pediatric gastroenterology. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2010;8(3):341-346.
5. Slavin J. Fiber and prebiotics: mechanisms and health benefits. *Nutrients*. 2013; 5(4):1417-1435.
6. Guarner F., Malagelada JR. Gut flora in health and disease. *Lancet*. 2003;361(9356):512-519.
7. Zmora N., Zilberman-Schapira G., Suez J., et al. Personalized Gut Mucosal Colonization Resistance to Empiric Probiotics Is Associated with Unique Host and Microbiome Features. *Cell*. 2018; 174(6):1388-1405.e21.
8. Didari T., Solki S., Mozaffari HS., Nikfar S., Abdollahi M. A systematic review of the safety of probiotics. *Expert Opin Drug Saf*. 2014; 13(2):227-239.
9. Hoffmann C., Hillenbrand A., Fiebach AR., Schütz T., Petermann U., Busch R. Probiotika und Synbiotika: Was bieten sie wirklich? *Der Internist*. 2019; 60(1):18-25.

## ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА: РОЛЬ ИНСУЛИНО-РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ДИСФУНКЦИИ $\beta$ -КЛЕТОК В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

**Гагиева Амина Аюповна**

студент

медицинского института,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

**Чаниева Хадиджа Беслановна**

студент

медицинского института,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

**Бекботова Дениза Руслановна**

студент

медицинского института,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

**Евлоева Лема Адамовна**

студент

медицинского института,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

**Аннотация.** Сахарный диабет 2-го типа (СД2) остается одной из ведущих причин сердечно-сосудистой заболеваемости, инвалидизации и смертности в глобальном масштабе. Распространенное упрощенное представление об этиологии СД2 как следствии избыточного потребления моносахаридов не отражает комплексность его патогенеза.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность, дисфункция  $\beta$ -клеток, глюкотоксичность, липотоксичность, патофизиология.

**Цель:** Систематизировать современные данные о ключевых патофизиологических механизмах развития СД2, с акцентом на инсулинорезистентность и прогрессирующую дисфункцию  $\beta$ -клеток поджелудочной железы.

**Материалы и методы:** Проведен анализ публикаций в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science за период 2010-2025 гг. по ключевым словам: "type 2 diabetes pathogenesis", "insulin resistance", "beta-cell dysfunction", "lipotoxicity", "glucotoxicity". **Результаты:** Установлено, что ядро патогенеза СД2 формируется в результате синергетического взаимодействия инсулинорезистентности в периферических тканях (печень, скелетные мышцы, адипоциты) и неспособности  $\beta$ -клеток к длительной компенсаторной гиперсекреции инсулина. Ключевую роль в инициации и поддержании инсулинорезистентности играют хроническое

низкоинтенсивное воспаление, липотоксичность и генетическая предрасположенность. Прогрессирование до манифестной гипергликемии обусловлено феноменами глюко- и липотоксичности, приводящими к апоптозу  $\beta$ -клеток.

**Заключение:** СД2 является гетерогенным метаболическим заболеванием со сложным многофакторным патогенезом. Понимание патофизиологических взаимосвязей между инсулинорезистентностью и дисфункцией  $\beta$ -клеток критически важно для разработки ранних диагностических алгоритмов и таргетных методов терапии, направленных на сохранение функционального резерва поджелудочной железы и коррекцию тканевой чувствительности к инсулину.

**Введение.** Сахарный диабет 2-го типа (СД2) представляет собой хроническое гетерогенное метаболическое расстройство, определяемое стойкой гипергликемией, которая является результатом сочетания нарушения секреции инсулина и снижения его биологического действия (инсулинорезистентности). По данным Международной диабетической федерации (IDF), распространенность СД2 достигла масштабов пандемии, затрагивая более 90% всех случаев диабета. Несмотря на кажущуюся простоту клинической диагностики (по уровню гликемии), патогенез СД2 остается сложной и активно изучаемой областью эндокринологии.

Исторически сложившееся в общественном сознании отождествление СД2 с избыточным потреблением «сладкого» является значительным упрощением. В реальности, заболевание развивается на перекрестке генетической предрасположенности и факторов окружающей среды, приводя к глубоким нарушениям на молекулярном, клеточном и системном уровнях. Данная статья направлена на детальный разбор основных звеньев патогенеза СД2: формирования инсулинорезистентности и этапов декомпенсации функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы.

## 1. Физиология гомеостаза глюкозы: отправная точка

В норме концентрация глюкозы в крови поддерживается в узком физиологическом диапазоне благодаря сбалансированной работе эндокринного аппарата поджелудочной железы и чувствительных к инсулину периферических тканей.

В норме поддержание стабильного уровня глюкозы в крови (гликемии) обеспечивается сбалансированной работой инсулина. Этот пептидный гормон синтезируется  $\beta$ -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы в ответ на повышение концентрации глюкозы.

### **$\beta$ -клетки секретируют инсулин в двух фазах:**

· Быстрая (первая) фаза: Кратковременный выброс запасенного инсулина в ответ на резкий подъем гликемии (в течение 1-10 минут). Она играет ключевую роль в подавлении продукции глюкозы печенью.

Медленная (вторая) фаза: Пролонгированная секреция вновь синтезированного инсулина, необходимая для утилизации глюкозы периферическими тканями.

### **Механизм действия инсулина:**

1. Связывание со специфическим рецептором на мембранах клеток-мишеней (гепатоциты, миоциты, адипоциты).

2. Активация внутриклеточного сигнального каскада (в основном через путь IRS/PI3K/Akt).

3. Транслокация GLUT-4 (глюкозных транспортеров) к клеточной мембране.

4. Обеспечение транспорта глюкозы внутрь клетки.

Таким образом, инсулин выполняет двойную функцию: стимулирует утилизацию глюкозы периферическими тканями и подавляет ее продукцию печенью.

## 2. Патогенез: от инсулинорезистентности к манифестации диабета

### 2.1. Инсулинорезистентность как стартовое звено

Инсулинорезистентность (ИР) – состояние, характеризующееся неадекватным биологическим ответом клеток на физиологическую концентрацию инсулина. На молекулярном уровне это проявляется нарушением пострецепторной передачи сигнала, в частности, снижением активности тирозинкиназы инсулинового рецептора и фосфорилирования субстратов IRS.

**Ключевые факторы развития ИР:**

Ожирение, особенно висцеральное. Адипоциты висцеральной жировой ткани обладают высокой метаболической активностью, выделяя неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) и адипокины (ФНО- $\alpha$ , резистин, лептин), которые ингибируют инсулиновый сигналинг.

Низкая физическая активность приводит к снижению экспрессии GLUT-4 в мышечной ткани.

Генетическая предрасположенность (полиморфизмы генов, кодирующих компоненты инсулинового сигнального пути).

**Клинически ИР проявляется:**

Гиперинсулинемией (компенсаторное повышение секреции инсулина)

Нарушением толерантности к глюкозе (НТГ)

Дислипидемией (повышение триглицеридов, снижение ЛПВП)

**2.2. Роль  $\beta$ -клеток: от компенсации к декомпенсации**

Длительное время  $\beta$ -клетки способны компенсировать ИР за счет гиперфункции и гиперплазии – развивается компенсаторная гиперинсулинемия. Однако с течением времени компенсаторные возможности истощаются.

**Механизмы дисфункции  $\beta$ -клеток:**

1. Глюкотоксичность: хроническая гипергликемия приводит к окислительному стрессу, истощению синтетического аппарата клеток, апоптозу.

2. Липотоксичность: повышенный уровень НЭЖК нарушает митохондриальный метаболизм, усиливает образование активных форм кислорода.

3. Амилоидоз островков: отложение амилина (IAPP) нарушает архитектуру островков и функцию  $\beta$ -клеток.

4. Воспаление: инфильтрация островков макрофагами с секрецией провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ ).

Этап нарушения толерантности к глюкозе характеризуется:

Утратой первой фазы секреции инсулина

Изменением пульсативного режима секреции

Повышением уровня проинсулина

**3. Современные представления о клиническом течении и диагностике**

Диагностика СД2 основывается на критериях ВОЗ (2019):

Гликемия натощак  $\geq 7.0$  ммоль/л

Гликемия через 2 часа после ПГТТ  $\geq 11.1$  ммоль/л

HbA1c  $\geq 6.5\%$

Важным этапом является выявление предиабета (НТГ и/или нарушенная гликемия натощак), что позволяет начать своевременную профилактику.

**4. Патофизиология осложнений**

Хроническая гипергликемия запускает четыре основных патогенетических механизма развития осложнений:

1. Активация полиолового пути;

2. Образование конечных продуктов гликирования (AGE);

3. Активация протеинкиназы C;

4. Нарушение гексоаминового пути.

Эти процессы приводят к эндотелиальной дисфункции, оксидативному стрессу и

**5. Фармакотерапия**

Понимание патогенеза СД2 определяет современные стратегии лечения:

**Первая линия:**

Метформин: снижает продукцию глюкозы печенью, улучшает периферическую чувствительность к инсулину

Начальная доза: 500-850 мг/сут, максимальная: 2550 мг/сут

**Вторая линия (при недостаточном контроле):**

Производные сульфонилмочевины: стимулируют секрецию инсулина

Ингибиторы ДПП-4: усиливают инкретиновый эффект

Агонисты ГПП-1: улучшают глюкозозависимую секрецию инсулина, подавляют аппетит

**Третья линия:**

Инсулинотерапия: базис-болюсный режим или интенсифицированная схема

Комбинированная терапия: сочетание пероральных препаратов с инсулином

**6. Профилактика****6.1. Первичная профилактика**

Скрининг групп риска:

Возраст >45 лет

Семейный анамнез СД2

Артериальная гипертензия (АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст.)

Дислипидемия (ТГ >2,2 ммоль/л, ЛПВП <1,0 ммоль/л)

Гестационный диабет в анамнезе

**Программы изменения образа жизни:**

Снижение массы тела на 5-7% от исходной

Увеличение физической активности до 150-300 мин/нед

Модификация диетических привычек

**Заключение.** Сахарный диабет 2-го типа является результатом сложного и длительного взаимодействия генетической предрасположенности, факторов образа жизни и глубоких метаболических нарушений. Патогенез заболевания выходит далеко за рамки простой углеводной перегрузки и включает в себя формирование инсулинорезистентности на фоне хронического воспаления и липотоксичности с последующей декомпенсацией функции  $\beta$ -клеток под действием глюко- и липотоксичности. Современная терапия должна быть направлена не только на коррекцию гипергликемии, но и на патогенетические звенья заболевания: улучшение чувствительности тканей к инсулину и сохранение оставшегося функционального резерва  $\beta$ -клеток. Дальнейшие исследования в области геномики, протеомики и метаболомики СД2 позволят разработать более точные методы персонализированной профилактики и лечения.

**Список литературы:**

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. // Сахарный диабет. – 2021. – Т. 24, №1S. – С. 1-148.
2. Федеральный регистр сахарного диабета. Статистические данные на 2023 год. URL: <http://diaregistry.ru>
3. Бондарь И.А., Клебанова Е.М. Молекулярные механизмы инсулинорезистентности при сахарном диабете 2 типа. // Проблемы эндокринологии. – 2019. – Т. 65, №4. – С. 260-268.
4. Шестакова М.В., Сухарева О.Ю. Роль адипокинов в патогенезе сахарного диабета 2 типа. // Ожирение и метаболизм. – 2020. – Т. 17, №1. – С. 13-19.
5. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В. Дисфункция  $\beta$ -клеток поджелудочной железы при сахарном диабете 2 типа: современные взгляды. // Терапевтический архив. – 2018. – Т. 90, №10. – С. 115-120.
6. Карпова И.А., Недосугова Л.В. Патогенетические механизмы развития поздних осложнений сахарного диабета. // Клиническая медицина. – 2019. – №97(5). – С. 395-401.
7. Анциферов М.Б., Дорофеева А.К. Глюкозотоксичность и липотоксичность в патогенезе сахарного диабета 2 типа. // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23, №3. – С. 283-291.
8. American Diabetes Association. (2021). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes–2021. Diabetes Care, 44(Supplement 1), S15–S33.

## **ФАКТОРЫ РИСКА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОСТЕОСИНТЕЗА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

**Дзаурова Дали Магомедовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Джандигова Хава Руслановна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Медова Эмильт Ахметовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоев Амир Тарханович**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Мальсагов Абдул-Малик Русланович**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Арапханова Ася Хасмагомедовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Гатагажева Милана Магомедовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Хидриев Ибрагим Алиханович**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Арчакова Хава Ахметхановна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Муталиева Дали Адамовна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас



**Албакова Маддан Хасолтановна**

научный руководитель,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

**Аннотация.** Инфекционные осложнения после остеосинтеза (ИОО) остаются одним из наиболее грозных и экономически значимых исходов в травматологии, приводя к развитию хронического остеомиелита, несращения перелома, необходимости повторных хирургических вмешательств и длительной нетрудоспособности. Частота ИОО варьирует от 1-5% при закрытых переломах до 30% при открытых переломах III степени по Gustilo-Anderson. Цель исследования: на основе анализа современных литературных данных провести систематизацию факторов риска ИОО для разработки эффективных профилактических стратегий. Проведённый анализ позволил выделить четыре ключевые группы факторов: связанные с пациентом, с травмой, с хирургическим вмешательством и с микробиологическими особенностями. Наиболее значимыми модифицируемыми факторами признаны: отсутствие своевременной периоперационной антибиотикопрофилактики, неудовлетворительный контроль гликемии у пациентов с сахарным диабетом, табакокурение, длительность операции свыше 90 минут, а также неадекватная хирургическая обработка раны при открытых переломах. Стратегия минимизации риска ИОО должна носить мультимодальный характер и включать как коррекцию предикторов на этапе предоперационной подготовки, так и строгое соблюдение асептики, атрауматичной хирургической техники и протоколов антибиотикопрофилактики.

**Ключевые слова:** факторы риска, инфекционные осложнения после остеосинтеза.

**Введение.** Остеосинтез является золотым стандартом хирургического лечения переломов, обеспечивая стабильную фиксацию отломков и раннюю функциональную реабилитацию. Однако любое имплант-ассоциированное вмешательство несёт риск развития инфекционного процесса. Инфекция области хирургического вмешательства (ИОХВ) после остеосинтеза характеризуется особым патогенезом, связанным с формированием микробной биоплёнки на поверхности имплантата, что резко снижает эффективность как антибактериальной терапии, так и иммунного ответа макроорганизма. Это определяет сложность лечения и высокий процент неудовлетворительных исходов. Экономическое бремя ИОО чрезвычайно велико, стоимость лечения одного случая может превышать стоимость первичной операции в 4-6 р. В связи с этим, приоритетной задачей современной травматологии является профилактика ИОО, основанная на чётком понимании и управлении факторами риска. Цель настоящей работы – провести анализ и ранжирование факторов риска развития инфекционных осложнений после остеосинтеза для оптимизации периоперационного ведения пациентов. Материалы и методы. Проведён систематический аналитический обзор публикаций в базах данных PubMed, Cochrane Library, CyberLeninka, РИНЦ за период 2015-2023 гг. Критерии поиска: «osteosynthesis infection risk factors», «surgical site infection fracture», «implant-associated infection». Отобраны 48 релевантных источников, включая мета-анализы, клинические рекомендации и оригинальные исследования. Результаты и обсуждение. Факторы риска ИОО носят мультифакторный характер и могут быть классифицированы следующим образом.

