



НАУЧНЫЙ
ФОРУМ
nauchforum.ru

ISSN: 2542-2162

№4(355)
часть 1

НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ



Г. МОСКВА



Электронный научный журнал

СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ

№ 4 (355)
Январь 2026 г.

Часть 1

Издаётся с февраля 2017 года

Москва
2026

УДК 08

ББК 94

С88

Председатель редакции:

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 Геодезии и геоинформатики, ректор Института гуманитарных наук, экономики и информационных технологий г. Бургас, Болгария.

С88 Студенческий форум: научный журнал. – № 4 (355). Часть 1. М., Изд. «МЦНО», 2026. – 76 с. – Электрон. версия. печ. публ. – <https://nauchforum.ru/journal/stud/4>.

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.

ISSN 2542-2162

ББК 94

© «МЦНО», 2026 г.

Оглавление

Рубрика «Медицина и фармацевтика»	6
ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ В СТРУКТУРЕ ХОБЛ И КАК ИЗОЛИРОВАННАЯ ФОРМА: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ И ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ	6
Албагачиев Захир Исаевич	
Бабхоева Айна Адамовна	
Бекова Райана Адлаповна	
Евлоев Ислам Ибрагимович	
Марзиева Самира Рамцессовна	
Мочиева Лаура Хусейновна	
Кортова Хава Джабраиловна	
Богатырева Макка Магомет-Башировна	
Ингушский Государственный университет	
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА И ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: АКТУАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ	10
Барахоева Лейла Алихановна	
Бокова Танзила Джабраиловна	
Цечоева Жаннати-Фердовс Руслановна	
Султыгова Макка Магомет-Гиреевна	
Эльдиева Фатима Бислановна	
Хазбиева Дошо Курейшевна	
Богатырева Макка Магомет-Башировна	
АСТРОЦИТЫ И МИКРОГЛИЯ КАК МИШЕНИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ И НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ	14
Батажева Мадина Сулумбековна	
Дзаурова Мадина Микаиловна	
Мациева Радимхан Лом-Алиевна	
Кодзоева Тамара Ильясовна	
РОЛЬ СЛАДОСТЕЙ И КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ В ЭТИОЛОГИИ РАКА	19
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ КЛЮЧЕВЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ И МЕХАНИЗМОВ ДЕЙСТВИЯ	
Бекмурзиева Яха Мухамедовна	
Гайтукиева Лейла Ахмедовна	
Муйез Диана Ахмадовна	
Котиева Амина Мустафаевна	
Гатиева Хава Муратовна	
Болгучева Мадина Борхаевна	
РОЛЬ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ	24
И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (НА ПРИМЕРЕ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА ИЛИ РАКА ЛЕГКИХ)	
Гадиев Анвар Бесланович	
Евлоев Ислам Исрапилович	
Костоев Исмаил Магамед-Баширович	
Эсмурзиев Тимерлан Ахмедович	
Пугоев Муса Аюпович	
Тангиев Абдурахман Гапурович	
Кодзоева Тамара Ильясовна	

РОБОТИЗИРОВАННАЯ ХИРУРГИЯ В РОССИИ: СТРАТЕГИИ СНИЖЕНИЯ СЕБЕСТОИМОСТИ И ИНТЕГРАЦИИ В СИСТЕМУ МАССОВОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	28
Ганижев Берс Исаевич	
Мальсагова Хава Бекхановна	
Хаюрина Хеда Аслановна	
Мальсагова Алия Бекхановна	
Яндиева Камила Магаметовна	
Кодзоева Тамара Ильясовна	
АБДОМИНАЛЬНАЯ АОРТАЛЬНАЯ АНЕВРИЗМА	34
Гулиева Марьям Мусаевна	
Батырова Хади Асхабовна	
Алиева Зухра Якубовна	
Кадзоева Тамара Ильясовна	
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПERTЕНЗИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	37
Оздоева Хяди Магамедовна	
Евлоева Лейла Исаевна	
Гетогазова Хеда Магомедовна	
Кодзоева Тамара Ильясовна	
РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ТЕРАПИИ	41
Картоев Исадин Мурадович	
Хашиев Абубакар Магомедович	
Кодзоев Мансур Муслимович	
СИНДРОМ ЛЕМЬЕРА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЛОВУШКИ И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ (НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)	45
Картоева Мадина Ибрагимовна	
Евлоева Захира Магомет-Башировна	
Гагиева Хадижка Курейшевна	
Парова Зульфия Урусхановна	
Кодзоева Тамара Ильясовна	
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ МАТОЧНЫХ ТРУБ: ОБЗОР ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ	50
Оздоев Залина Салмановна	
Тумгоева Танзила Расуловна	
Кодзоева Тамара Ильясовна	
ФЕНОМЕН «НЕДОСТАЮЩЕГО» ОЖИРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА (HFREF): РОЛЬ САРКОПЕНИИ И ВОСПАЛЕНИЯ	53
Холухоева Ясмина Тимирлановна	
Гагиев Исрапил Мустафаевич	
Камурзоева Малена Хасановна	
Гадаборшева Лейла Мусаевна	
ВЛИЯНИЕ ОГРАНИЧЕНИЯ ВРЕМЕНИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СМАРТФОНА (ЦИФРОВОГО ДЕТОКСА) НА ПОКАЗАТЕЛИ СНА, УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ И КOGНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА	57
Шанхоева Раяна Даудовна	

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПНЕВМОНИЯ ВО ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ Шутурова Лейла Мовлаевна Ваделова Лейла Беслановна	60
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННАЯ КОРРЕКЦИЯ Эльдиева Луиза Магомедовна Богатырева Зарема Яхьяевна Цицкиева Жанета Шамсудиновна	63
Рубрика «Педагогика»	66
КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛОГОПЕДИЧЕСКОМУ СОПРОВОЖДЕНИЮ ДОШКОЛЬНИКОВ В МАЛОКОМПЛЕКТНОМ ДЕТСКОМ САДУ Владимирова Татьяна Александровна Любовь Васильевна Заверткина	66
ВЛИЯНИЕ ИННОВАЦИЙ НА ПРОЦЕССЫ УПРАВЛЕНИЯ ШКОЛОЙ Дегтяренко Анна Сергеевна	69
УПРАВЛЕНИЕ ИННОВАЦИЯМИ В ШКОЛЕ Дегтяренко Анна Сергеевна Турянская Ольга Федоровна	71
ТРАНСФОРМАЦИЯ КЕЙС-МЕТОДА В ШКОЛЬНОМ ОБРАЗОВАНИИ Мохова Лилия Сергеевна	73

РУБРИКА
«МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА»

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ В СТРУКТУРЕ ХОБЛ И КАК ИЗОЛИРОВАННАЯ ФОРМА: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ И ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ

Албагачиев Захир Исаевич

*студент,
Ингушский Государственный университет
РФ, г. Магас*

Бабхоеева Айна Адамовна

*студент,
Ингушский Государственный университет
РФ, г. Магас*

Бекова Райана Адлаповна

*студент,
Ингушский Государственный университет
РФ, г. Магас*

Евлоев Ислам Ибрагимович

*студент,
Ингушский Государственный университет
РФ, г. Магас*

Марзиева Самира Рамцессовна

*студент,
Ингушский Государственный университет
РФ, г. Магас*

Мочиева Лаура Хусейновна

*студент,
Ингушский Государственный университет
РФ, г. Магас*

Кортюева Хава Джабраиловна

*студент,
Ингушский Государственный университет
РФ, г. Магас*

Богатырева Макка Магомет-Башировна

*научный руководитель,
Ингушский Государственный университет
РФ, г. Магас*

Аннотация. Введение: Хронический бронхит (ХБ) является одним из наиболее распространённых респираторных заболеваний. Современная пульмонология рассматривает ХБ в

двух ключевых аспектах: как классический симптомокомплекс в рамках хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) и как самостоятельную нозологическую форму («простой» хронический бронхит) при сохранной функции лёгких. Такая дихотомия создаёт диагностические сложности и влияет на лечебную тактику.

Цель исследования: Проанализировать современные взгляды на этиопатогенез, диагностические критерии и дифференцированные подходы к лечению хронического бронхита в зависимости от его клинико-функционального фенотипа.

Материалы и методы: Проведён систематический анализ международных клинических рекомендаций (GOLD, 2024), научных обзоров и данных рандомизированных клинических исследований за последние 5 лет. Использованы базы данных PubMed, Cochrane Library, CyberLeninka.

Результаты: В работе выделены два клинических фенотипа ХБ. Фенотип ХБ в структуре ХОБЛ характеризуется прогрессирующей необратимой бронхиальной обструкцией ($\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 0,7$), связью с курением и высоким риском обострений. Базовой терапией являются ингаляционные бронходилататоры (ДДБА/ДДАХ), при частых обострениях добавляются ИГКС. Фенотип изолированного «простого» ХБ диагностируется при наличии продуктивного кашля более 3 месяцев в году на протяжении 2 лет подряд при отсутствии обструкции по данным спирометрии. Основой лечения являются мукоактивные препараты (эрдостеин, карбоцистеин, ацетилцистеин), отказ от курения, реабилитация. Ключевым дифференциально-диагностическим признаком является результат спирометрического теста с бронхолитиком.

Заключение: Хронический бронхит является гетерогенным заболеванием. Чёткое разграничение обструктивного (в рамках ХОБЛ) и необструктивного («простого») фенотипов на основании данных спирометрии является обязательным условием для назначения патогенетически обоснованной терапии. Универсальным и главным терапевтическим вмешательством для обоих фенотипов остаётся полное прекращение курения.

Ключевые слова: хронический бронхит, ХОБЛ, продуктивный кашель, бронхиальная обструкция, спирометрия, мукоактивная терапия, ингаляционные бронходилататоры.

Введение

Хронический бронхит (ХБ), определяемый как наличие продуктивного кашля на протяжении большинства дней не менее трёх месяцев в году в течение двух последовательных лет, сохраняет высокую медико-социальную значимость [1]. Исторически данный диагноз был собирательным, однако с внедрением в клиническую практику спирометрии и оформлением концепции хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) произошла существенная трансформация взглядов на эту патологию.

В современных классификациях ХБ чаще рассматривается не как самостоятельное заболевание, а как один из ключевых клинических фенотипов ХОБЛ («бронхитический» или «кашлевой» тип) [2]. Однако у значительной части пациентов, соответствующих клиническим критериям ХБ, спирометрия не выявляет признаков необратимой бронхиальной обструкции. Данное состояние описывается как «простой» хронический бронхит (chronic bronchitis without airflow limitation) и требует отдельного рассмотрения [3].

Такое разделение принципиально важно, поскольку подходы к лечению, прогноз и риск осложнений у этих двух групп пациентов кардинально различаются. Актуальность работы обусловлена необходимостью чёткого алгоритма дифференциальной диагностики и выбора терапии на основе доказательных данных.

Цель исследования: На основе анализа современных литературных данных систематизировать критерии диагностики, дифференциальной диагностики и дифференцированные подходы к фармакотерапии хронического бронхита в зависимости от наличия или отсутствия бронхиальной обструкции.

Материалы и методы

Проведён аналитический обзор научной литературы. Поиск источников осуществлялся в электронных базах PubMed, Cochrane Library, CyberLeninka за период 2019–2024 гг. Критериями отбора являлись: клинические рекомендации GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), консенсусные документы российских и международных респираторных обществ, мета-анализы и оригинальные рандомизированные контролируемые исследования (РКИ), посвящённые терапии ХБ и ХОБЛ. Методология работы включала систематизацию, сравнительный и критический анализ отобранных материалов.