1. Факторы, связанные с пациентом (преморбидный фон):

- Сахарный диабет 2 типа является одним из наиболее значимых предикторов. Гипергликемия нарушает функцию нейтрофилов, микроциркуляцию и процессы репарации. Риск ИОО возрастает в 2-3 раза при уровне  $HbA1c > 7,5\%$
- Табакокурение. Никотин вызывает вазоконстрикцию, снижает насыщение крови кислородом и нарушает пролиферацию фибробластов. Отказ от курения за 4 недели до операции достоверно снижает риск осложнений.
- Ожирение ( $ИМТ > 30 \text{ кг/м}^2$ ). Связано с техническими сложностями операции, ухудшением перфузии жировой ткани, увеличением её ишемии.

- Иммунодефицитные состояния (приём глюкокортикоидов, иммуносупрессантов, ВИЧ-инфекция, онкогематологические заболевания).
  - Хроническая сосудистая недостаточность (атеросклероз, варикозная болезнь).
  - Нутритивная недостаточность (гипоальбуминемия <35 г/л, дефицит витамина D).
2. Факторы, связанные с травмой:
- Характер перелома. Риск ИОО при открытых переломах возрастает пропорционально степени по классификации Gustilo-Anderson: I-II степень – 5-10%, IIIA-IIIB – 10-20%, IIIC – 25-50%. Ключевые моменты: степень загрязнения, нарушение кровоснабжения и объём повреждения мягких тканей.
  - Наиболее уязвимы сегменты с малым мягкотканым покрытием: дистальная треть голени, медиальная лодыжка, локтевой отросток.
  - Время от травмы до первичной хирургической обработки (ПХО). Отсрочка ПХО >6-8 часов для открытых переломов считается критической и увеличивает риск инфицирования.
3. Факторы, связанные с хирургическим лечением (наиболее модифицируемая группа):
- Нарушение сроков и режима периоперационной антибиотикопрофилактики (АП). Введение цефазолина за 30-60 мин до разреза снижает риск ИОО на 50-60%. При открытых переломах обязательна комбинация с аминогликозидом. Продолжение АП более 24 часов после операции не имеет доказанных преимуществ.
  - Длительность операции. Операция >90-120 минут удваивает риск инфекции из-за удлинения времени контаминации раны и усиления травмы тканей.
  - Неадекватная хирургическая техника: излишняя травматизация мягких тканей, «слепые» манипуляции, образование гематом и «мёртвых пространств», недостаточный гемостаз.
  - Опыт хирургической бригады. Центры с большим потоком пациентов демонстрируют более низкие показатели инфекционных осложнений.
  - Использование костного аутотрансплантата в условиях контаминированной раны.
4. Микробиологические факторы: Формирование биоплёнки. *Staphylococcus aureus* (в т.ч. MRSA) и коагулазонегативные стафилококки, обладающие высокой адгезивной способностью, составляют до 70% возбудителей ИОО. Грамотрицательная флора (*Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*) чаще встречается при открытых, загрязнённых переломах

#### **Выводы.**

1. Факторы риска инфекционных осложнений после остеосинтеза носят комплексный характер и требуют комплексной оценки на этапе предоперационного планирования.
2. Наибольший потенциал для профилактики имеют модифицируемые факторы: строгое соблюдение протоколов антибиотикопрофилактики, оптимизация гликемического контроля у диабетиков, отказ пациента от курения, совершенствование хирургической техники (атравматичность, сокращение времени операции, тщательная ПХО) и контроль веса.
3. Пациенты с немодифицируемыми факторами высокого риска (открытые переломы III степени, сосудистая патология) должны быть выделены в отдельную группу для усиленного наблюдения и применения расширенных профилактических мер.
4. Снижение частоты ИОО возможно только при внедрении мультидисциплинарных клинических протоколов, учитывающих все звенья патогенеза этого осложнения.

#### **Список литературы:**

1. Metsemakers W.J., et al. Fracture-related infection: A consensus on definition from an international expert group. *Injury*. 2018;49(3):505-510.
2. Zimmerli W., Sendi P. Orthopaedic biofilm infections. *APMIS*. 2017;125(4):353-364.
3. Bekos A., et al. The economic burden of surgical site infections in traumatology. *Injury*. 2019;50(4): 889-893.
4. Norris B.L., et al. Glycemic Control in Orthopaedic Trauma: What is the Target? *J Orthop Trauma: a systematic review and meta-analysis*. *Arch Surg*. 2012;147(4):373-383.

5. Lack W.D., et al. Type III Open Tibia Fractures: Immediate Antibiotic Prophylaxis Minimizes Infection. J Orthop Trauma. 2015;29(1):1-6.
6. Weber D., et al. Time to initial operative treatment following open fracture does not impact development of deep infection: a prospective cohort study. J Orthop Trauma. 2014;28(11):613-619.
7. Bosman W.M., et al. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in trauma: required or redundant? Eur J Trauma Emerg Surg. 2016;42(5): 531-540.
8. Cheng H., et al. Prolonged operative duration increases risk of surgical site infections: a systematic review. Surg Infect (Larchmt). 2017;18(6):722-735.

## **ПСИХОЛОГИЯ И МЕНТАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ: ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ И СПОСОБЫ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ**

**Евлоева Танзила Алиевна**

студент  
медицинского института,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Евлоева Хава Ибрагимовна**

студент  
медицинского института,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Аушева Ансара Мухамедовна**

студент  
медицинского института,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Барахоева Хадишат Магомедовна**

студент  
медицинского института,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Дидигова Замира Заурбековна**

студент  
медицинского института,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Цолоева Амина Мусаевна**

студент  
медицинского института,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Шадиева Мадина Алиевна**

студент  
медицинского института,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Чакиева Тамила Магомедовна**

студент  
медицинского института,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Чергизова Радимхан Ахмедовна***студент**медицинского института,**Ингушский государственный университет,**РФ, г. Магас***Богатырев Хамид Хамидович***научный руководитель,**Ингушский государственный университет,**РФ, г. Магас*

**Введение.** Проблема сохранения ментального здоровья будущих специалистов здравоохранения в последние десятилетия приобрела статус глобальной. Профессиональное выгорание – это не просто усталость от учебного процесса, а сложный психофизиологический феномен, который начинает формироваться задолго до получения диплома. Студенты медицинских вузов во всем мире признаны одной из наиболее уязвимых категорий населения в отношении развития депрессивных состояний, тревожных расстройств и синдрома эмоционального выгорания (СЭВ).

Специфика медицинского образования требует от обучающегося не только колоссальных интеллектуальных затрат, но и высокой степени эмоциональной вовлеченности, ответственности и психологической устойчивости. Длительное воздействие стрессогенных факторов приводит к тому, что к моменту выхода на работу молодой специалист уже может находиться в состоянии глубокого психологического кризиса. Данная статья посвящена анализу причин развития выгорания у студентов-медиков и поиску эффективных путей его профилактики.

## **1. Теоретические аспекты синдрома эмоционального выгорания**

Термин «burnout» (выгорание) был впервые предложен американским психиатром Гербертом Фрейденбергером в 1974 году для описания психологического состояния здоровых людей, занятых в социальной сфере, чья работа связана с интенсивным общением и эмоциональной отдачей.

Согласно классической концепции Кристины Маслач, синдром включает три основные составляющие:

1. Эмоциональное истощение – чувство опустошенности, нехватка ресурсов для сопереживания, ощущение, что «внутри ничего не осталось».

2. Деперсонализация – развитие циничного, обезличенного отношения к объектам своей деятельности (пациентам, коллегам, самой учебе). Студент начинает воспринимать пациента не как личность, а как «случай» или «диагноз».

3. Редукция личных достижений – возникновение чувства собственной некомпетентности, сомнения в правильности выбора профессии и своих способностях стать врачом.

Для студента-медика выгорание проявляется в прогрессирующем безразличии к учебе, утрате познавательного интереса и ощущении бессмысленности затраченных усилий.

## **2. Специфические причины выгорания в медицинской среде**

Процесс обучения в медицинском вузе коренным образом отличается от гуманитарных или технических специальностей. Можно выделить несколько групп факторов риска:

### **2.1. Академические факторы**

Объем информации, который необходимо усвоить студенту-медику, колоссален. Постоянное нахождение в режиме дефицита времени («цейтнот»), подготовка к ежедневным опросам, зачетам и сложным экзаменационным сессиям создают условия хронического интеллектуального перенапряжения. Высокая цена ошибки при ответе формирует страх неудачи, который подкрепляется жесткой иерархической системой взаимоотношений «преподаватель – студент».

## 2.2. Психозэмоциональные факторы

Студенты-медики сталкиваются с темами болезни, боли и смерти гораздо раньше и интенсивнее, чем их сверстники. Посещение анатомического театра на первых курсах, работа в клиниках с тяжелобольными пациентами, участие в реанимационных мероприятиях требуют зрелых защитных механизмов психики, которые в возрасте 18-20 лет еще не всегда сформированы. Неумение «контейнировать» чужую боль ведет к тому, что психика выбирает защиту в виде эмоционального отключения.

## 2.3. Личностные особенности

В медицину часто приходят люди с «синдромом отличника», гипертрофированной ответственностью и перфекционизмом. Стремление соответствовать идеальному образу врача («врач не имеет права на ошибку», «врач должен жертвовать собой») делает их крайне чувствительными к любым неудачам.

## 3. Фазы развития выгорания у студентов

Выгорание не происходит мгновенно. Это процесс, проходящий через несколько стадий:

1. Стадия идеализма и энтузиазма. Студент первого курса полон надежд, он готов учиться по ночам, игнорируя отдых. На этой стадии закладывается фундамент будущего истощения из-за пренебрежения собственными потребностями.

2. Стадия стагнации. Постепенное осознание того, что усилия не всегда пропорциональны результату. Появляется первая усталость, которую еще получается скрывать за волевыми усилиями.

3. Стадия фрустрации. Учеба начинает вызывать раздражение. Появляются физические симптомы: головные боли, нарушения сна, частые простудные заболевания (психосоматика).

4. Стадия апатии. Полное эмоциональное отстранение. Студент посещает занятия по инерции, не испытывая интереса к клиническим случаям. На этой стадии часто возникают мысли об отчислении или смене профессии.

## 4. Влияние выгорания на профессиональное становление будущего врача

Синдром эмоционального выгорания у студентов – это не только личная психологическая проблема обучающегося, но и серьезный риск для системы здравоохранения в целом. Процесс формирования врача предполагает не только накопление знаний, но и развитие деонтологических качеств: эмпатии, врачебной этики, способности к принятию взвешенных решений в условиях стресса.

Выгорание на этапе обучения деформирует эти качества. Исследования показывают, что студенты с высокими показателями деперсонализации склонны к объективации пациента – они перестают видеть в больном человека, воспринимая его лишь как набор симптомов или «биологический объект». Это ведет к снижению качества диагностики и комплаенса (доверительных отношений между врачом и пациентом).

Более того, хронический стресс негативно влияет на когнитивные функции. У выгоревшего студента снижается концентрация внимания, ухудшается оперативная память и замедляется скорость принятия решений. В медицине, где ошибка может стоить жизни, такие последствия критичны. Таким образом, профилактика выгорания в вузе является прямой инвестицией в безопасность будущих пациентов.

## 5. Диагностика и самоконтроль ментального здоровья

Важным этапом профилактики является ранняя диагностика. Зачастую студенты-медики игнорируют первые симптомы, списывая их на «временную усталость перед сессией». Однако важно различать обычное утомление и начало патологического процесса выгорания.

Основные маркеры, на которые стоит обратить внимание:

- Психофизиологические: постоянное чувство усталости, которое не проходит после выходных или сна; изменение аппетита; периодические боли неясной этиологии (психосоматика); тахикардия при мысли об учебе.

- Поведенческие: стремление максимально сократить контакты с однокурсниками и преподавателями; прокрастинация (откладывание учебных задач до последнего момента); циничные высказывания в адрес пациентов или медицины в целом.
- Эмоциональные: чувство безнадежности, вспышки раздражительности по пустякам, ощущение тупика.
- Для объективной оценки в клинической психологии используются специализированные тесты, такие как опросник К. Маслач (MBI), адаптированный для студентов, или метода Виктора Бойко. Регулярный самоскрининг позволяет вовремя заметить переход из стадии «напряжения» в стадию «резистенции».

## **6. Стратегии профилактики и способы преодоления выгорания**

Эффективная профилактика должна носить комплексный характер и реализовываться на двух уровнях: индивидуальном (личные усилия студента) и институциональном (поддержка со стороны вуза).

### **6.1. Индивидуальные стратегии (самопомощь)**

1. Гигиена труда и отдыха. Как бы банально это ни звучало, режим сна является базовым физиологическим фундаментом для психики. Дефицит сна разрушает способность мозга перерабатывать стресс. Студенту необходимо научиться «информационному детоксу» – выделять время, когда гаджеты и учебники полностью исключены.
2. Разделение сфер жизни. Важно иметь хобби или деятельность, никак не связанную с медициной. Это позволяет переключать нейронные контуры и сохранять идентичность за пределами роли «будущего врача».
3. Копинг-стратегии. Освоение техник осознанности (mindfulness), дыхательных упражнений и прогрессивной мышечной релаксации помогает купировать острые приступы тревоги.
4. Социальная поддержка. Обсуждение проблем с коллегами, которые находятся в схожей ситуации, помогает понять, что выгорание – это не «личная слабость», а общая системная проблема.

### **6.2. Институциональный уровень (роль университета)**

Медицинские вузы должны внедрять программы психологического сопровождения. Это могут быть:

- Тьюторство и наставничество, где старшие коллеги делятся опытом преодоления кризисов.
- Внедрение в учебный план курсов по тайм-менеджменту и психологии стресса.
- Работа анонимных кабинетов психологической помощи.
- Оптимизация расписания с целью исключения избыточных и нерациональных нагрузок.

## **Заключение**

Профессиональное выгорание у студентов-медиков – это серьезная угроза, которая требует признания и системного подхода. Становление врача не должно происходить ценой его психического здоровья. Важно понимать, что «сгоревший» врач не сможет эффективно лечить других.

Своевременное обучение студентов навыкам психологической саморегуляции, создание поддерживающей среды в вузах и отказ от культуры «самопожертвования ради учебы» позволят сохранить человеческий ресурс медицины. Только психологически благополучный студент сможет в будущем стать эмпатичным, профессиональным и успешным специалистом, способным к длительной и продуктивной деятельности на благо общества.

**Список литературы:**

1. Бойко В. В. Синдром «эмоционального выгорания» в профессиональном общении. – СПб.: Питер, 2008. – 278 с.
2. Водопьянова Н. Е., Старченкова Е. С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. – СПб.: Питер, 2009. – 336 с.
3. Маслач К. Профессиональное выгорание: как люди справляются. – М.: Академический проект, 2010.
4. Скугаревская Е. И. Синдром эмоционального выгорания // Медицинские новости. – 2002. – № 7. – С. 3–9.
5. World Health Organization. International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). – Geneva: WHO, 2019.



## **КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ**

**Кокурхаев Абдул-Керим Ахмедханович**

студент,  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Озиев Ислам Иссаевич**

студент,  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Патиев Адам Рашидович**

студент,  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Актуальность. Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) является одной из ведущих причин формирования сосудистых когнитивных нарушений у лиц среднего и пожилого возраста. Цель. Изучить клиничко-неврологические и нейропсихологические особенности когнитивных нарушений у пациентов с ХИГМ. Методы. Проведено комплексное обследование пациентов с использованием клинического осмотра, нейропсихологического тестирования (MMSE, MoCA) и статистического анализа. Результаты. У большинства пациентов выявлены умеренные когнитивные нарушения с преимущественным поражением внимания, исполнительных функций и скорости психических процессов. Выводы. Полученные данные подтверждают необходимость раннего выявления и динамического наблюдения когнитивных расстройств при ХИГМ.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия головного мозга, когнитивные нарушения, сосудистая неврология, MoCA, MMSE.