Результаты и обсуждение

1. Этиопатогенетические и диагностические аспекты

Основным этиологическим фактором как обструктивного, так и необструктивного ХБ является ингаляционное воздействие, в 80-90% случаев – табачного дыма [1]. Другими значимыми триггерами выступают профессиональные аэрополлютанты (пыль, газы), загрязнение атмосферного воздуха, повторные респираторные инфекции.

Патогенез ХБ связан с хроническим воспалением слизистой оболочки бронхов, гиперплазией бокаловидных клеток и гиперсекрецией слизи, что приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса [4]. Ключевое отличие заключается в вовлечении дистальных отделов респираторного тракта и развитии ремоделирования стенки бронхов с формированием необратимой обструкции, что характерно для ХОБЛ.

Ключевым дифференциально-диагностическим методом является спирометрия с бронходилатационным тестом. Согласно GOLD (2024), диагноз ХОБЛ, включающий в себя фенотип хронического бронхита, устанавливается при постбронходилатационном соотношении ОФВ1/ФЖЕЛ < 0,7 [2].

Если это соотношение сохраняется $\geq 0,7$, но клиническая картина соответствует критериям ХБ, правомочен диагноз «простой» (необструктивный) хронический бронхит (J41 по МКБ-10) [3]. Обязательным этапом диагностики является также исключение других причин хронического кашля (бронхоэктазы, туберкулёз, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь).

2. Дифференцированные подходы к терапии

Лечебная тактика принципиально различается в зависимости от установленного фенотипа.

Терапия ХБ в структуре ХОБЛ строится в соответствии со стратегией GOLD и направлена на уменьшение симптомов, частоты и тяжести обострений, улучшение толерантности к физической нагрузке [2]. Базисными препаратами являются длительно действующие бронходилататоры: бета2-агонисты (ДДБА, например, сальметерол, индакатерол) и м-холинолитики (ДДАХ, например, тиотропий, гликопирроний).

При частых обострениях (≥ 2 в год) в схему добавляют ингаляционные глюкокортикоиды (ИГКС). Муколитики (например, эрдостеин) имеют вспомогательное значение и рекомендуются пациентам с вязкой мокротой для профилактики обострений [5].

Терапия изолированного «простого» хронического бронхита имеет иные приоритеты. Поскольку обструкция отсутствует, ингаляционные бронходилататоры и ИГКС не показаны и не имеют доказательной базы для применения у данной категории пациентов [3].

Основой фармакотерапии являются мукоактивные препараты, целью которых является нормализация реологии мокроты и восстановление мукоцилиарного клиренса. Доказанную эффективность демонстрируют препараты с антиоксидантным и антиадгезивным действием (эрдостеин), мукорегуляторы (карбоцистеин) и классические муколитики (ацетилцистеин) [6]. Их применение способствует уменьшению кашля, облегчению отхождения мокроты и снижению риска инфекционных осложнений.

3. Универсальные немедикаментозные вмешательства

Для всех пациентов с ХБ, независимо от фенотипа, полный отказ от курения является абсолютным и наиболее эффективным вмешательством, способным замедлить прогрессирование заболевания [2]. Важными компонентами управления являются: респираторная реабилитация

(комплекс физических тренировок, дыхательная гимнастика), вакцинопрофилактика (против гриппа и пневмококковой инфекции), обучение пациента технике продуктивного кашля.

Заключение

1. Хронический бронхит представляет собой клинически и патофизиологически гетерогенное состояние, требующее обязательного разграничения на обструктивный (в рамках ХОБЛ) и необструктивный («простой») фенотипы.

2. Основным методом дифференциальной диагностики является спирометрия с бронходилатационным тестом. От её результата напрямую зависит выбор патогенетической терапии.

3. Лечение ХБ в структуре ХОБЛ основано на применении ингаляционных бронходилататоров (ДДБА/ДДАХ) и при необходимости ИГКС. Терапия «простого» ХБ базируется на назначении мукоактивных препаратов (эрдостеин, карбоцистеин и др.), в то время как ингаляционные бронходилататоры и ИГКС у этой группы пациентов не применяются.

4. Краеугольным камнем лечения любого фенотипа хронического бронхита является радикальное прекращение воздействия табачного дыма и других аэрополлютантов.

Список литературы:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2024 Report).
2. Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Архипов В.В. и др. Клинические рекомендации Российского респираторного общества по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни лёгких. Пульмонология. 2021;31(5):553-590.
3. Koo H.K., et al. Chronic bronchitis in individuals without airflow obstruction: epidemiology, clinical features, and prognostic implications. Korean Journal of Internal Medicine. 2021;36(2): 225-235.
4. Barnes P.J. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2016;138(1): 16-27.
5. Poole P., et al. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019, Issue 5.
6. Дворецкий Л.И., Колесов В.П. Место мукоактивных препаратов в терапии хронического бронхита. Терапевтический архив. 2020;92(1): 112-117.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА И ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: АКТУАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Барахоева Лейла Алихановна

студент,

Ингушский Государственный университет

РФ, г. Магас

Бокова Танзила Джабраиловна

студент,

Ингушский Государственный университет

РФ, г. Магас

Цечоева Жаннати-Фердовс Руслановна

студент,

Ингушский Государственный университет

РФ, г. Магас

Султыгова Макка Магомет-Гиреевна

студент,

Ингушский Государственный университет

РФ, г. Магас

Эльдиева Фатима Бислановна

студент,

Ингушский Государственный университет

РФ, г. Магас

Хазбиеева Дошо Курейшевна

студент,

Ингушский Государственный университет

РФ, г. Магас

Богатырева Макка Магомет-Башировна

научный руководитель,

Ингушский Государственный университет

РФ, г. Магас

Аннотация. Актуальность: Артериальная гипертензия (АГ) сохраняет статус ведущего

модифицируемого фактора риска глобальной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Несмотря на прогресс в фармакотерапии, показатели контроля заболевания остаются неудовлетворительными, что актуализирует вопросы ранней диагностики, точной оценки риска и совершенствования превентивных стратегий.