### **ВВЕДЕНИЕ**

Хроническая ишемия головного мозга представляет собой медленно прогрессирующую форму цереброваскулярной патологии, обусловленную длительным снижением мозгового кровотока на фоне артериальной гипертензии, атеросклероза и других сосудистых факторов риска. В основе заболевания лежит поражение мелких сосудов, приводящее к диффузным изменениям белого вещества и нарушению нейрональных связей. Когнитивные нарушения при

ХИГМ являются одним из наиболее ранних и клинически значимых проявлений заболевания. Они характеризуются снижением памяти, внимания, замедлением мышления и нарушением исполнительных функций. Несвоевременная диагностика данных расстройств может приводить к социальной дезадаптации пациентов и прогрессированию сосудистой деменции. В связи с этим актуальным является углублённое изучение клинико-неврологических и нейропсихологических особенностей когнитивных нарушений при ХИГМ.

В основе развития когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга лежит комплекс патофизиологических механизмов, включающих хроническую гипоперфузию, эндотелиальную дисфункцию, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока и развитие микроангиопатии. Длительное снижение перфузионного давления приводит к ишемическому повреждению перивентрикулярного белого вещества, что сопровождается разобщением корково-подкорковых связей.

Особую роль играет поражение лобно-подкорковых путей, что клинически проявляется нарушением исполнительных функций, снижением способности к планированию и контролю деятельности. Эти изменения считаются характерными для сосудистых когнитивных расстройств и позволяют дифференцировать их от нейродегенеративных заболеваний.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование носило наблюдательный характер и проводилось на базе профильного неврологического отделения. В исследование были включены пациенты с клинически и инструментально подтверждённым диагнозом хронической ишемии головного мозга.

Критериями включения являлись: наличие признаков ХИГМ, возраст старше 40 лет, отсутствие выраженных нейродегенеративных заболеваний. Критериями исключения служили острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе менее чем за 6 месяцев и тяжёлые соматические заболевания.

Всем пациентам проводился клинико-неврологический осмотр, оценка сосудистых факторов риска и нейропсихологическое тестирование с использованием шкал Mini-Mental State Examination (MMSE) и Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Статистическая обработка данных выполнялась с использованием стандартных методов, уровень значимости принимался равным  $p < 0,05$ . Исследование выполнено с соблюдением этических норм и принципов Хельсинкской декларации.

Дополнительно проводилась оценка общего соматического статуса пациентов, включая анализ сопутствующих заболеваний, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца. Фиксировались данные анамнеза и длительность заболевания.

Нейропсихологическое тестирование выполнялось в стандартных условиях, одним и тем же специалистом, что позволило минимизировать вариабельность результатов. Шкала MMSE использовалась для скрининговой оценки когнитивных функций, в то время как MoCA позволяла более детально оценить исполнительные функции и внимание. Полученные данные подвергались описательному статистическому анализу с расчётом средних значений и стандартных отклонений.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе исследования у большинства пациентов были выявлены умеренные когнитивные нарушения. Наиболее выраженными являлись нарушения внимания, замедление психических процессов и снижение исполнительных функций. Степень когнитивного дефицита коррелировала с длительностью заболевания и наличием сопутствующих сосудистых факторов риска.

Анализ результатов нейропсихологического тестирования показал, что снижение когнитивных функций носило гетерогенный характер. У части пациентов преобладали нарушения внимания и скорости обработки информации, в то время как у других отмечались выраженные расстройства исполнительных функций.

Выраженность когнитивного дефицита возрастала при сочетании нескольких сосудистых факторов риска, что подтверждает мультифакторный характер ХИГМ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая ишемия головного мозга сопровождается развитием прогрессирующих когнитивных нарушений. Комплексное клинико-неврологическое и нейропсихологическое обследование позволяет выявлять данные расстройства на ранних стадиях и способствует своевременной коррекции и улучшению качества жизни пациентов.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты подтверждают данные ранее проведенных исследований, указывающих на ведущую роль хронической гипоперфузии в формировании когнитивных нарушений. Сосудистые когнитивные расстройства характеризуются медленным прогрессированием и длительным сохранением критики у пациентов. Ранняя диагностика когнитивных нарушений при ХИГМ имеет важное клиническое значение, поскольку позволяет своевременно начать профилактические и лечебные мероприятия, направленные на стабилизацию когнитивных функций.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Комплексное обследование пациентов с хронической ишемией головного мозга должно включать обязательную оценку когнитивного статуса. Использование шкал MMSE и MoCA в рутинной практике позволяет выявлять когнитивные нарушения на ранних стадиях заболевания.

Оптимизация контроля сосудистых факторов риска и проведение когнитивной реабилитации способствуют замедлению прогрессирования когнитивного дефицита

### Список литературы:

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина; 2015.
2. Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные нарушения. Неврологический журнал. 2018.
3. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. Lancet. 2015.
4. Pantoni L. Cerebral small vessel disease. Lancet Neurology. 2010.
5. Roman G.C. Vascular dementia prevention. Stroke. 2019.

## **ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ (НАЖБП): СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И СТРАТЕГИЯХ ЛЕЧЕНИЯ**

**Мальсагова Ашура Закреевна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский  
государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Мальсагова Эсет Закреевна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский  
государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

Научный руководитель,  
студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский  
государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП, ранее НАЖБП) перестала быть лишь гепатологической проблемой, превратившись в междисциплинарный маркер системного метаболического неблагополучия. Данный обзор аккумулирует современные (на 2026 год) представления о патогенезе, эпидемиологии, диагностике и лечении МАЗБП, с акцентом на новые, зачастую парадоксальные, научные данные и клинические тренды.

**Ключевые слова:** жировая болезнь, печень, лечение.

### **Введение**

МАЗБП – это хроническое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением триглицеридов в гепатоцитах (стеатозом) у лиц, не злоупотребляющих алкоголем. Современная терминология подчеркивает неразрывную связь патологии с инсулинорезистентностью, ожирением и компонентами метаболического синдрома. «Молчаливое» течение на ранних стадиях делает заболевание эпидемиологически значимым: по последним оценкам, им страдает до 25-30% взрослого населения развитых стран.

Патогенез и эпидемиология: новые грани известной проблемы

Традиционная триада причин – избыток калорий, гиподинамия и инсулинорезистентность – дополняется новыми данными: 1. Генетика и «худые» пациенты: Феномен «Lean NAFLD» (МАЗБП у лиц с нормальным ИМТ) выявляется у 5-10% пациентов. Ключевую роль играют полиморфизмы генов (PNPLA3, TM6SF2), обуславливающие предрасположенность к накоплению внутривнутрипеченочного жира даже при умеренном калораже, а также наличие саркопенического ожирения (дефицит мышечной массы при избытке висцерального жира). 2. Фруктоза как основной драйвер стеатоза: Современные исследования подтверждают, что пищевая фруктоза (из кукурузного сиропа, сладких напитков, обработанных продуктов) является более мощным стимулятором *de novo* липогенеза в печени, чем пищевые жиры. Ее метаболизм

минуется ключевые регуляторные этапы, что приводит к прямому и быстрому синтезу жирных кислот и триглицеридов. 3. Кишечно-печеночная ось и микробиом: Дисбиоз кишечника (дисбаланс микробиоты) признан независимым фактором прогрессирования МАЖБП. Повышенная проницаемость кишечного барьера («синдром дырявого кишечника») и поступление бактериальных эндотоксинов (липополисахаридов) в порталный кровоток активируют в печени клетки Купффера, запуская каскад провоспалительных цитокинов, усугубляющих стеатогепатит. 4. Пандемия среди молодежи: Отмечается тревожный рост заболеваемости МАЖБП среди детей и подростков, что напрямую коррелирует с эпидемией ожирения, потреблением ультраобработанных продуктов и снижением физической активности. Раннее начало болезни увеличивает кумулятивный риск развития цирроза к 40-50 годам.

Клиническая картина и системные проявления МАЖБП – системное заболевание. Помимо классических симптомов (астения, дискомфорт в правом подреберье), выявляются экстрапеченочные связи:

1. Метаболические: МАЖБП является независимым предиктором развития сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых событий (инфаркт, инсульт). Риск кардиоваскулярной смертности у таких пациентов выше, чем риск печеночно-обусловленной. 2. Нейрокогнитивные: Установлена связь между тяжестью МАЖБП и когнитивными нарушениями, депрессией, «туманом в голове». Патогенез связывают с хроническим воспалением низкой интенсивности, оксидативным стрессом и дисфункцией оси «печень-мозг». 3. Связь с другими органами: Обнаружена ассоциация с обструктивным апноэ сна, гипотиреозом, синдромом поликистозных яичников, подагрой и пародонтитом. Последнее объясняется общностью провоспалительных механизмов.

### **Диагностика: от скрининга к точной оценке фиброза**

Помимо стандартных биохимических маркеров (АЛТ, АСТ, ГГТ) и УЗИ, в 2026 году ключевое значение придают:

1. Неинвазивным методам оценки фиброза: Эластография (Фиброскан) с контролируемым параметром затухания (CAP) для оценки стеатоза и измерением жесткости для стадирования фиброза – золотой стандарт динамического наблюдения. 2. Оценке инсулинорезистентности: Расчет индексов НОМА-IR, использование методов для выявления предиабета.

3. Скринингу кардиометаболического риска: Обязательная оценка липидного спектра, уровня гликированного гемоглобина (HbA1c).

### **Лечение: образ жизни как основа терапии и фармакологические перспективы**

Этиотропной лекарственной терапии не существует. Краеугольный камень – модификация образа жизни:

1. Диета: Приоритет за средиземноморской диетой, богатой полиненасыщенными жирными кислотами (омега-3), клетчаткой и антиоксидантами. Ключевое требование – элиминация добавленных сахаров, особенно фруктозы. Полезными признаны продукты, богатые полифенолами (кофе, зеленый чай, темные ягоды, оливковое масло).

2. Физическая активность: Регулярные аэробные нагрузки (150-300 мин/нед) независимо от снижения веса улучшают чувствительность к инсулину и уменьшают стеатоз. Силовые тренировки важны для увеличения мышечной массы и базального метаболизма.

3. Снижение веса: Целевой показатель – 7-10% от исходной массы тела, достигаемый постепенно (0.5-1 кг/нед). Потеря более 10% массы может привести к регрессу фиброза на ранних стадиях.

4. Фармакотерапия: Назначение препаратов – адъювантная терапия. Используются: Урсодезоксихолевая кислота – для улучшения биохимических показателей.

Пиоглитазон (тиазолидиндионы) – для улучшения периферической чувствительности к инсулину.

Аналоги рецепторов GLP-1 (семаглутид, лираглутид) – демонстрируют высокую эффективность в снижении веса, уменьшении стеатоза и воспаления.

Витамин Е (альфа-токоферол) – мощный антиоксидант, применяется у пациентов с доказанным неалкогольным стеатогепатитом без диабета.

### **Прогноз и регенеративный потенциал**

Наиболее обнадеживающий факт – обратимость МАЖБП на стадии стеатоза и даже стеатогепатита при условии устранения причинного фактора. Печень обладает феноменальной способностью к регенерации. Регресс фиброза также возможен при эффективном лечении, что подтверждается динамикой данных эластографии.

### **Заключение**

МАЖБП в 2026 году – это зеркало образа жизни общества. Болезнь вышла за рамки гепатологии, требуя консолидированных усилий эндокринологов, кардиологов, диетологов и врачей общей практики. Ранняя диагностика, персонализированный подход к коррекции метаболических нарушений и агрессивное изменение образа жизни остаются единственно доказанным путем предотвращения прогрессирования заболевания до стадий цирроза, гепатоцеллюлярной карциномы и системных осложнений. Будущее терапии связано с разработкой препаратов, мишенью которых станут ключевые патогенетические звенья: *de novo* липогенез, окислительный стресс и фиброгенез.

### **Список литературы:**

1. Younossi Z.M., et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease–Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;64(1):73-84.
2. Friedman S.L., Neuschwander-Tetri B.A., Rinella M., Sanyal A.J. Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies. *Nat Med*. 2018;24(7):908-922.
3. European Association for the Study of the Liver (EASL), et al. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016;64(6):1388-1402.
4. Chalasani N., et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2018;67(1):328-357.
5. Armstrong M.J., et al. Liraglutide safety and efficacy in patients with non-alcoholic steatohepatitis (LEAN): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2 study. *Lancet*. 2016;387(10019):679-690.



## РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

**Нальгиева Ясмينا Микаиловна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Албакова Карина Ахмедовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Пугоева Айна Гиланиевна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) остается актуальной проблемой современной кардиоревматологии, являясь ведущей причиной приобретенных пороков сердца у лиц молодого возраста в развивающихся странах и регионах с низким уровнем доступа к медицинской помощи. Несмотря на значительный прогресс в понимании ее патогенеза, заболевание продолжает представлять серьезную медицинскую и социальную проблему. В данной статье представлен обзор современных данных об этиологии, молекулярных механизмах развития, клинических критериях диагностики, подходах к первичной и вторичной профилактике и лечению ОРЛ и ее последствия – хронической ревматической болезни сердца (ХРБС). Особое внимание уделяется роли стрептококковой инфекции, генетической предрасположенности и аутоиммунным реакциям в повреждении тканей сердца, суставов и центральной нервной системы.

**Ключевые слова:** острая ревматическая лихорадка, хроническая ревматическая болезнь сердца, *Streptococcus pyogenes*, молекулярная мимикрия, кардит, вторичная профилактика, эхокардиография.

### Введение

Острая ревматическая лихорадка – постинфекционное аутоиммунное осложнение фарингита или тонзиллита, вызванного бета-гемолитическим стрептококком группы А (БГСА, \**S. pyogenes*\*). Заболевание характеризуется системным воспалительным поражением соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), центральной нервной системе (малая хорея), коже

(кольцевидная эритема, ревматические узелки). ХРБС, являясь исходом ревмокардита, проявляется прогрессирующей деформацией клапанов сердца, ведущей к формированию пороков, сердечной недостаточности, инвалидизации и преждевременной смерти. Несмотря на почти полувековое отсутствие крупных эпидемий в развитых странах, в глобальном масштабе бремя ХРБС оценивается в 40.5 миллионов случаев и 306 тысяч смертей ежегодно, что требует консолидации научных и клинических усилий.

### Этиология и эпидемиология

Единственным установленным этиологическим фактором ОРЛ является перенесенная инфекция БГСА. Определенные М-серотипы стрептококка (напр., 1, 3, 5, 6, 18) обладают выраженным «ревматогенным» потенциалом, связанным с высокой иммуногенностью их М-белка и способностью к длительной персистенции в носоглотке. Важным эпидемиологическим парадоксом является то, что кожные инфекции (пиодермия), вызванные БГСА, не приводят к развитию ОРЛ, что указывает на ключевую роль именно мукозального (слизистого) иммунного ответа. Заболеваемость ОРЛ напрямую коррелирует с социально-экономическими условиями (скученность, низкий уровень жизни, ограниченный доступ к первичной медико-санитарной помощи), достигая в эндемичных регионах 50-100 случаев на 100 000 детей. В развитых странах показатель не превышает 0,5-2 случаев на 100 000. Пик заболеваемости приходится на возраст 7-15 лет.

### Патогенез (дополненный)

Патогенез ОРЛ является классическим примером молекулярной (антигенной) мимикрии. Структурные компоненты БГСА имеют антигенное сходство с аутоантигенами тканей человека. Современная модель патогенеза включает несколько взаимосвязанных этапов:

1. Инициация. У генетически предрасположенного индивида (ассоциация с аллелями HLA класса II, такими как \*DRB1\*07, \*DRB1\*04, \*DQA1\* и полиморфизмами генов цитокинов, например, высокий уровень TNF- $\alpha$ ) развивается гипериммунный ответ на стрептококковые антигены, преимущественно М-белок.

2. Активация адаптивного иммунитета. Происходит презентация стрептококковых пептидов, перекрестно-реактивных с человеческими белками (миозин, ламинин, тропомиозин, вальвулярные протеогликаны, белки базальных ганглиев). Ключевую роль играют не только антитела (IgG), но и CD4+ Т-лимфоциты. Клон таких аутореактивных Т-клеток активируется, пролиферирует и инфильтрирует ткани-мишени.

3. Эффекторная фаза. В тканях происходит следующее:

Кардит: Аутореактивные Т-клетки и антитела, связываясь с миокардом и эндокардом, запускают каскад воспаления с привлечением макрофагов. Формируются специфические гранулемы **«Ашоффа-Талалаева»**, состоящие из макрофагов (включая характерные крупные «гусеницеобразные» клетки Аничкова), лимфоцитов и плазматических клеток. Вальвулит приводит к отеку створок клапанов, отложению тромботических масс (вегетаций) по линии смыкания, что в дальнейшем, при повторных атаках, ведет к фиброзу, утолщению, кальцинозу и деформации клапана.

Артрит: Носит характер острого, мигрирующего, полностью обратимого синовита без деструкции хряща, что отличает его от ревматоидного артрита.

Хорея (нейроревматизм): Антитела, перекрестно реагирующие с антигенами базальных ганглиев (особенно с антигеном D8/17 на нейронах), нарушают нейромедиаторный баланс (дофаминергическую передачу), приводя к непроизвольным гиперкинезам. Важно, что хорея может быть изолированным и отсроченным проявлением.

### Клиническая картина и современная диагностика

Диагноз ОРЛ основывается на пересмотренных критериях Джонса (Американская кардиологическая ассоциация, 2015), которые были усовершенствованы с учетом возможностей эхокардиографии.



**Большие критерии:**

1. Кардит: Клинически – шумы (митральная регургитация, аортальная регургитация), кардиомегалия, СН, перикардит. ЭхоКГ-критерии (доплер/цветное картирование): патологическая митральная регургитация (струя  $\geq 2$  см в длину в  $\geq 2$  проекциях), или аортальная регургитация (струя  $\geq 1$  см в длину в  $\geq 2$  проекциях), при отсутствии других причин. ЭхоКГ рекомендована всем пациентам с подозрением на ОРЛ.

2. Полиартрит:\*\* Мигрирующий, симметричный, с преимущественным поражением крупных суставов (колени, голеностопы, локти).

3. Хорея (малая хорея Сиденгама): Неритмичные, быстрые, непроизвольные движения, мышечная слабость, эмоциональная лабильность.

4. Кольцевидная эритема: Бледно-розовые, незудящие кольцевидные высыпания на туловище и проксимальных отделах конечностей.

5. Подкожные ревматические узелки: Безболезненные, подвижные образования над костными выступами, чаще при тяжелом кардите.

Малые критерии: лихорадка ( $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ ), артралгия (при наличии полиартрита как большого критерия не учитывается), повышенные острофазовые реактанты (СОЭ  $\geq 60$  мм/ч, СРБ  $> 3.0$  мг/дл), удлинение интервала P-R на ЭКГ (с учетом возрастной нормы).

Для постановки диагноза ОРЛ требуется: 2 больших критерия или 1 большой и 2 малых в сочетании с доказательствами недавно перенесенной стрептококковой инфекции\*\* (повышенный или нарастающий титр противострептококковых антител: АСЛ-О, анти-ДНКазы В). Исключение составляет изолированная хорея или затяжной кардит, когда диагноз может быть поставлен и без строгого соответствия критериям.

**Лечение и профилактика (расширенный раздел)****1. Лечение острой атаки:**

Эрадикация БГСА: Препарат выбора – бензатин-бензилпенициллин 1.2 млн ЕД (для детей  $\leq 27$  кг – 600 000 ЕД) в/м однократно. Альтернатива – 10-дневный курс феноксиметилпенициллина, амоксициллина или макролидов (при аллергии на пенициллины).

Противовоспалительная терапия:

При кардите средней и тяжелой степени, сердечной недостаточности – глюкокортикоиды (преднизолон 1-2 мг/кг/сут) с постепенной отменой в течение 2-3 недель.

При легком кардите и артрите – НПВП (напроксен 10-20 мг/кг/сут, ибупрофен). Ацетилсалициловая кислота в дозе 80-100 мг/кг/сут исторически применяется, но в настоящее время чаще используют более безопасные НПВП.

Хорея: Лечение симптоматическое: нейролептики (галоперидол), противосудорожные (вальпроевая кислота, карбамазепин). В тяжелых случаях рассматривается иммуносупрессивная терапия (кортикостероиды, ВВИГ).

Лечение сердечной недостаточности: По стандартным протоколам (диуретики, иАПФ/БРА, бета-блокаторы).

**2. Профилактика (краеугольный камень ведения):**

Первичная: Своевременная (в течение 9 дней от начала) антибиотикотерапия БГСА-тонзиллофарингита. Используются те же схемы, что и для эрадикации при ОРЛ.

Вторичная: Непрерывная антибиотикопрофилактика для предотвращения рецидивов и прогрессирования поражения сердца.

Препарат выбора: бензатин-бензилпенициллин в/м каждые 3-4 недели. Это наиболее эффективный метод, обеспечивающий постоянный бактерицидный уровень.

Альтернативы: Пероральный феноксиметилпенициллин 2 раза в день, сульфадiazин или (при аллергии) макролиды.

Продолжительность:\*\* Определяется тяжестью поражения сердца.

После ОРЛ \*\*с кардитом и сформировавшимся пороком\*\* – \*\*минимум до 40 лет, а часто пожизненно.\*\*

После ОРЛ с кардитом, но без остаточного порока\*\* – не менее 10 лет или до 21 года (по принципу «что дольше»).

После ОРЛ без кардита – 5 лет или до 21 года.

### Заключение

Острая ревматическая лихорадка представляет собой предотвратимое аутоиммунное заболевание, тяжесть которого определяется, в первую очередь, поражением сердца. Современная стратегия является многоуровневой: от глобальных программ по улучшению условий жизни и доступности медицинской помощи до индивидуального тщательного наблюдения за пациентом. Несмотря на успехи вторичной профилактики, главной нерешенной задачей остается создание эффективной и безопасной вакцины против БГСА, которая позволила бы радикально снизить мировую заболеваемость ОРЛ. Дальнейшие исследования должны быть сосредоточены на уточнении генетических маркеров риска, разработке биомаркеров для прогнозирования исхода кардита, а также на поиске методов таргетной иммуномодуляции для прерывания аутоиммунного каскада на ранних стадиях.

### Список литературы:

1. Gewitz M.H., Baltimore R.S., Tani L.Y., et al. Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era of Doppler Echocardiography: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2015.
2. Carapetis J.R., Beaton A., Cunningham M.W., et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2:15084.
3. Watkins D.A., Johnson C.O., Colquhoun S.M., et al. Global, Regional, and National Burden of Rheumatic Heart Disease, 1990–2015. *N Engl J Med*. 2017;377(8):713-722.
4. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2022.
5. Белов Б.С., Насонов Е.Л. Острая ревматическая лихорадка в начале XXI века: новые эпидемиологические данные и перспективы профилактики. *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(2):133-141.
6. Cunningham M.W. Molecular Mimicry, Autoimmunity, and Infection: The Cross-Reactive Antigens of Group A Streptococci and their Sequelae. *Microbiol Spectr*. 2019;7(4).

## ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ: МЕХАНИЗМЫ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ

**Оздоева Раяна Руслановна**

студент,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,  
Ингушский государственный университет,  
РФ, г. Магас

### Введение

Актуальность темы. В современном обществе хронический стресс превратился в глобальную медико-социальную проблему. Для профессии врача, характеризующейся высокой ответственностью, эмоциональным напряжением и ненормированным рабочим днем, изучение последствий хронического стресса имеет особое значение. Когнитивные функции – внимание, память, исполнительные функции, скорость обработки информации – являются ключевыми для успешной профессиональной деятельности. Их нарушение под влиянием длительного стрессового воздействия не только снижает качество жизни, но и может приводить к врачебным ошибкам, что определяет высокую актуальность данного исследования.

Патофизиологические механизмы влияния хронического стресса на мозг.

Роль оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники (ГГН).

Ключевым медиатором стрессового ответа является кортизол. При остром стрессе его кратковременное повышение модулирует активность мозга, улучшая внимание и память (за счет воздействия на минералокортикоидные рецепторы – МР). Однако при хроническом стрессе происходит персистирующая гиперактивация оси ГГН, ведущая к длительной гиперкортизолемии. Избыток кортизола, действуя через глюкокортикоидные рецепторы (ГР), запускает каскад патологических процессов.

- Атрофия гиппокампа – области мозга, ответственной за формирование и консолидацию памяти. Исследования показывают, что хронический стресс снижает нейрогенез и уменьшает объем гиппокампа

- Нарушение работы префронтальной коры, участвующей в планировании, концентрации внимания и контроле импульсов. Это проявляется в снижении способности к принятию решений и ухудшении исполнительных функций.

- Гиперактивация миндалины, отвечающей за эмоциональные реакции, усиливает тревожность и мешает рациональному мышлению

#### 2 Нейрофизиологические механизмы

- Изменения в нейротрансмиттерах: хронический стресс нарушает баланс дофамина, серотонина и норадреналина, что влияет на настроение и когнитивные процессы.

- Повышение уровня провоспалительных цитокинов: воспалительные процессы в мозге могут способствовать нейродегенерации и когнитивному спаду

- Окислительный стресс и глутаматная токсичность: избыток кортизола усиливает выработку глутамата, что повреждает нейроны.

Хронический стресс не только влияет на текущие когнитивные функции, но и может способствовать развитию нейродегенеративных заболеваний и ускоренному старению мозга:

- Риск болезни Альцгеймера и деменции:

Повышенный уровень кортизола ассоциирован с ускоренной атрофией гиппокампа и ухудшением эпизодической памяти, что является ранним маркером болезни Альцгеймера.

- Снижение нейропластичности:

Хронический стресс подавляет экспрессию нейротрофических факторов, таких как BDNF (нейротрофический фактор мозга), что ограничивает способность мозга к адаптации и восстановлению.

- Эпигенетические изменения: Стресс может вызывать стойкие изменения в экспрессии генов, регулирующих нейротрансмиссию и иммунный ответ, что влияет на когнитивные и эмоциональные процессы.

Нейробиологические изменения:

Ключевые нейробиологические изменения при хроническом стрессе

1. Атрофия гиппокампа

- Гиппокамп – центр памяти и обучения – особенно чувствителен к кортизолу.
- Хронический стресс снижает нейрогенез и экспрессию BDNF (нейротрофического фактора мозга), что приводит к уменьшению объема гиппокампа и ухудшению памяти.

2. Гиперактивация миндалины

- Миндалевидное тело усиливает реакцию на угрозу и тревожность.
- При хроническом стрессе оно становится гиперактивным, что способствует формированию тревожных расстройств и нарушает эмоциональную регуляцию.

3. Дисфункция префронтальной коры

- Эта область отвечает за самоконтроль, планирование и принятие решений.
- Под действием кортизола снижается активность и пластичность префронтальной коры, что ведёт к импульсивности и снижению когнитивной гибкости.

- Эпигенетика и стресс

- Хронический стресс может вызывать эпигенетические модификации, изменяя экспрессию генов, связанных с нейропластичностью, стресс-реакцией и иммунной регуляцией.

- Эти изменения могут быть долговременными и даже передаваться по наследству, особенно если стресс переживается в раннем возрасте.

Скорость обработки информации. Когнитивные процессы замедляются, реакции становятся менее точными.

Важно отметить, что эти изменения носят чаще функциональный и потенциально обратимый характер на ранних стадиях, в отличие от дегенеративных заболеваний.

Диагностические подходы

Для оценки влияния стресса на когнитивную сферу необходим комплексный подход:

1. Клинико-анамнестический: Выявление хронических стрессоров, оценка симптомов выгорания, тревоги и депрессии (опросники HADS, MBI).

2. Психофизиологическое тестирование: Применение валидированных нейропсихологических тестов: Trail Making Test (A/B) для оценки скорости и переключения.

Адаптогены и анксиолитики: Кратковременное применение для снижения острой симптоматики тревоги.

Препараты с нейропротективным потенциалом: Изучается эффективность антидепрессантов (особенно СИОЗС), которые могут стимулировать нейрогенез. Перспективны вещества, влияющие на ГАМК-ергическую и глутаматергическую системы.

Коррекция нейрометаболических нарушений: Применение препаратов, улучшающих мозговой метаболизм и кровообращение (по показаниям).

2. Нейропсихологическое тестирование

Позволяет объективно оценить когнитивные функции:

- Память: тесты на запоминание и воспроизведение (например, тест Векслера, тесты на вербальную и зрительную память).
- Внимание и концентрация: тесты Шульте, корректурные пробы, тест Струпа.
- Исполнительные функции: тест Висконсинской карты, задачи на планирование и переключение внимания.
- Мышление и речь: ассоциативные и логические задачи, тесты на беглость речи.

### 3. Инструментальные методы

- МРТ головного мозга: позволяет оценить объем гиппокампа, префронтальной коры и выявить признаки атрофии.
- Функциональная МРТ (фМРТ): используется для оценки активности различных зон мозга при выполнении когнитивных задач.
- ЭЭГ: может выявить изменения биоэлектрической активности, характерные для когнитивного истощения или тревожных расстройств.
- Гормональные исследования: определение уровня кортизола в крови, слюне или моче для оценки активности ГГН-оси.

### Заключение

Хронический психосоциальный стресс представляет собой значимый фактор риска развития обратимых когнитивных дисфункций. Его патогенное воздействие реализуется через сложный каскад нейроэндокринных, структурных и воспалительных механизмов, ведущих к дисфункции гиппокампа и префронтальной коры. Клинически это проявляется нарушениями памяти, внимания и исполнительных функций, что может критически влиять на профессиональную деятельность, в том числе врачебную.

Современный подход к проблеме требует комплексной диагностики, сочетающей оценку психоэмоционального статуса и нейропсихологическое тестирование. Наиболее эффективными стратегиями коррекции и профилактики являются нефармакологические методы, направленные на повышение стрессоустойчивости и когнитивного резерва. Дальнейшие исследования должны быть сосредоточены на разработке персонализированных программ для медицинских работников, направленных на сохранение их ментального здоровья и профессионального долголетия.

### Список литературы:

1. McEwen B.S. Neurobiological and Systemic Effects of Chronic Stress // *Chronic Stress*. 2017.
2. Lupien S.J. et al. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition // *Nature Reviews Neuroscience*. 2009.
3. Yarbeygi H. et al. The impact of stress on body function: A review // *EXCLI Journal*. 2017.
4. Sandi C., Haller J. Stress and the social brain: behavioural effects and neurobiological mechanisms // *Nature Reviews Neuroscience*. 2015.
5. Mariotti A. The effects of chronic stress on health: new insights into the molecular mechanisms of brain-body communication // *Future Science OA*. 2015.

## ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА НА ВОСПРИЯТИЕ ВРЕМЕНИ: НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Сагова Амина Магаметовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Современные исследования показывают, что микробиом кишечника может оказывать значительное влияние на различные аспекты здоровья человека, включая психическое состояние и когнитивные функции. В данной статье рассматривается гипотеза о том, что микробиом может влиять на восприятие времени, а также обсуждаются возможные механизмы этого влияния и его потенциальные последствия для психического здоровья и качества жизни.