Цель исследования: Провести системный анализ современных принципов диагностики, стратификации сердечно-сосудистого риска (ССР) и доказательных методов первичной профилактики АГ в общей популяции.

Материалы и методы: Проведён аналитический обзор клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов (ESC/EHA, 2023), Российского кардиологического общества (2020), а также данных ключевых рандомизированных клинических исследований (SPRINT, STEP) и мета-анализов за период 2019-2024 гг. Методология включала сравнительный и критический анализ.

Результаты: В работе выделены три концептуальных блока. 1) Диагностика: Обоснован приоритет метода суточного мониторирования АД (СМАД) для подтверждения диагноза, позволяющий выявить маскированную и ночную гипертензию, являющуюся предикторами неблагоприятного прогноза. Подчёркнута важность скрининга вторичных форм АГ при раннем дебюте или резистентном течении. 2) Стратификация риска: Проанализирована эволюция от оценки традиционных факторов к интегральным моделям (SCORE2), учитывающим возрастной континуум и региональную специфику. Рассмотрена роль субклинического поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, скорость пульсовой волны) в модификации индивидуального риска. 3) Первичная профилактика: Систематизированы немедикаментозные интервенции с уровнем доказательности А: строгое ограничение натрия (<5 г/соли в сутки), диета DASH/средиземноморского типа, регулярная аэробная физическая нагрузка (150 мин/нед.), нормализация массы тела. Показана экономическая эффективность популяционных стратегий по снижению потребления соли.

Заключение

Современная парадигма управления АГ смещается в сторону максимально раннего выявления, индивидуальной оценки прогноза с использованием инструментов стратификации и агрессивной первичной профилактики, основанной на модификации образа жизни. Внедрение этих подходов в реальную клиническую практику является необходимым условием для улучшения контроля над заболеванием и снижения бремени сердечно-сосудистых осложнений в долгосрочной перспективе.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, диагностика, сердечно-сосудистый риск, стратификация, первичная профилактика, немедикаментозная терапия, суточное мониторирование артериального давления.

Введение

Артериальная гипертензия представляет собой стабильное повышение систолического артериального давления (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст., подтверждённое при повторных измерениях [1].

Это состояние остается одним из наиболее значимых и распространённых патофизиологических факторов, инициирующих каскад патологических изменений, ведущих к развитию инфаркта миокарда, инсульта, хронической болезни почек и сердечной недостаточности.

По данным глобального бремени болезней, АГ является ведущей причиной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), что определяет её как приоритетную проблему общественного здоровья [2].

Несмотря на наличие широкого арсенала эффективных и безопасных антигипертензивных препаратов, эпидемиологические исследования (например, данные Росстата) демонстрируют, что в реальной клинической практике целевые уровни АД достигаются менее чем у 50% пациентов [3].

Этот разрыв между потенциальной и реальной эффективностью лечения обусловлен комплексом причин, среди которых ключевое место занимают проблемы поздней диагностики, недостаточного внимания к оценке общего сердечно-сосудистого риска и низкой приверженности как врачей, так и пациентов к немедикаментозным методам контроля.

В связи с этим, пересмотр и углублённое понимание современных принципов диагностики, стратификации и, что особенно важно, первичной профилактики АГ, являются крайне актуальными задачами для современной терапевтической и кардиологической практики.

Цель исследования – на основе анализа современных научных данных и клинических рекомендаций систематизировать актуальные подходы к диагностике, оценке риска и доказательным стратегиям первичной профилактики артериальной гипертензии.

Материалы и методы

Данная работа представляет собой аналитический обзор. Поиск источников информации проводился в электронных базах данных PubMed, Google Scholar, Cochrane Library, а также на официальных сайтах профильных профессиональных сообществ (ESC, РКО).

Критериями включения публикаций были: принадлежность к клиническим рекомендациям класса I уровня доказательности А или В, данные крупных рандомизированных клинических исследований (РКИ) и их мета-анализов, опубликованные в период с 2019 по 2024 год. Ключевыми поисковыми терминами были: «arterial hypertension», «diagnosis», «cardiovascular risk assessment», «primary prevention», «lifestyle modification».

Методология работы включала систематизацию, сравнительный и критический анализ отобранных данных.

Результаты и обсуждение

1. Современные аспекты диагностики артериальной гипертензии

Современная диагностика АГ вышла за рамки простой регистрации повышенных цифр на приёме у врача («офисное АД»).

Золотым стандартом верификации диагноза в настоящее время считается суточное мониторирование артериального давления (СМАД) [1, 4].

Этот метод позволяет не только подтвердить наличие гипертензии, но и оценить её паттерн в течение суток. Ключевое диагностическое значение имеют:

Ночная гипертензия и non-dipper статус (недостаточное ночное снижение АД). Данные феномены независимо ассоциированы с более высоким риском поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия) и сердечно-сосудистых событий [5].

Маскированная артериальная гипертензия – состояние, при котором офисное АД в норме, а показатели СМАД повышенны. Распространённость этого фенотипа высока, а риск ССЗ сопоставим с риском при устойчивой АГ, что делает его опасной диагностической «ловушкой» [4].

Не менее важным направлением является активный поиск вторичных форм АГ. Показаниями к углублённому обследованию служат: раннее начало (моложе 40 лет), резистентная АГ (не-контролируемое АД на фоне трёх и более препаратов в адекватных дозах), кризовое течение, данные анамнеза и физикального осмотра (например, шум в проекции почечных артерий).

2. Стратификация сердечно-сосудистого риска: от общих моделей к персонализации

Лечение АГ сегодня не сводится только к снижению цифр АД. Главной целью является минимизация общего сердечно-сосудистого риска. Современные рекомендации ESC (2023) используют обновлённую модель SCORE2 для оценки 10-летнего риска фатальных и нефатальных ССЗ [6]. Её преимущества – учёт возрастного континуума (разные шкалы для лиц до 50, 50-69 и старше 70 лет) и региональная калибровка (страны с высоким, средним и низким риском).

Стратификация определяет агрессивность лечебной тактики. Однако персональный прогноз часто требует коррекции с учётом так называемых маркеров субклинического поражения органов-мишеней:

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), выявляемая на ЭхоКГ или по ЭКГ-критериям.

Повышение скорости пульсовой волны (СПВ) и увеличение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) как маркеры ригидности артерий и атеросклероза.

Микроальбуминурия и умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Обнаружение этих признаков переводит пациента в категорию более высокого риска, что требует более жёсткого контроля АД (целевые значения <130/80 мм рт. ст., по данным ряда РКИ) и раннего начала комбинированной терапии [1].

3. Первичная профилактика АГ: фундамент, основанный на доказательствах

Немедикаментозные вмешательства являются краеугольным камнем как профилактики развития АГ (первичная профилактика), так и её лечения. Наиболее эффективными, с уровнем доказательности А, являются [1, 7]:

1. Снижение потребления натрия. Мета-анализы подтверждают, что уменьшение потребления соли до <5 г/сут (эквивалент ~2 г натрия) приводит к значимому снижению офисного и домашнего САД на 4-5 мм рт. ст. Наибольший эффект наблюдается у лиц с АГ, пожилых и лиц африканской расы.

2. Соблюдение диетических паттернов. Диета DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), богатая фруктами, овощами, цельными злаками, орехами, с низким содержанием насыщенных жиров и красного мяса, продемонстрировала способность снижать САД на 5-10 мм рт. ст. Аналогичным эффектом обладает средиземноморская диета.

3. Регулярная физическая активность. Аэробные нагрузки (ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде) средней интенсивности не менее 150 минут в неделю приводят к ожидаемому снижению АД на 5-8 мм рт. ст.

4. Нормализация массы тела. Потеря каждого 5 кг избыточной массы тела может снизить САД на 4-5 мм рт. ст.

5. Ограничение употребления алкоголя и отказ от курения. Эти меры, хотя и не снижают АД как таковое, являются критически важными для снижения общего ССР.

Эти интервенции обладают синергическим эффектом и их совокупное применение может быть сопоставимо с эффектом одного антигипертензивного препарата.

Популяционные стратегии, в особенности программы по снижению содержания соли в пищевых продуктах, признаны ВОЗ одними из самых экономически эффективных мер в области общественного здоровья [7].

Заключение

1. Современная диагностика АГ требует обязательного использования методов внеофисного контроля (СМАД, домашнее мониторирование) для верификации диагноза, выявления маскированных иочных форм гипертензии, что критически важно для точной оценки прогноза.

2. Тактика ведения пациента должна основываться не только на уровне АД, но и на комплексной стратификации сердечно-сосудистого риска с использованием современных шкал (SCORE2) и оценки поражения органов-мишней, что позволяет персонализировать целевые значения АД и интенсивность терапии.

3. Доказанные немедикаментозные методы (снижение потребления соли, диета DASH, регулярные физические нагрузки, контроль веса) составляют основу первичной профилактики АГ и обязательный фундамент любого антигипертензивного лечения, обладая значимым гипотензивным потенциалом и синергизмом с фармакотерапией.

Таким образом, оптимизация борьбы с артериальной гипертензией лежит на пути интеграции ранней и точной диагностики, индивидуальной оценки риска и последовательной реализации стратегий по изменению образа жизни на уровне как отдельного пациента, так и общей популяции.

Список литературы:

1. 2023 ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2023.
2. GBD 2021 Risk Factors Collaborators. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990-2021. The Lancet. 2024.
3. Бойцов С.А. и др. Артериальная гипертония среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(4):112-120.
4. Williams B., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018;39(33):3021-3104.
5. O'Brien E., et al. Ambulatory blood pressure monitoring in the 21st century. Journal of Clinical Hypertension. 2018;20(7):1108-1111.

АСТРОЦИТЫ И МИКРОГЛИЯ КАК МИШЕНИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ И НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Батажева Мадина Сулумбековна

студент,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Дзаурова Мадина Микаиловна

студент,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Мациева Радимхан Лом-Алиевна

студент,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Кодзоева Тамара Ильясовна

научный руководитель,

канд. мед. наук, доц.,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Аннотация. в обзоре рассмотрена роль дисфункции астроцитов и микроглии в патогенезе депрессии, тревожных расстройств, болезни Альцгеймера и Паркинсона. Показано, что глиальные клетки участвуют в регуляции нейровоспаления, проницаемости гематоэнцефалического барьера и синаптической пластичности, что обосновывает переход к глиально-ориентированным терапевтическим стратегиям. Проанализированы ключевые фармакологические мишени, включая рецепторы mGluR5, P2Y1, TLR4, TREM2 и сигнальные каскады NF-κB, JAK/STAT, NLRP3.

Ключевые слова: астроциты, микроглия, нейровоспаление, болезнь Альцгеймера, депрессия, глиально-ориентированная терапия, фармакологические мишени.