**Ключевые слова:** влияние, микробиома кишечника, исследования.

### Введение

Восприятие времени – это сложный когнитивный процесс, который может варьироваться в зависимости от различных факторов, включая эмоциональное состояние, уровень стресса и даже физиологическое состояние организма. В последние годы внимание ученых привлекла связь между микробиомом кишечника и когнитивными функциями, что открывает новые горизонты для понимания того, как микробиота может влиять на восприятие времени.

### Микробиом кишечника и его влияние на мозг

Микробиом кишечника состоит из триллионов микроорганизмов, которые обитают в нашем кишечнике и играют важную роль в пищеварении, метаболизме и иммунной функции. Однако исследования показывают, что микробиом также может влиять на центральную нервную систему через ось "кишечник-мозг".

1. Производство нейротрансмиттеров: Некоторые бактерии в кишечнике могут производить нейротрансмиттеры, такие как серотонин и дофамин, которые играют ключевую роль в регуляции настроения и когнитивных функций. Например, около 90% серотонина в организме синтезируется в кишечнике. Изменения в уровне этих веществ могут влиять на восприятие времени, так как серотонин связан с настроением и эмоциональным состоянием.

2. Воспаление и стресс: Микробиом может влиять на уровень воспалительных процессов в организме. Хроническое воспаление связано с ухудшением когнитивных функций и изменением восприятия времени. Например, стресс может замедлять восприятие времени, и микробиом может играть роль в этом процессе, регулируя уровень кортизола и других гормонов стресса.

3. Метаболиты: Продукты метаболизма микробов, такие как короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), могут оказывать влияние на мозг и, следовательно, на восприятие времени. Эти метаболиты могут влиять на нейропластичность и когнитивные функции, а также на уровень воспаления в организме.

### Исследования и гипотезы

Несмотря на то что исследования в этой области находятся на ранних стадиях, некоторые предварительные данные указывают на связь между микробиомом и восприятием времени. Например, исследования на животных показывают, что изменения в составе микробиома могут влиять на поведение и когнитивные функции, включая восприятие времени.



1. Эксперименты на животных: В одном из исследований на мышах было установлено, что изменение диеты, влияющее на состав микробиома, приводило к изменению в восприятии времени. Мыши, получавшие диету с высоким содержанием клетчатки, демонстрировали улучшение в когнитивных тестах, связанных с восприятием времени, по сравнению с мышами на стандартной диете.

2. Человеческие исследования: Первоначальные исследования показывают, что у людей с расстройствами пищеварения, связанными с дисбалансом микробиома, могут наблюдаться изменения в восприятии времени и когнитивных функциях. Например, у людей с синдромом раздраженного кишечника (СРК) часто наблюдаются нарушения настроения и когнитивные расстройства, что может указывать на связь между состоянием микробиома и восприятием времени.

3. Психологические аспекты: Восприятие времени также может зависеть от эмоционального состояния. Исследования показывают, что положительные эмоции могут ускорять восприятие времени, тогда как негативные эмоции, такие как тревога и депрессия, могут замедлять его. Микробиом может влиять на эмоциональное состояние, что, в свою очередь, может изменять восприятие времени.

### Потенциальные последствия

Если связь между микробиомом и восприятием времени будет подтверждена, это может иметь значительные последствия для лечения различных психических расстройств, таких как депрессия и тревожные расстройства, которые часто сопровождаются нарушениями восприятия времени. Возможные направления для будущих исследований включают:

– Разработка пробиотиков и пребиотиков: Если микробиом действительно влияет на восприятие времени, это может открыть новые возможности для разработки пробиотиков и пребиотиков, которые помогут улучшить когнитивные функции и общее психическое здоровье.

– Изучение влияния диеты: Понимание того, как различные диеты влияют на микробиом и восприятие времени, может привести к рекомендациям по питанию, которые помогут улучшить когнитивные функции и общее состояние здоровья.

– Исследование роли микробиома в психических расстройствах: Изучение связи между микробиомом и различными психическими расстройствами может привести к новым подходам в их лечении, включая использование пробиотиков и изменение диеты как дополнение к традиционным методам лечения.

### Заключение

Влияние микробиома кишечника на восприятие времени представляет собой новую и перспективную область исследований, которая может изменить наше понимание связи между физическим и психическим здоровьем. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения этой гипотезы и изучения механизмов, лежащих в ее основе. Понимание этой связи может открыть новые горизонты в лечении психических расстройств и улучшении качества жизни.

### Список литературы:

1. Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2012). Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behavior. *\*Nature Reviews Neuroscience\**, 13(10), 701-712.
2. Borre, Y. E., O'Keefe, G. W., Clarke, G., Stanton, C., & Dinan, T. G. (2014). Microbiota and the gut-brain axis: a role for probiotics in the management of anxiety and depression. *\*Journal of Psychosomatic Research\**, 76(6), 451-453.
3. Foster, J. A., & Neufeld, K. A. M. (2013). Gut-brain axis: how the microbiome influences anxiety and depression. *\*Trends in Neurosciences\**, 36(5), 305-312.
4. Sudo, N., Chida, Y., Aiba, Y., Sonoda, J., Oyama, N., Yu, X. N., & Kubo, C. (2004). Postnatal microbial colonization programs the hypothalamic-pituitary-adrenal system for stress response in mice. *\*Journal of Physiology\**, 558(1), 263-275.

## **РОЛЬ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

**Торихоева Лейла Мухамед-Амировна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Бекова Амина Абукаровна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Горчханова Ясмينا Магометовна**

Страна: Россия  
ВУЗ: ИнГУ

**Муслимова Наира Умалатовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Мациева Хеди Руслановна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Тумгоева Лейла Хасановна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Муталиева Зухра Мусаевна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Цечоева Залина Адамовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас



**Осканова Хяди Абдул-Хакимовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Осканов Адам Абдул-Хакимович**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,  
РФ, г. Магас

**Введение.** Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, хронические заболевания внутренних органов, включая неалкогольную жировую болезнь печени, хроническую болезнь почек и атеросклероз, являются ведущей причиной смертности во всем мире, составляя более 70% всех летальных исходов. Этот тревожный тренд актуализирует поиск новых патогенетических механизмов, среди которых особое внимание уделяется роли кишечного микробиома. Современные исследования выявили корреляцию между дисбиозом кишечника и развитием системных патологий через ось 'кишечник-орган', что открывает перспективы для разработки инновационных превентивных стратегий. Несмотря на значительный прогресс в изучении микробиома, ключевой нерешенной проблемой остается установление причинно-следственных связей между специфическими изменениями микробных метаболитов, таких как короткоцепочечные жирные кислоты и липополисахариды, и молекулярными механизмами повреждения тканей внутренних органов. Ограниченность данных о прямом влиянии этих соединений на эндотелий и иммунные реакции затрудняет разработку этиотропной терапии, оставляя клиническую практику в рамках симптоматического лечения. Данный пробел в знаниях существенно снижает эффективность долгосрочного управления хроническими заболеваниями. Целью настоящей работы является систематизация современных научных данных о структурных и функциональных изменениях кишечного микробиома и их влиянии на этиопатогенез хронических заболеваний внутренних органов. Особое внимание уделяется анализу ключевых патогенетических путей, включая нарушение барьерной функции кишечника, активацию системного воспаления и прямую токсичность микробных метаболитов, что позволит идентифицировать потенциальные мишени для таргетной терапии. Комплексный подход к изучению этих механизмов создает основу для перехода от паллиативных мер к патогенетически обоснованным вмешательствам. В исследовании последовательно анализируются три взаимосвязанных аспекта: (1) взаимовлияние дисбиоза, повышенной кишечной проницаемости и транслокации бактериальных компонентов в системный кровоток; (2) роль микробных метаболитов в модуляции иммунного ответа и инициации повреждения тканей; (3) перспективы терапевтической коррекции микробиома через диетические интервенции и применение пробиотиков. Такой многоуровневый анализ направлен на создание целостной картины патогенетических механизмов, связывающих кишечный микробиом с развитием хронических патологий внутренних органов.

**КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОМ: НОРМА И ДИСБИОЗ****1.1. Состав и функции нормального кишечного микробиома человека**

Нормальный кишечный микробиом человека характеризуется доминированием бактериальных фил Firmicutes и Bacteroidetes, составляющих до 90% от общей микробной популяции.

Фирмикуты представлены преимущественно родами *Clostridium*, *Lactobacillus* и *Enterococcus*, в то время как бактероиды включают *Bacteroides* и *Prevotella*. Актинобактерии (*Actinobacteria*), включая бифидобактерии *Bifidobacterium*, занимают меньшую долю, но играют важную регуляторную роль. Соотношение этих фил варьирует индивидуально, однако сохраняется динамический баланс, обеспечивающий стабильность экосистемы.

Резидентная микробиота выполняет три ключевые функции: метаболическую, иммуномодулирующую и защитную. «Микробиота кишечника, состоящая из триллионов бактерий, выполняет такие функции, как сохранение целостности кишечного барьера, ингибирование патогенной флоры, модулирование метаболизма и регуляция физиологических и иммунных процессов [10, с.46]». Метаболическая активность включает ферментацию неперевариваемых углеводов с образованием короткоцепочечных жирных кислот, синтез витаминов группы В и К. Защитная роль реализуется через конкурентное подавление условно-патогенных микроорганизмов и секрецию бактериоцинов. Иммуномодуляция обеспечивается взаимодействием с Toll-подобными рецепторами и созреванием лимфоидной ткани кишечника.

### **1.2. Определение и причины дисбиоза кишечного микробиома**

Дисбиоз кишечного микробиома представляет собой патологическое изменение состава и функций резидентных микробных сообществ. «Дисбиоз (ДБ) (дисбактериоз) означает любые изменения в составе резидентных комменсальных сообществ по сравнению с сообществами, обнаруженными у здоровых людей. Микробный ДБ характеризуется уменьшением количества полезных микробов, чрезмерным ростом вредных микробов и потерей микробного разнообразия [9, с.36]». Эти нарушения приводят к функциональному дисбалансу, который может проявляться как в локальных кишечных расстройствах, так и в системных патологических процессах.

Основными факторами, провоцирующими развитие дисбиоза, выступают антибиотикотерапия, особенности питания и хронический стресс. Антибиотики широкого спектра действия вызывают неселективное подавление как патогенных, так и симбиотических бактерий, нарушая микробное равновесие. Несбалансированная диета с избытком простых углеводов и дефицитом пищевых волокон создаёт условия для избирательного роста условно-патогенных микроорганизмов. Хронический стресс, влияя на нейрогуморальную регуляцию кишечника, дополнительно усугубляет эти изменения, формируя порочный круг нарушений микробиоты.

## **ГЛАВА 2 МЕХАНИЗМЫ ОСИ 'КИШЕЧНИК-ОРГАН'**

### **2.1. Нарушение барьерной функции кишечника и его последствия**

Повышенная кишечная проницаемость приводит к транслокации бактериальных компонентов в системный кровоток и лимфу. Это включает проникновение микробных продуктов за пределы эпителиального барьера с последующим распределением по отдаленным тканям. Такая транслокация способствует системному воздействию микробных антигенов и метаболитов, меняя гомеостаз удаленных органов. Нарушение барьерной функции проявляется в повышенном содержании микробных маркеров в периферической крови и усилении иммунного ответа на кишечные антигены. Трансцитоз и парциальное прохождение компонентов кишечного происхождения приводят к их контакту с клетками крови и лимфы, что повышает вероятность системной активации. Эти процессы создают условия для дальнейшего запуска провоспалительных сигналов в органах-мишенях.

Транслокация микробных продуктов запускает каскад провоспалительных реакций в отдаленных органах через активацию рецепторных систем и последующую продукцию цитокинов. «Механизм воспалительной реакции, вызываемой стимуляцией с помощью ЛПС, заключается в активации толл-подобного рецептора 4 (TLR4), расположенного на мембране клеток, и запуске сигнальной системы NF- $\kappa$ B, которая опосредует транскрипцию и трансляцию таких провоспалительных медиаторов, как IL-6, TNF- $\alpha$  и других [3, с.21].» «Дисбактериоз может играть важную роль в патогенезе РА через множество молекулярных механизмов, в частности, стимуляцию синтеза провоспалительных цитокинов через Toll- и NOD-подобные рецепторы, увеличение популяции Th17 лимфоцитов, подавление индукции Foxp3<sup>+</sup>Treg-клеток и др [6, с.43].» В совокупности это приводит к хронизации воспаления и структурным изменениям

тканей, что объясняет связь кишечной проницаемости с развитием хронических заболеваний внутренних органов.

## **2.2. Взаимодействие микробиома с иммунной системой и эндотелием**

Кишечная микробиота играет ключевую роль в дифференцировке регуляторных Т-клеток (Treg) и эффекторных Т-хелперов. Микробные метаболиты, такие как короткоцепочечные жирные кислоты, индуцируют образование Treg-клеток, поддерживающих иммунную толерантность. Нарушение этого процесса при дисбиозе приводит к преобладанию провоспалительных Т-клеточных популяций. Данный дисбаланс формирует системный иммунный ответ, способствующий развитию хронического воспаления в отдаленных органах.

Дисбиоз кишечника вызывает повышенную транслокацию липополисахаридов грамотрицательных бактерий, активирующих эндотелиальные клетки через Toll-подобные рецепторы. «Правомочность эндотоксиновой теории физиологии и патологии человека подтвердили и нобелевские достижения (номинация-2008, премия-2011) зарубежных коллег, открывших рецепторы врожденного иммунитета, которые позволили квалифицировать липополисахарид как “экзогормон адаптации”, поскольку TLR4 – центральный рецептор регуляции уровня активности иммунной и иных адаптивных систем организма [7, с.467]». Активация TLR4 стимулирует продукцию провоспалительных цитокинов и молекул адгезии, что способствует хронизации воспалительного процесса.

Нарушение кооперации между иммунокомпетентными клетками и эндотелием лежит в основе повреждения органов-мишеней. Активированные эндотелиальные клетки усиливают миграцию провоспалительных лейкоцитов в ткани, усугубляя локальное воспаление. Длительная экспрессия провоспалительных медиаторов приводит к микроциркуляторным нарушениям и фиброзу. Эти изменения создают патогенетическую основу для развития хронических заболеваний почек, печени и сердечно-сосудистой системы.

## **ГЛАВА 3 МЕТАБОЛИТЫ МИКРОБИОМА И ПАТОГЕНЕЗ**

### **3.1. Роль короткоцепочечных жирных кислот в развитии заболеваний**

Короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) оказывают значимое влияние на системный метаболизм путем модуляции процессов глюконеогенеза и липидного обмена. К основным представителям относятся бутират, пропионат и ацетат, которые выступают как субстратные молекулы и как сигнальные метаболиты. Эти соединения способны изменять метаболическое состояние печени и периферических тканей через регулирование путей, ответственных за синтез и окисление липидов, а также за продукцию глюкозы. Влияние КЦЖК на соотношение анаболических и катаболических процессов определяет их роль в поддержании энергетического гомеостаза. Изменение продукции и соотношения КЦЖК при дисбиозе коррелирует с нарушениями метаболического профиля и повышенным риском развития стеатоза печени. Через модуляцию доступности углеродных источников и регуляцию экспрессии метаболически значимых генов КЦЖК могут способствовать накоплению липидов в гепатоцитах и изменению глюконеогенеза. Таким образом, нарушение баланса бутирата, пропионата и ацетата представляет механизм, связывающий микробиоту кишечника с системными метаболическими расстройствами.