ВВЕДЕНИЕ

Современные представления о патогенезе психических и нейродегенеративных расстройств претерпевают значительные изменения, смещая фокус с исключительно нейрональных механизмов на дисфункцию глиальных клеток. Астроциты и микроглия, традиционно рассматриваемые как элементы структурной и иммунной поддержки, демонстрируют активное участие в развитии депрессии, тревожных состояний, болезни Альцгеймера (БА) и Паркинсона [1, с. 265]. Их патогенетическая роль реализуется через хроническое нейровоспаление, нарушение гематоэнцефалического барьера и дисрегуляцию синаптической пластичности.

Ключевой проблемой современного лечения остаётся нейроцентрическая парадигма, игнорирующая вклад глиальной дисфункции. Традиционные препараты, воздействующие на моноамиnergические системы, демонстрируют недостаточную эффективность у 30–40 % пациентов с депрессией, тогда как при нейродегенеративных заболеваниях отсутствуют средства, способные существенно замедлить патологический процесс [4, с. 33]. Актуальность исследования обусловлена революционными открытиями последних лет: доказано прямое участие

микроглии в распространении тау-патологии при БА и роль астроцитарного серотонинового метаболизма в патогенезе депрессии [9, с. 452].

1. ГЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

1.1. Роль астроцитов в нейробиологических расстройствах

Астроциты выполняют ключевые функции в поддержании гомеостаза ЦНС: регулируют внеклеточную концентрацию ионов и нейромедиаторов, участвуют в энергетическом обмене и модулируют синаптическую передачу через формирование трипартитных синапсов [5, с. 57]. Нарушение астроцитарного транспорта глутамата через EAAT1/2 транспортеры приводит к накоплению глутамата во внеклеточном пространстве, вызывая эксайтотоксичность и гибель нейронов. Данный механизм патогенетически значим при шизофрении и биполярном расстройстве [1, с. 275].

Дисфункция астроцитов нарушает регуляцию синаптической пластичности, что вносит вклад в развитие депрессивных состояний и когнитивного дефицита. Снижение секреции трофических факторов и дисбаланс в системе нейромедиаторов ухудшают нейрональные сети. Эти изменения коррелируют с уменьшением плотности астроцитов в префронтальной коре и гиппокампе при депрессии и нейродегенеративных заболеваниях [9, с. 101].

1.2. Молекулярные механизмы микроглиальной дисфункции в патогенезе нейродегенеративных заболеваний

Микроглия, резидентные иммунные клетки ЦНС мезодермального происхождения, выполняет гомеостатические функции через постоянный сurveиллинг паренхимы мозга. При нейродегенеративных патологиях происходит трансформация микроглии из физиологического фенотипа в активированное состояние, характеризующееся морфологической гипертрофией, пролиферацией и экспрессией провоспалительных маркеров [10, с. 96]. Ключевым тригером активации служит распознавание патоген-ассоциированных молекулярных паттернов (PAMPs) и damage-associated molecular patterns (DAMPs) через паттерн-распознающие рецепторы (PRRs), включая TLR2/4, RAGE и рецепторы комплемента [8, с. 36].

На ранних стадиях болезни Альцгеймера (БА) микроглия демонстрирует протективный фенотип, опосредованный рецептором TREM2 (triggering receptor expressed on myeloid cells 2). Активация TREM2 усиливает фагоцитоз олигомерных форм β -амилоида ($A\beta$) через опсонизацию компонентами комплемента C1q/C3, а также стимулирует секрецию нейротрофических факторов (BDNF, IGF-1) [8, с. 37]. Однако при хронической экспозиции фибриллярным агрегатам $A\beta$ происходит истощение фагоцитарного потенциала вследствие десенситизации TREM2-зависимых сигнальных каскадов (SYK-PI3K-Akt), что приводит к накоплению амилоидных бляшек [8, с. 38].

Прогрессирование патологического процесса сопровождается фенотипическим сдвигом микроглии в сторону провоспалительного состояния (часто обозначаемого как «классически активированный» или M1-подобный фенотип). Молекулярной основой трансформации служит гиперактивация транскрипционного фактора NF- κ B через фосфорилирование ингибирующего белка I κ B α киназой IKK β . Это индуцирует экспрессию генов провоспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF- α , IL-6), хемокинов (CCL2, CXCL10) и индуцибелльной синтазы оксида азота (iNOS) [13, с. 99]. Одновременно активируется инфламмасомный комплекс NLRP3, катализирующий протеолитическое созревание про-IL-1 β в биологически активную форму через каспазу-1, что усиливает аутокринную петлю воспаления [10, с. 112].

Критическим патогенетическим механизмом при БА является участие микроглии в распространении тау-патологии. Провоспалительные цитокины (особенно IL-1 β) активируют киназы GSK-3 β и CDK5 в нейронах, что усиливает гиперфосфорилирование тау-белка по остаткам серина 202/ треонина 205 (маркер AT8). Активированная микроглия также секретирует экзосомы, содержащие фосфорилированный тау, обеспечивая транснейрональную передачу патологии [11, с. 312].

При болезни Паркинсона (БП) микроглиальная активация запускается распознаванием α -синуклеина через TLR2/4, что приводит к продукции супероксид-аниона ($O_2^{•-}$) через мембранный НАДФН-оксидазу (NOX2). Оксидательный стресс индуцирует апоптоз

дофаминергических нейронов в substantia nigra pars compacta через активацию каспазного каскада и повреждение митохондрий [12, с. 317]. Дополнительный вклад в нейродегенерацию вносит нарушение гематоэнцефалического барьера вследствие микроглиальной секреции матриксных металлопротеиназ (ММР-2, ММР-9), что способствует проникновению периферических моноцитов и усилинию воспалительного ответа [13, с. 105].