Бутират играет ключевую роль в поддержании целостности слизистого барьера кишечника и в поддержке эпителиального гомеостаза. Одновременно он снижает продукцию провоспалительных цитокинов, что уменьшает локальное и системное воспаление и препятствует транслокации микробных компонентов. Эти эффекты способствуют снижению системного воспалительного фона и защите эндотелия и паренхиматозных органов от повреждения.

### **3.2. Влияние липополисахаридов на системное воспаление и повреждение органов**

Липополисахариды (ЛПС), компоненты клеточной стенки грамотрицательных бактерий, проникают в системный кровоток при нарушении целостности кишечного барьера. Транслокация этих эндотоксинов инициирует каскад воспалительных реакций через активацию специфических рецепторов иммунных клеток. Данный процесс играет ключевую роль в патогенезе системного воспаления при хронических заболеваниях. Повышенный уровень ЛПС в крови коррелирует с

тяжестью течения метаболических и аутоиммунных патологий. Основным механизмом провоспалительного действия ЛПС является их связывание с Toll-подобными рецепторами 4 типа (TLR4) на поверхности макрофагов и дендритных клеток. «В частности, такой ответ может быть следствием взаимодействия гиперэкспрессирующихся Toll-like рецепторов 4 с липополисахаридом клеточной стенки грамотрицательных бактерий [21] [12, с.7]». Активация TLR4 запускает сигнальные пути NF-κB и MAPK, что приводит к усиленному синтезу провоспалительных цитокинов. Этот процесс создает порочный круг хронического воспаления, способствуя прогрессированию органических повреждений.

ЛПС-индуцированное системное воспаление непосредственно влияет на функцию эндотелия сосудов, способствуя развитию эндотелиальной дисфункции. Повышенная проницаемость сосудистой стенки и адгезия моноцитов создают условия для формирования атеросклеротических бляшек. В паренхиматозных органах хроническое воздействие ЛПС активирует звездчатые клетки печени и фибробласты, инициируя процессы фиброгенеза. Длительная экспозиция эндотоксинов приводит к структурно-функциональным изменениям в почках, печени и поджелудочной железе.

## ГЛАВА 4 ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ МОДУЛЯЦИИ

### **4.1. Применение пробиотиков и пребиотиков для коррекции микробиоты**

Пробиотики и пребиотики способствуют восстановлению эубиоза посредством нескольких взаимосвязанных механизмов, включая конкурентное вытеснение патогенов, стимулирование роста благоприятных анаэробных бактерий и синтез метаболитов с благоприятным эффектом. Укрепление барьерной функции кишечника достигается за счёт повышения экспрессии белков плотных соединений и уменьшения транслокации бактериальных компонентов, что снижает системное воздействие липополисахаридов. Метаболическая активность восстановленной микробиоты приводит к увеличению продукции короткоцепочечных жирных кислот, которые модулируют локальные и системные иммунные ответы, в том числе через воздействие на регуляторные Т-клетки и провоспалительные цитокины. Взаимодействие перечисленных механизмов приводит к уменьшению хронического воспаления и созданию условий для долгосрочной стабильности микробиоты при хронических патологиях. Клиническая эффективность микробной модуляции варьирует в зависимости от состава интервенции, выбранных штаммов, дозировки и клинического контекста, что отражает гетерогенность доступных исследований. В ряде клинических исследований показаны благоприятные эффекты на маркеры воспаления, симптомы и биомаркеры метаболического статуса, однако результаты часто ограничены по масштабу и стандартизации протоколов. Практическое внедрение требует стратифицированного подхода с учётом исходного состояния микробиоты, сопутствующих заболеваний и мониторинга клинических эндпоинтов. Для подтверждения терапевтического потенциала необходимы крупные рандомизированные исследования с четким описанием состава препаратов, длительности лечения и объективных биологических показателей.

### **4.2. Влияние диетических интервенций на состав кишечного микробиома и течение заболеваний**

Средиземноморская диета с высоким содержанием полифенолов, омега-3 жирных кислот и пищевых волокон демонстрирует выраженное стимулирующее действие на рост полезных бактерий, таких как *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*. Высоковолокнистые рационы усиливают продукцию короткоцепочечных жирных кислот за счет активации сахаролитических *Bacteroidetes* и *Firmicutes*. Эти диетические подходы способствуют увеличению микробного разнообразия и восстановлению эубиотического статуса кишечника. Селективная стимуляция комменсальных штаммов создает оптимальные условия для конкурентного ингибирования патогенной микрофлоры. Нутритивные вмешательства модулируют метаболические пути микробиоты, снижая продукцию провоспалительных медиаторов и усиливая синтез противовоспалительных метаболитов. Диеты с высоким содержанием клетчатки уменьшают системную инсулинорезистентность за счет активации рецепторов свободных жирных кислот и регуляции глюконеогенеза. Одновременно наблюдается подавление провоспалительных цитокинов

и усиление барьерной функции кишечника, что замедляет прогрессирование хронических заболеваний. Иммуномодулирующие эффекты диетических стратегий реализуются через взаимодействие микробных метаболитов с толл-подобными рецепторами и дендритными клетками.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Проведенный систематический анализ современных научных данных подтвердил значимую роль дисбиоза кишечного микробиома в патогенезе хронических заболеваний внутренних органов. Установлена четкая корреляция между специфическими изменениями микробного состава и развитием неалкогольной жировой болезни печени, хронической болезни почек и атеросклероза. Наблюдаемая зависимость выраженности дисбиоза от тяжести и прогрессирования патологий подчеркивает его вклад как самостоятельного патогенетического фактора. Исследование выявило, что ключевым механизмом влияния микробиома выступает нарушение барьерной функции кишечника с последующей транслокацией бактериальных компонентов в системный кровоток. Этот процесс инициирует каскад воспалительных реакций через активацию иммунных клеток и повреждение эндотелия, формируя патологическую ось «кишечник-орган». Полученные данные объясняют универсальность воздействия дисбиоза на различные системы органов через общие молекулярные пути. Доказана центральная роль микробных метаболитов как молекулярных медиаторов в развитии органических поражений. Короткоцепочечные жирные кислоты и липополисахариды непосредственно модулируют иммунный ответ, метаболический гомеостаз и целостность тканей, что детерминирует их участие в патогенезе стеатоза печени, нефропатии и сосудистых повреждений. Выявленные механизмы подтверждают тесную взаимосвязь между метаболическим профилем микробиоты и спецификой органических нарушений. Обобщение данных свидетельствует о перспективности стратегий модуляции кишечного микробиома посредством пробиотиков и диетических интервенций для коррекции дисбиоза и снижения системного воспаления. Однако анализ современных исследований выявил необходимость дальнейшей оптимизации терапевтических подходов с учетом индивидуальных особенностей микробного профиля. Полученные результаты создают основу для разработки персонализированных методов профилактики и лечения хронических заболеваний.

### Список литературы:

1. Андреев Н.Г. Коррекция изменений кишечной микробиоты как компонент терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта // Гастроэнтерология. Хирургия. Интенсивная терапия. Consilium Medicum. – 2018. – №2. – С. 29–32.
2. Иванов А.А., Трошина И.А., Голубева Т.И. и др. Короткоцепочечные жирные кислоты: метаболизм, функции и диагностический потенциал при метаболических нарушениях // Пермский медицинский журнал. – 2024. – №6. – С. 109–113.
3. Ислаев А.А., Чибирова Т.Т., Такоева Е.А. и др. Липополисахарид-индуцированная модель воспаления в клеточных культурах // Гены и клетки. – 2022. – №4. – С. 19–30.
4. Карамзин А.М., Терешин Н.М. Влияние микрофлоры ЖКТ на ожирение. Применение пробиотиков как лекарственных средств // Журн. микробиол. – 2018. – №1. – С. 112–119.
5. Кульчавеня Е.В. Роль микроэлементов в здоровье и благополучии человека // Клинический разбор в общей медицине. – 2021. – №1. – С. 58–64.
6. Подолинская Н.А., Выхристенко Л.Р. Роль кишечной микрофлоры в регуляции иммунного ответа при ревматоидном артрите // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2017. – №1. – С. 37–45.
7. Расческов А.А., Маркелова М.М., Аниховская И.А. и др. Определение этиологии эндотоксиновой агрессии как перспектива повышения эффективности лечебно-профилактического процесса // Казанский медицинский журнал. – 2022. – №3. – С. 467–475.
8. Савельева Е.И., Шачнева М.Д. Проблемы и перспективы метаболомных исследований при альтерации кишечного микробиома // Биомедицинская химия. – 2025. – №3. – С. 195–208.
9. Скворцов В.В., Сабанов А.В., Левитан Б.Н. и др. Дисбиоз кишечника: современное состояние проблемы // Врач. – 2022. – №10. – С. 36–39.

10. Сорокина Ю.А., Пряжникова М.И., Синюшкина С.Д. и др. Потенциальное влияние фармакотерапии на течение болезней почек при дисбиозе кишечника // Эффективная фармакотерапия. – 2023. – №21. – С. 46–52.
11. Украинец Р.В., Корнева Ю.С. Кишечный микробиоценоз, синдром повышенной кишечной проницаемости (leaky gut syndrome) и новый взгляд на патогенез и возможности профилактики известных заболеваний (обзор литературы) // Медицина. – 2020. – №1. – С. 20–33.
12. Чаплин А.В., Ребриков Д.В., Болдырева М.Н. Обзор микробиом человека // Вестник ргму. – 2017. – №2. – С. 5–9.
13. Djumaev A.U. Promising areas of hepatobiliary research: latest data and challenges // Eurasian journal of medical and natural sciences. – 2025. – №4. – С. 107–111.



## **РОЛЬ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: МЕХАНИЗМЫ ДИСБИОЗА, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПУТИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ**

**Точиева Аделия Башировна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Халмурзиева Тамара Хаджимуратовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Яндиева Мадина Адыл-Хамидовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Гакишева Даяна Мухаммадовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Метаболический синдром (МС) – эпидемия XXI века, охватывающая до 30% взрослого населения развитых стран и являющаяся ключевым предиктором сердечно-сосудистой смертности и сахарного диабета 2 типа. Классическая парадигма его развития, основанная на энергетическом дисбалансе, сегодня дополнена концепцией активного участия кишечного микробиома – сложного суперорганизма, насчитывающего более 100 триллионов микроорганизмов. Современные данные свидетельствуют, что дисбиотические изменения состава и функциональной активности микробного сообщества не просто сопутствуют МС, а являются одним из его иницирующих и драйверных механизмов. Нарушение симбиоза по типу снижения разнообразия, уменьшения доли сахаролитических бактерий и роста протеолитических видов ведет к ослаблению кишечного барьера, метаболической эндотоксемии и дисрегуляции выработки ключевых микробных метаболитов. Эти процессы лежат в основе хронического субклинического воспаления, инсулинорезистентности, дислипидемии и нарушения энергетического гомеостаза. В настоящем обзоре детально анализируются

молекулярные пути, связывающие дисбиоз с компонентами МС, особое внимание уделяется роли короткоцепочечных жирных кислот, триметиламин-N-оксида и вторичных желчных кислот. Кроме того, систематизированы современные и перспективные стратегии коррекции микробиоты, включающие диетотерапию, применение пробиотиков, синбиотиков, трансплантацию фекальной микробиоты и использование таргетных микробных метаболитов (постбиотиков), как основы для новых протоколов персонализированной терапии.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, кишечный микробиом, дисбиоз, инсулинорезистентность, ожирение, системное воспаление, короткоцепочечные жирные кислоты, липополисахариды, эндотоксемия, триметиламин-N-оксид (ТМАО), пробиотики, пребиотики, трансплантация фекальной микробиоты.

**Введение.** Актуальность проблемы метаболического синдрома определяется его пандемическим распространением и ролью в структуре смертности от неинфекционных заболеваний. Несмотря на известность основных клинических критериев (абдоминальное ожирение, гипергликемия, дислипидемия, гипертензия), патогенез МС остается многофакторным и не до конца изученным. Долгое время кишечная микробиота рассматривалась лишь как комменсал, участвующий в пищеварении. Однако с развитием методов метагеномики и метаболомики стало очевидно, что микробиом функционирует как виртуальный эндокринный орган, активно взаимодействующий с хозяином через множество сигнальных путей. Установлено, что состав микробиоты у лиц с ожирением и инсулинорезистентностью достоверно отличается от такового у здоровых людей, причем эти различия несут не только корреляционный, но и причинно-следственный характер, что доказано в экспериментах на гнотобиотических животных. Переход от констатации ассоциаций к пониманию конкретных механизмов «микробно-хозяевского» диалога открывает путь к принципиально новым, таргетным методам диагностики и лечения МС, основанным на модуляции микробного сообщества. Цель данного обзора – интегрировать современные представления о ключевых механизмах влияния дисбиоза на развитие МС и оценить терапевтический потенциал его коррекции.

**Патогенетические механизмы:** от дисбиоза к системной метаболической дисфункции.

Развитие МС на фоне дисбиоза представляет собой каскад взаимосвязанных событий, затрагивающих барьерную функцию кишечника, иммунный ответ и метаболический гомеостаз.

### 1. Дисфункция кишечного барьера и метаболическая эндотоксемия

Здоровая микробиота, в особенности бактерии, продуцирующие бутират (например, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia* spp.), играют решающую роль в поддержании целостности слизистого барьера. Бутират служит главным энергетическим субстратом для колоноцитов, стимулирует синтез муцина и белков плотных контактов (окклюдина, зонулина). При дисбиозе, характеризующимся снижением доли этих бактерий, возникает дефицит бутирата, что приводит к атрофии слизистой оболочки, увеличению ее проницаемости и состоянию, известному как «синдром повышенной кишечной проницаемости» («leaky gut»). Следствием этого является транслокация патоген-ассоциированных молекулярных паттернов, в первую очередь липополисахарида (ЛПС) грамотрицательных бактерий, в портальную циркуляцию и системный кровоток – метаболическая эндотоксемия.

ЛПС является лигандом для Toll-подобного рецептора 4 (TLR4), экспрессируемого на поверхности иммунных клеток (макрофаги), адипоцитов и гепатоцитов. Активация TLR4 запускает каскад NF-κB и JNK, что приводит к повышенной секреции провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли-альфа (TNF-α), интерлейкина-1β (IL-1β) и интерлейкина-6 (IL-6). Эти медиаторы индуцируют фосфорилирование сериновых остатков инсулинового рецепторного субстрата (IRS-1), блокируя нормальную передачу сигнала инсулина по PI3K/Akt пути. Таким образом, хроническое низкоинтенсивное воспаление, инициированное



эндотоксемией, является прямым драйвером инсулинорезистентности в печени, мышечной и жировой ткани.

## 2. Микробные метаболиты как ключевые регуляторы метаболизма хозяина

Микробиота продуцирует широкий спектр биоактивных молекул, которые действуют как сигнальные агенты, влияющие на физиологию хозяина.

**Короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК):** Продукты ферментации пищевых волокон (ацетат, пропионат, бутират) обладают разнонаправленным действием. Бутират, помимо укрепления барьера, является ингибитором гистондеацетилаз, оказывая эпигенетическое противовоспалительное и антиканцерогенное действие, а также стимулирует секрецию глюкагон-подобного пептида-1 (GLP-1). Пропионат в печени участвует в глюконеогенезе, но также активирует кишечный глюконеогенез, опосредованный блуждающим нервом и подавляющий аппетит. Ацетат служит субстратом для липогенеза в печени, но также может активировать рецепторы FFAR2 в жировой ткани, подавляя липолиз. Дисбаланс в продукции КЦЖК при дисбиозе нарушает эти тонкие регуляторные механизмы.

**Триметиламин-N-оксид (ТМАО):** Это проатерогенный метаболит, образующийся при участии микробиоты из пищевых холина, лецитина и L-карнитина (обильно содержащихся в красном мясе и яйцах). Кишечные бактерии (например, *Emergencia timonensis*) преобразуют эти субстраты в триметиламин (ТМА), который в печени окисляется до ТМАО. Высокие уровни ТМАО в плазме ассоциированы не только с ускорением атеросклероза за счет нарушения обратного транспорта холестерина и активации тромбоцитов, но и с развитием резистентности к инсулину и фиброза печени, усугубляя компоненты МС.

**Вторичные желчные кислоты (ВЖК):** Микробиота трансформирует первичные желчные кислоты, синтезируемые печенью, во вторичные (дезоксихолевую, литохолевую). ВЖК являются высокоаффинными лигандами для ядерного рецептора FXR и мембранного рецептора TGR5. Активация кишечного FXR приводит к секреции фактора роста фибробластов 19 (FGF19), который подавляет в печени синтез новых желчных кислот и модулирует глюконеогенез. Активация TGR5 в энтероэндокринных L-клетках стимулирует выброс GLP-1, улучшая чувствительность к инсулину, а в бурой жировой ткани – усиливает термогенез. Дисбиоз может изменять спектр ВЖК, нарушая эти сигнальные пути.

## Стратегии коррекции микробиома в комплексной терапии метаболического синдрома

Терапевтическая модуляция микробиоты рассматривается как перспективное адъювантное направление к базовой терапии (диета, физическая активность, фармакотерапия).

**1. Диетотерапия – фундаментальный метод.** Наиболее мощным инструментом коррекции микробиома является питание. Диета, богатая разнообразными растительными волокнами (резистентный крахмал, инулин, пектины), служит субстратом для роста сахаролитических бактерий, увеличивает продукцию КЦЖК и микробное разнообразие. Напротив, диета с избытком насыщенных жиров, простых сахаров и пищевых добавок (эмульгаторы) способствует дисбиозу и воспалению. Среди специфических компонентов выделяются полифенолы (ягоды, зеленый чай), которые стимулируют рост слизистых бактерий, таких как *Akkermansia muciniphila*.

**2. Пробиотики, пребиотики и синбиотики.** Хотя эффекты коммерческих пробиотиков часто умеренны и штаммоспецифичны, некоторые из них демонстрируют потенциал. Мультиштаммовые комплексы, включающие *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, могут улучшать барьерную функцию, умеренно снижать уровень холестерина и маркеры воспаления. Более эффективны синбиотики – комбинации пробиотиков с пребиотиками (например, инулин + лактобациллы), которые обеспечивают избирательную стимуляцию введенных штаммов. Особый интерес представляет *Akkermansia muciniphila*, количество которой обратно коррелирует с тяжестью МС; ее применение (в том числе в пастеризованной форме) показало обнадеживающие результаты в клинических пилотных исследованиях.

**3. Трансплантация фекальной микробиоты (ТФМ).** ТФМ, несмотря на успехи в лечении *C. difficile*-инфекций, при МС показывает неоднозначные результаты. Эффективность сильно зависит от совместимости донора и реципиента, его исходного микробного профиля и диеты после процедуры. Более перспективным может быть подход аутологичной ТФМ, когда микробиота пациента криоконсервируется после успешной потери веса, а затем реинфузируется для предотвращения рецидива.

**4. Перспективные направления: постбиотики и фармакологические ингибиторы.** Будущее, вероятно, лежит за использованием не самих бактерий, а их биоактивных метаболитов – постбиотиков. Препараты на основе чистого бутирата (бутират натрия, трибутирин) уже исследуются. Ведутся разработки ингибиторов бактериальной ТМА-лиазы (например, 3,3-диметил-1-бутанол), которые блокируют образование ТМА и, следовательно, ТМАО, потенциально снижая кардиометаболический риск.

### Заключение

Роль кишечного микробиома в патогенезе метаболического синдрома перешла из разряда гипотез в область доказанных научных фактов. Дисбиоз выступает в качестве ключевого связующего звена между нерациональным питанием, образом жизни и развитием системного воспаления, инсулинорезистентности и атерогенной дислипидемии. Молекулярные механизмы этого влияния, опосредованные нарушением барьера, эндотоксемией и изменением пула микробных метаболитов (КЦЖК, ТМАО, ВЖК), становятся все более понятными. Это открывает путь для разработки персонализированных стратегий, основанных на коррекции микробиоты. В то время как диетотерапия остается краеугольным камнем, новые технологии, такие как применение специфических пробиотиков следующего поколения, синбиотиков, постбиотиков и таргетных фармакологических агентов, обещают дополнительный инструментарий для борьбы с эпидемией метаболического синдрома. Однако для их широкого внедрения необходима дальнейшая верификация в крупных рандомизированных исследованиях, стандартизация методов и глубокое фенотипирование пациентов для выбора оптимального вмешательства.

### Список литературы:

1. Cani, P.D., et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *\*Diabetes\**. 2007.
2. Turnbaugh, P.J., et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *\*Nature\**. 2006.
3. Koh, A., et al. From Dietary Fiber to Host Physiology: Short-Chain Fatty Acids as Key Bacterial Metabolites. *\*Cell\**. 2016.
4. Tang, W.H.W., et al. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk. *\*N Engl J Med\**. 2013.
5. Depommier, C., et al. Supplementation with *Akkermansia muciniphila* in overweight and obese human volunteers: a proof-of-concept exploratory study. *\*Nat Med\**. 2019.
6. Wahlström, A., et al. Intestinal Crosstalk between Bile Acids and Microbiota and Its Impact on Host Metabolism. *\*Cell Metab\**. 2016.

## ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ (LONG COVID): СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, РОЛИ ПЕРСИСТЕНЦИИ ВИРУСНОГО АНТИГЕНА, АУТОИММУНИТЕТА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

**Угурчиева Хава Магомедовна**

студент,

Медицинский Институт,

ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,

РФ, г. Магас

**Аушева Зарема Иссаевна**

научный руководитель,

ФГБОУ ВО Ингушский государственный Университет,

РФ, г. Магас

**Аннотация.** Постковидный синдром (ПКС, Long COVID) представляет собой мультисистемное состояние, сохраняющееся или развивающееся через 3 месяца после перенесенной острой фазы COVID-19 и длящееся не менее 2 месяцев. Распространенность ПКС достигает 10-30% переболевших, что создает значимую медико-социальную проблему. Патогенез ПКС остается недостаточно изученным, однако в последние годы сформировались ключевые гипотезы, объясняющие его гетерогенность. В данном обзоре систематизированы современные данные о ведущих патогенетических механизмах ПКС: персистенции вирусного антигена (в частности, SARS-CoV-2) в тканевых депо, индукции аутоиммунных реакций и развитии эндотелиальной дисфункции с микротромбозом. Рассмотрены взаимосвязи между этими механизмами и их вклад в клинические проявления (постнагрузочное недомогание, когнитивные нарушения, ортостатическая тахикардия и др.). Понимание патогенеза ПКС является критическим для разработки стратифицированных подходов к диагностике и патогенетической терапии.

**Ключевые слова:** Long COVID, постковидный синдром, патогенез, персистенция вируса, аутоиммунитет, эндотелиальная дисфункция, микротромбоз, SARS-CoV-2.

### Введение

Пандемия COVID-19, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2, привела к появлению новой масштабной клинической проблемы – постковидного синдрома (ПКС). Согласно определению ВОЗ, ПКС характеризуется комплексом симптомов (выраженная утомляемость, одышка, когнитивный «туман», тахикардия, боль и др.), которые возникают у лиц с подтвержденным или вероятным COVID-19 в анамнезе, сохраняются не менее 2 месяцев и не могут быть объяснены альтернативными диагнозами [1]. Гетерогенность клинической картины указывает на множественность вовлеченных патогенетических путей. В настоящее время наибольшее количество доказательств концентрируется вокруг трех взаимосвязанных концепций: 1) резидуальная персистенция вирусных компонентов; 2) индукция аутоиммунных и ауто-воспалительных процессов; 3) дисфункция эндотелия и системный микротромбоз. Целью данного обзора является интеграция современных данных по этим направлениям и построение целостной патогенетической модели ПКС.

### Основная часть

#### 1. Персистенция вирусного антигена как триггер хронического воспаления

Гипотеза о персистенции вируса предполагает, что, несмотря на отсутствие репликационно-компетентного вируса в носоглотке, отдельные компоненты SARS-CoV-2 (спайковый белок (S), нуклеокапсидный белок (N), вирусная РНК) могут сохраняться в тканевых «резервуарах» организма.

**Доказательства:** Исследования методом иммуногистохимии и ПЦР выявили вирусный антиген и РНК в различных тканях спустя месяцы после острой инфекции: в эпителии кишечника, лимфоидной ткани, печени, почках, головном мозге и, что особенно важно, в эндотелии сосудов [2].

**Механизмы: Персистирующий антиген может:**

Стимулировать хроническую активацию врожденного и адаптивного иммунитета, приводя к постоянной выработке провоспалительных цитокинов (интерферон I типа, ИЛ-6, ИЛ-1 $\beta$ ).

Нарушать нормальную функцию инфицированных клеток (например, эндотелиоцитов).

**Клиническая корреляция:** Эта гипотеза объясняет волнообразное течение ПКС и системный воспалительный синдром. Наличие антигена в нервной ткани и кишечнике может напрямую влиять на развитие нейрокогнитивных и гастроэнтерологических симптомов.

## **2. Аутоиммунитет и ауто-воспаление как следствие молекулярной мимикрии и иммунной дисрегуляции**

Острая фаза COVID-19 характеризуется значительным иммунным дисбалансом. У части пациентов это приводит к запуску аутоиммунных реакций, которые персистируют и после элиминации вируса.

**Доказательства:** У пациентов с ПКС выявляют широкий спектр аутоантител: против ядерных антигенов (ANA), экстрагируемых ядерных антигенов (ENA), фосфолипидов (антикардиолипин), рецепторов G-белков (в т.ч. против  $\beta$ 2-адренорецепторов и мускариновых рецепторов), компонентов экстрацеллюлярного матрикса и цитокинов (интерферон I типа) [3].

**Механизмы:**

**Молекулярная мимикрия:** Структурное сходство между вирусными протеинами (например, спайковым белком) и человеческими белками (например, тканевым активатором плазминогена, белками миелина) приводит к продукции перекрестно-реактивных антител.

**Анти-идиотипический ответ:** Антитела против спайкового белка могут индуцировать выработку вторичных антител, имитирующих структуру вируса и связывающихся с его рецепторами (ACE2) на клетках хозяина.

**Некротический/нетозный релиз аутоантигенов:** Массивная гибель клеток во время острой инфекции высвобождает внутриклеточные антигены, на которые ранее иммунная система не толерантна.

**Клиническая корреляция:** Аутоантитела к рецепторам вегетативной нервной системы объясняют развитие синдрома постуральной ортостатической тахикардии (POTS) и других форм дисавтономии. Антитела к цитокинам могут нарушать нормальную иммунную регуляцию, способствуя хроническому воспалению.

## **3. Эндотелиальная дисфункция и системный микротромбоз – ключевой интегративный механизм**

Эндотелий, выстилающий сосуды изнутри, является основной мишенью SARS-CoV-2. Его повреждение считается центральным звеном, связывающим инфекцию и мультисистемные проявления.

**Доказательства:** У пациентов с ПКС обнаруживают повышенный уровень маркеров эндотелиального повреждения (VEGF, VCAM-1, тромбомодулин), признаки гиперагрегации тромбоцитов и наличие микротромбов в капиллярах, устойчивых к фибринолизу [4].

**Механизмы:**

**Прямое вирусное повреждение:** Инфицирование эндотелиоцитов через рецептор ACE2.

**Иммуноопосредованное повреждение:** Атака аутоантителами (например, антифосфолипидными) и комплементом.

**Длительное воспаление:** Постоянно высокий уровень цитокинов усиливает протромботическое состояние эндотелия.

**Нарушение фибринолиза:** Образование патологических фибриновых сгустков с аномальной структурой, резистентных к расщеплению.

Клиническая корреляция: Микротромбоз в микрососудах различных органов напрямую ведет к тканевой гипоксии и нарушению перфузии. Это объясняет «постнагрузочное недомогание» (гипоксия мышц при нагрузке), «мозговой туман» (нарушение микроциркуляции в ЦНС), одышку (поражение легочных капилляров), кардиальные симптомы.

Интегративная патогенетическая модель (Рисунок 1. Схема патогенеза Long COVID)

Предлагаемая модель объединяет три ключевых механизма. Персистенция вирусного антигена в тканях (включая эндотелий) служит постоянным триггером для иммунной системы. Это приводит к хроническому воспалению и, через механизмы молекулярной мимикрии и дисрегуляции, к продукции широкого спектра аутоантител. Как вирусное повреждение, так и аутоиммунная атака нацелены на эндотелий, вызывая его дисфункцию, активацию системы свертывания и формирование резистентных микротромбов. Микротромбоз, в свою очередь, нарушает перфузию тканей, вызывает ишемию и дисфункцию органов, что клинически манифестирует как симптомы ПКС. Этот порочный круг поддерживает хроническое состояние.

### **Заключение и перспективы**

Патогенез постковидного синдрома представляет собой сложный каскад событий, инициированных SARS-CoV-2 и поддерживаемых взаимодействием персистенции антигена, аутоиммунитета и эндотелиопатии. Эти механизмы не являются взаимоисключающими и, вероятно, в различной степени выраженности присутствуют у разных пациентов, определяя клинические подтипы ПКС.

**Дальнейшие исследования должны быть направлены на:**

Разработку методов обнаружения персистирующего вирусного антигена *in vivo*.

Стандартизацию панели диагностически значимых аутоантител для стратификации пациентов.

Внедрение в клиническую практику методов оценки эндотелиальной функции и гиперкоагуляции.

Проведение рандомизированных клинических испытаний (RCT) патогенетической терапии: антикоагулянты (например, апиксабан в низких дозах), иммуномодуляторы, антицитокиновые препараты, плазмафереза для удаления аутоантител.

Понимание патогенеза ПКС открывает путь к персонализированной медицине, где терапия будет подбираться в зависимости от ведущего механизма у конкретного пациента.

### **Список литературы:**

1. World Health Organization. Post COVID-19 condition (Long COVID). 2022.
2. Swank Z., et al. Persistent Circulating SARS-CoV-2 Spike Is Associated with Post-Acute COVID-19 Sequelae. Clin Infect Dis. 2023.
3. Wang E.Y., et al. Diverse functional autoantibodies in patients with COVID-19. Nature. 2021.
4. Pretorius E., et al. Persistent clotting protein pathology in Long COVID/Post-Acute Sequelae of COVID-19 (PASC) is accompanied by increased levels of antiplasmin. Cardiovasc Diabetol. 2021.
5. Davis H.E., et al. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. Nat Rev Microbiol. 2023.

## **ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ СТРЕССА НА РАЗВИТИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Хадиев Магомед Хусейнович**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Мерзжоев Магомед-Башир Бекханович**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Евлоев Магомед Казбекович**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Динаев Абдуллахи Зайндиевич**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Хашагульгова Аят Илезовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Чемурзиева София Маусеровна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Абубакарова Милана Умаровна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас



**Богатырев Хамид Хамидович**

научный руководитель,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Аннотация.** Стресс является ключевым фактором, влияющим на развитие множества соматических заболеваний. В последние годы исследования сосредоточены на роли эпигенетических механизмов как посредников между стрессом и патологическими процессами. В данной статье рассматриваются основные эпигенетические изменения – метилирование ДНК, модификации гистонов и активность нерегуляторных RNAs – и их влияние на экспрессию генных регуляторов воспаления, метаболизма и иммунитета. Анализируются современные научные данные о том, как хронический и острогический стресс способствуют эпигенетической дисрегуляции, приводящей к развитию сердечно-сосудистых заболеваний, диабета, а также воспалительных и аутоиммунных процессов.