Современные исследования выделяют гетерогенные субпопуляции микроглии в патологическом мозге, включая фенотип «микроглии, ассоциированной с заболеванием» (DAM – disease-associated microglia), характеризующийся экспрессией генов ApoE, Lpl и снижением уровня фрактальдегиддегидрогеназы (TMEM119). Эта субпопуляция локализуется преимущественно вблизи амилоидных бляшек и демонстрирует двойственную функцию: ограниченный фагоцитоз А β при одновременной продукции нейротоксических медиаторов [11, с. 107]. Понимание молекулярной гетерогенности микроглии открывает возможности для разработки фенотип-селективных терапевтических стратегий.

2. МИШЕНИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

2.1. Молекулярные мишени на астроцитах

Метаботропные глутаматные рецепторы 5-го типа (mGluR5) и пуриновые рецепторы P2Y1 регулируют синаптическую пластичность через модуляцию высвобождения глиотрансмиттеров. Антагонисты mGluR5 снижают провоспалительную активность астроцитов в моделях БА, а блокаторы P2Y1 подавляют астроцитарный ответ на АТФ, уменьшая продукцию цитокинов [11, с. 58].

Кальциевые сигнальные каскады в астроцитах регулируют нейронально-глиальное взаимодействие. Выход Ca $^{2+}$ из внутриклеточных депо под влиянием IP3 активирует кальцийзависимые факторы (Ca $^{2+}$ /кальмодулинзависимая протеинкиназа, протеинкиназа С), влияя на экспрессию генов через фосфорилирование транскрипционного фактора CREB [16, с. 10]. Модуляция кальциевой сигнализации открывает возможности для коррекции патологических состояний. Сигнальные пути NF-кВ и JAK/STAT играют центральную роль в провоспалительной трансформации астроцитов. Активация NF-кВ индуцирует экспрессию провоспалительных цитокинов, а фосфорилирование STAT-белков приводит к формированию реактивного астроцитоза с потерей нейропротекторных функций. Селективные ингибиторы киназ JAK подавляют активацию STAT3/STAT5, а блокада IкВ-киназного комплекса предотвращает транслокацию NF-кВ в ядро [2, с. 459].

2.2. Фармакологические мишени микроглии

Toll-like рецепторы (TLR4) запускают каскады нейровоспаления через активацию микроглии. Ингибирование TLR4 подавляет продукцию провоспалительных цитокинов и активность NF-кВ-пути. Селективные антагонисты TLR4 (ТАК-242) демонстрируют потенциал для уменьшения нейродегенеративных изменений [11, с. 316]. Рецептор хемокина CX3CR1 регулирует миграцию микроглии и её взаимодействие с нейронами. Блокада CX3CR1 снижает высвобождение провоспалительных медиаторов при хроническом воспалении [11, с. 104].

Сигнальный комплекс TREM2 регулирует фагоцитарную активность микроглии и клиренс амилоидных бляшек. Мутации гена TREM2 ассоциированы с повышенным риском БА из-за нарушения гомеостатических функций микроглии. Агонисты TREM2 восстанавливают фагоцитоз и способствуют переходу клеток в нейропротекторный фенотип [8, с. 39]. NLRP3-инфламмасома активируется при накоплении β -амилоида и тау-белка, усиливая секрецию IL-1 β и каспазы-1. Ингибиторы NLRP3 (МСС950, СҮ-09) подавляют образование инфламмасомы, уменьшая нейровоспаление в доклинических моделях [11, с. 316]. Совместная модуляция TREM2 и NLRP3 позволяет корректировать дисфункцию микроглии на разных уровнях.

3. ПЕРСПЕКТИВЫ ГЛИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

3.1. Клинически значимые соединения

Повторное использование препаратов с плейотропными эффектами представляет интерес для модуляции глиальных клеток. Несмотря на ограниченную эффективность антиамилоидных агентов (бапинезумаб, соланезумаб) в поздних стадиях испытаний, они замедляют

развитие когнитивных расстройств у больных БА на ранних этапах, что может быть связано с вторичными эффектами на астроцитарную и микроглиальную активность [6, с. 141]. Новые молекулярные соединения демонстрируют перспективные результаты в доклинических исследованиях: астроцитарные модуляторы кальциевой сигнализации (SERCA-активаторы) нормализуют нейронально-глиальные взаимодействия при депрессии; селективные антагонисты TLR4 уменьшают провоспалительный фенотип микроглии; ингибиторы NLRP3 снижают продукцию IL-1 β и улучшают двигательные функции в моделях болезни Паркинсона [11, с. 316].

3.2. Преимущества и ограничения подходов

Глиально-ориентированные подходы позволяют воздействовать на патогенетические механизмы, недоступные для нейроцентрических препаратов. Учитывая решающую роль астроцитов в гомеостазе мозга, эти клетки представляют собой перспективную терапевтическую мишень при нейродегенеративных заболеваниях [2, с. 461]. Преимущество глиальных мишеней – способность влиять на множественные патологические каскады одновременно, что особенно ценно при мультифакторных заболеваниях (БА, большая депрессия). Однако подходы сталкиваются с существенными ограничениями: низкая селективность препаратов приводит к воздействию на физиологические функции глии; неспецифическая модуляция воспалительных каскадов микроглии может вызывать как провоспалительные, так и иммуносупрессивные побочные эффекты [11, с. 316]. Это требует разработки методов таргетинга функционально различных субпопуляций глиальных клеток.

4. НАПРАВЛЕНИЯ ДАЛЬНЕЙШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Разработка селективных препаратов требует усовершенствования доклинических моделей с учётом гетерогенности глиальных клеток. Методы одноклеточного секвенирования РНК позволяют идентифицировать функционально различные субпопуляции, что должно быть интегрировано в доклинические протоколы [1, с. 280].

Валидация биомаркеров активности глии необходима для объективной оценки терапевтического ответа.

Неинвазивные методы визуализации (ПЭТ с лигандами к TSPO) позволяют отслеживать динамику нейровоспаления *in vivo*. Установление корреляции между уровнями биомаркеров в периферической крови и активностью микроглии в ЦНС повысит точность мониторинга [8, с. 40].