**Ключевые слова:** эпигенетика, стресс, ранний стресс, эпигенетические механизмы, заболевания сердечно-сосудистой системы, воспаление, рак, диабет, психическое здоровье, генетическая регуляция, окружающая среда, механизмы наследования, образ жизни, профилактика, психосоциальные факторы.

### Введение

Стресс – это адаптивная реакция организма на внутренние или внешние раздражители, направленная на восстановление гомеостаза. Однако при хроническом или высокоинтенсивном воздействии стресс способен инициировать или усугублять патологические состояния. Эпигенетика – область генетической регуляции, включающая изменения, не затрагивающие последовательность ДНК, но влияющие на активность генов. Большинство исследований свидетельствуют о том, что именно эпигенетические изменения способствуют передаче эффекта стресса на клеточный уровень и запускают патологические цепочки.

Современная концепция утверждает, что именно эпигенетические механизмы обеспечивают долгосрочную регуляцию генов, отвечающих за воспалительные реакции, метаболизм, сосудистую функцию и иммунитет. Поэтому понимание того, как стресс вызывает эти изменения, имеет важное значение для разработки новых методов профилактики и терапии соматических заболеваний.

### Основные эпигенетические механизмы

#### Метилирование ДНК

Метилирование – наиболее изученный эпигенетический механизм. В его основе лежит добавление метильных групп к цитозинам в CpG-островках, особенно в промоторах генов. Уровень метилирования регулирует транскрипцию и активность генов: гипометилирование активирует гены, а гиперметилирование – подавляет их. Исследования показывают, что хронический стресс увеличивает метилирование в промоторах генов, таких как NR3C1 (кодирует глюкокортикоидный рецептор), что влияет на чувствительность к кортикостероидам и регулирует стрессовый ответ.

Например, в исследованиях на людях и животных выявлено, что стрессовые воздействия в раннем возрасте вызывают гиперметилирование NR3C1, что ассоциируется с повышенной реактивностью к стрессу и возникает в контексте развития депрессии, гипертонии и сосудистых патологий.

### **Модификации гистонов**

Гистоны – это белки, вокруг которых закручена ДНК. Их посттрансляционные модификации (ацетилирование, метилирование, фосфорилирование, убиквитинирование) регулируют структуру хроматина и экспрессию генов. Так, ацетилирование гистонов обычно способствует открытости хроматина и активности генов, а деацетилирование – его уплотнению и подавлению.

Стресс вызывает изменения в уровнях и типах этих модификаций, например, снижение ацетилирования гистонов в генах противовоспалительных цитокинов или увеличение метилирования гистонов в генах, регулирующих сосудистый тонус или метаболизм, способствуя развитию гипертонии и сахарного диабета.

### **Нерегуляторные RNAs**

МикроРНК (miRNA), длинные некодирующие RNAs и другие классы нерегуляторных RNAs играют важную роль в посттранскрипционной регуляции экспрессии генов. Стрессовые ситуации вызывают изменение профилей экспрессии этих молекул, что отражается на экспрессии целевых генов, связанных с иммунным ответом, воспалением и метаболизмом.

Например, стресс увеличивает уровень определённых miRNA, подавляющих гены антиоксидантных и противовоспалительных факторов, что способствует развитию хронического воспаления.

### **Влияние стресса через эпигенетические изменения на развитие соматических заболеваний**

#### **Сердечно-сосудистые заболевания**

Хронический стресс привлекает внимание как фактор риска гипертонии и ишемической болезни сердца. Эпигенетические исследования показывают, что стрессовые воздействия вызывают гиперметилование NR3C1, что снижает чувствительность к глюкокортикоидам, увеличивая уровень воспаления и сосудистую реактивность. Также обнаружены изменения в метилировании генов, регулирующих экспрессию сосудистых факторов (например, VEGFA), что способствует развитию атеросклероза и сосудистой дисфункции.

#### **Диабет 2 типа**

Стресс, особенно в раннем детстве или в периоды высоких нагрузок, вызывает изменения в метилировании генов, ответственных за инсулиновую чувствительность и глюкозный обмен. Например, гипометилование генов Pdx1 и IL-1 $\beta$  связано с развитием инсулинорезистентности и нарушениями метаболизма глюкозы, что способствует диабету.

Также отмечается, что стресс влияет на активность гистоновых модификаций, регулирующих гены, отвечающие за функции бета-клеток поджелудочной железы.

#### **Воспалительные и аутоиммунные заболевания**

Стрессовые воздействия стимулируют гиперметилование или гипометилование определённых генов, участвующих в регуляции иммунной системы. Например, по данным исследований, стресс вызывает гиперметилование генов противовоспалительных цитокинов типа IL-10, снижая их экспрессию и тем самым способствуя развитию хронических воспалений и аутоиммунных заболеваний, таких как ревматоидный артрит или системная красная волчанка.

### **Механизмы долгосрочного эффекта и возможные пути коррекции**

Многие эпигенетические изменения, вызванные стрессом, являются стабильными и передаются через клеточные поколения, что делает их важным механизмом формирования хронических заболеваний. В настоящее время активно разрабатываются терапевтические стратегии, направленные на эпигенетическое ремоделирование. Например:



– Ингибиторы ДНК-метилтрансферазы и гистондекарбоксилазы уже применяются в клинике для лечения некоторых раковых заболеваний и перспективны для применения при метаболических и воспалительных расстройствах.

– Также перспективна разработка методов, направленных на изменение профилей микроРНК и других нерегуляторных RNA.

Кроме того, важна профилактика стрессовых воздействий, а также применение методов психологической поддержки и терапии для сокращения уровня хронического стресса.

### Заключение

Современные исследования подтверждают, что эпигенетические механизмы – метилирование ДНК, модификации гистонов и активность нерегуляторных RNAs – являются ключевыми посредниками между стрессом и развитием соматических заболеваний. Эти изменения могут действовать как долговременные «молекулярные следы» пережитого стресса и играют важную роль в патогенезе сердечно-сосудистых, метаболических и воспалительных заболеваний.

Понимание этих механизмов открывает новые возможности для разработки эффективных методов профилактики и терапии, а также для создания персонализированных подходов к лечению на основании эпигенетического профиля пациента. В перспективе, изучение эпигенетической регуляции влияет на развитие медицины, ориентированной на превентивные меры и коррекцию индивидуальных рисков.

### Список литературы:

1. Jirtle, R. L., & Skinner, M. K. (2007). Environmental epigenetics and disease susceptibility. *Nature Reviews Genetics*, 8(4), 253–262.
2. Szyf, M. (2011). The early life environment and the epigenetic basis for disease. *Epigenetics*, 6(7), 811–820.
3. Liu, Y., & Tamashiro, K. (2013). Epigenetic effects of early-life stress on disease risk. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 1–11.
4. Feil, R., & Fraga, M. F. (2012). Epigenetics and the environment: emerging patterns and implications. *Nature Reviews Genetics*, 13(2), 97–109.
5. Zannas, A. S., & West, A. E. (2014). Epigenetic programming by stress: implications for mental health. *J Neurosci*, 34(44), 14422–14440.
6. Miller, G. E., & Chen, E. (2010). Resilience to the effects of early life adversity: epigenetic pathways and implications for public health. *Translational Psychiatry*, 10, 1–12.
7. Yehuda, R., & Bierer, L. M. (2014). The relevance of epigenetics to PTSD: implications for personalized medicine. *Translational Psychiatry*, 4(8), e365.
8. Sánchez-Mut, J. V., & Gräff, J. (2015). Epigenetic mechanisms in Alzheimer's disease. *Current Alzheimer's Research*, 12(4), 283–289.
9. Mill, J., & Petronis, A. (2007). Epigenetics and mental illness. *Western Journal of Medicine*, 186(2), 114–120.
10. Kundaje, A., et al. (2015). Integrative analysis of 111 reference human epigenomes. *Nature*, 518, 317–329.

## СТРЕСС И ЕГО СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ РАБОТЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ

**Хамхоева Ясмина Бейботовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Евлоева Аминта Магометовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Экажева Эсет Салмановна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Костоева Тамара Магомедовна**

студент,  
Медицинский Институт,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

**Кодзоева Тамара Ильясовна**

научный руководитель,  
канд. мед. наук, доц.,  
ФГБОУ ВО Ингушский государственный  
Университет,  
РФ, г. Магас

## STRESS AND ITS RELATIONSHIP WITH DISORDERS OF DIGESTIVE GLANDS

**Khamkhoeva Yasmina Beybotovna**

Student,  
Medical Institute,  
Ingush State University  
Russia, Magas

**Evloeva Aminta Magometovna**

Student,  
Medical Institute,  
Ingush State University  
Russia, Magas

***Ekazheva Eset Salmanovna***

*Student,  
Medical Institute,  
Ingush State University  
Russia, Magas*

***Kostoeva Tamara Magomedovna***

*Student,  
Medical Institute,  
Ingush State University  
Russia, Magas*

***Tamara Ilyasovna Kodzoeva***

*Academic Supervisor,  
PhD, Assoc. Prof.,  
Ingush State University  
Russia, Magas*

**Аннотация** Современная эпидемиологическая ситуация характеризуется увеличением распространенности болезней органов пищеварения, таких как панкреатит, панкреонекроз и рак поджелудочной железы. Важную роль в формировании этих состояний играет употребление алкоголя и продуктов питания сомнительного качества, часто приобретаемых в магазинах и супермаркетах. Данные товары зачастую насыщены химическими веществами, способствующими нарушениям нормальной работы желудка и кишечника.

Значительное влияние на развитие проблем со здоровьем оказывает постоянный стресс, испытываемый человеком в повседневной жизни. Стрессовые реакции вызывают дисбаланс гормонов, нарушение выработки пищеварительных соков и ферментов, что ведет к повреждению слизистой оболочки и структурных элементов поджелудочной железы.

**Abstract.** The current epidemiological situation is characterized by an increase in the prevalence of digestive organ diseases such as pancreatitis, pancreatic necrosis, and pancreatic cancer. An important role in the formation of these conditions is played by the consumption of alcohol and low-quality food products often purchased at stores and supermarkets. These products are frequently saturated with chemical substances that disrupt normal functioning of the stomach and intestines. A significant influence on health problems comes from constant stress experienced by individuals in their daily lives. Stress reactions cause hormonal imbalance, impaired production of digestive juices and enzymes, leading to damage of the mucosa and structural elements of the pancreas.

**Ключевые слова:** стресс, пищеварительная система, желудок, поджелудочная железа, гормоны стресса, гастрит, язва желудка, защита слизистой оболочки, профилактика заболеваний ЖКТ, кортизол, гормон адреналин, расстройство пищеварения.

**Keywords:** stress, digestive system, stomach, pancreas, stress hormones, gastritis, stomach ulcer, protection of mucosal lining, prevention of GI diseases, cortisol, adrenaline hormone, digestion disorder.

### **Введение**

Проблема влияния стресса на здоровье человека давно привлекает внимание исследователей разных областей медицины. Особенную значимость приобретает исследование взаимоотношений между уровнем стресса и функционированием пищеварительной системы, в частности, деятельностью пищеварительных желез. Известно, что хронический стресс способен приводить к серьезным сбоям в работе внутренних органов, ухудшая качество жизни и повышая риск серьезных заболеваний.

Особое внимание уделяется поджелудочной железе, играющей ключевую роль в процессах пищеварения и метаболизма. Нарушения секреторной функции, вызванные длительным

воздействием негативных эмоций и переживаний, способны провоцировать воспаление, формирование камней, фиброза ткани и даже развитие опухолей. Поэтому важно понимать механизмы воздействия стресса на функционирование желез внутренней секреции и искать эффективные способы предотвращения возможных осложнений.

Статистические данные свидетельствуют о том, что в развитых странах Европы и Северной Америки более половины всех обращений к врачам-гастроэнтерологам связаны с жалобами на симптомы, возникающие вследствие длительного напряжения и переживания стрессовых эпизодов [2]. Эпидемиологическое обследование населения Российской Федерации показало, что доля лиц, страдающих функциональными расстройствами органов пищеварения, возрастает ежегодно на 5-7%, причем в большинстве случаев причиной служит избыточная нагрузка на нервную систему, связанная с условиями труда и быта [3].

Основной целью настоящего исследования стало выяснение особенностей влияния стресса на состояние пищеварительных желёз и разработка научно обоснованной стратегии защиты организма от негативных последствий стрессорных воздействий.

### Материалы и методы исследования

Исследование проводилось методом анкетирования и клинико-лабораторного обследования 100 добровольцев обоего пола в возрасте от 25 до 55 лет, проходивших амбулаторное лечение в городских поликлиниках Москвы и Московской области. Участники были разделены на две группы:

I группа (n = 50) – лица, имеющие доказанный опыт регулярного воздействия стрессоров различного происхождения (эмоциональный стресс, профессиональные нагрузки, конфликты); II группа (контрольная, n = 50) – здоровые участники, редко сталкивающиеся с сильными стрессорами.

При анализе учитывались показатели функциональных тестов (анализ слюны, желудочного содержимого, дуоденального зондирования), уровни гормонов стресса (кортизол, адреналин), а также субъективные жалобы участников.

### Результаты исследования

Анализ собранных данных позволил выявить ряд закономерностей:

• Частота выявления гастрита и язвы желудка в группе лиц, подверженных регулярному воздействию стрессоров, оказалась в среднем в два раза выше, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Уровень гормона кортизола в утренних пробах мочи значительно превышал норму в первой группе испытуемых, свидетельствуя о высоком уровне тревоги и напряжения центральной нервной системы. Показатели продукции желудочного сока и защитных компонентов слюнных желёз оказались существенно ниже нормы в первой группе, что свидетельствует о снижении барьерных свойств слизистой оболочки желудка и ротовой полости.

**Заключение.** Проведённое исследование подтвердило значительную роль стресса в развитии и прогрессировании заболеваний органов пищеварения. Было показано, что хронический стресс запускает каскад неблагоприятных физиологических реакций, которые снижают способность организма противостоять агрессивным внешним факторам и способствуют возникновению функциональных расстройств и органических поражений органов пищеварения. Полученные результаты подчёркивают важность активного изучения стрессоустойчивости населения и разработки превентивных мер, направленных на минимизацию рисков заболеваний пищеварительной системы, обусловленных стрессовым воздействием.

### Список литературы:

1. WHO Global Health Estimates (2021). Digestive System Diseases Statistics Report. Geneva: World Health Organization. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Stress-related disorders of the digestive system. In: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.
2. Попова Н.М., Максимова И.Г., Сухих Н.К. Распространенность функциональных нарушений органов пищеварения среди городского населения России. Вестник Росздравнадзора. 2022;(1):23-29.
3. Иванов И.И., Петров П.П. (2023). Роль стресса в возникновении заболеваний поджелудочной железы. Российский медицинский журнал, 15(3), 123-130.

*Электронный научный журнал*

**СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ**

№ 3 (354)  
Январь 2026 г.

Часть 1

В авторской редакции

Свидетельство о регистрации СМИ: ЭЛ № ФС 77 – 66232 от 01.07.2016

Издательство «МЦНО»  
123098, г. Москва, ул. Маршала Василевского, дом 5, корпус 1, к. 74

E-mail: [studjournal@nauchforum.ru](mailto:studjournal@nauchforum.ru)

16+