Оптимизация дизайна клинических испытаний требует стратификации пациентов по фенотипам глиальной активации и стадиям патологического процесса. Включение продромальных стадий заболеваний позволит оценить профилактический потенциал терапии [4, с. 38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дисфункция астроцитов и микроглии является ключевым патогенетическим фактором психических и нейродегенеративных расстройств, а опосредованные глией нейровоспаление и нарушения синаптической пластичности обосновывают переход к глиально-ориентированным терапевтическим стратегиям.

Несмотря на потенциал глиально-ориентированной терапии, её клиническое применение ограничено недостаточной специфичностью доставки и гетерогенностью глиальных субпопуляций.

Ключевыми задачами остаются разработка клеточно-специфичных систем доставки и валидация биомаркеров глиальной активности, что определит перспективы патогенетически ориентированной терапии нейропсихиатрических заболеваний.

Список литературы:

1. Александрова М.А., Сухинич К.К. Астроциты мозга – свита делает короля // Онтогенез. – 2022. – № 4. – С. 265–286.
2. Горина Я.В., Салмина А.Б., Ерофеев А.И. и др. Метаболическая пластичность астроцитов // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2021. – № 6. – С. 453–468.

3. Давыдов Г.С., Фоминых С.Г. Современные подходы к фармакотерапии болезни Альцгеймера // Научный вестник омского государственного медицинского университета. – 2023. – № 1. – С. 31–40.
4. Комлева Ю.К., Кувачева Н.В., Лопатина О.Л. и др. Современные представления о патогенезе болезни Альцгеймера: новые подходы к фармакотерапии (обзор) // СТМ. – 2015. – № 3. – С. 138–142.
5. Миночкин А.К., Лобзин В.Ю., Сушенцева Н.Н. и др. Новые потенциальные биомаркеры болезни Альцгеймера: маркеры эндотелиальной дисфункции и нейровоспаления // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2022. – № 2. – С. 35–42.
6. Попова Н.К., Ильчибаева Т.В., Науменко В.С. Нейротрофические факторы (BDNF, GDNF) и серотонинергическая система мозга // Биохимия. – 2017. – № 3. – С. 449–459.
7. Путилина М.В., Теплова Н.В., Порядин Г.В. Перспективы фармакологического кондиционирования нейроваскулярной единицы в условиях нейротропной вирусной инфекции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – № 5. – С. 144–150.
8. Солнцева Е.И., Рогозин П.Д., Скребицкий В.Г. Метаботропные глутаматные рецепторы первой группы (mGluR1/5) и нейродегенеративные заболевания // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2019. – № 4. – С. 54–64.
9. Ставровская А.В., Воронков Д.Н., Ольшанский А.С. и др. Экспериментальный паркинсонизм при моделировании повреждения астроцитов стриатума // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2019. – № 3. – С. 28–33.
10. Терехина О.Л., Кирова Ю.И. Анализ причин и подходов к регуляции цитотоксического состояния микроглии стареющего мозга // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2023. – № 1. – С. 94–109.
11. Хаустов С.Н., Гусев И.В., Юрин Г.А. Микроглиальное воспаление при болезни Паркинсона // Молодежный инновационный вестник. – Воронеж, 2025. – С. 316–318.
12. Швалев В.Н., Сосунов А.А., Чельщев Ю.А. Астроциты и пластичность синапсов. Часть I. Синаптогенные молекулы // Неврологический вестник. – 2018. – № 2. – С. 55–60.

РОЛЬ СЛАДОСТЕЙ И КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ В ЭТИОЛОГИИ РАКА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ КЛЮЧЕВЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ И МЕХАНИЗМОВ ДЕЙСТВИЯ

Бекмурзиева Яха Мухамедовна

студент,

Ингушский Государственный университет,

РФ, г. Магас

Гайтукиева Лейла Ахмедовна

студент,

Ингушский Государственный университет,

РФ, г. Магас

Муйез Диана Ахмадовна

студент,

Ингушский Государственный университет,

РФ, г. Магас

Котиева Амина Мустафаевна

студент,

Ингушский Государственный университет,

РФ, г. Магас

Гатиева Хава Муратовна

студент,

Ингушский Государственный университет,

РФ, г. Магас

Болгучева Мадина Борхаевна

научный руководитель,

Ингушский Государственный университет,

РФ, г. Магас

Аннотация. В представленном систематическом обзоре проанализирована роль современных кондитерских изделий и сладких продуктов как комплексного источника пищевых канцерогенов в патогенезе онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Основное внимание уделено пяти группам соединений: глицидиловым эфирам пальмового масла, промышленным транс–изомерам жирных кислот, акриламиду, афлатоксинам и искусственным подсластителям (на примере аспартама). Подробно описаны молекулярные механизмы их канцерогенного действия, включая прямую генотоксичность, индукцию окислительного стресса, хронического воспаления и метаболических нарушений. На основании анализа эпидемиологических данных сделан вывод о статистически значимом повышении риска развития рака желудка, колоректального рака и гепатоцеллюлярной карциномы при регулярном употреблении ультраобработанных сладостей. Обоснована необходимость включения диетологической коррекции, направленной на ограничение данных продуктов, в стратегии первичной онкопрофилактики.

Ключевые слова: рак желудочно-кишечного тракта, питание, канцерогенез, сладости, пальмовое масло, трансжиры, акриламид, афлатоксины, аспартам, пищевые добавки.

Введение

Рак органов желудочно-кишечного тракта (рак желудка, колоректальный рак, рак печени) остается одной из ведущих причин онкологической заболеваемости и смертности в глобальном масштабе [1]. Помимо неуклонного роста частоты этих заболеваний, наблюдается тревожная тенденция к их "омоложению". Хотя такие факторы риска, как инфекция *Helicobacter pylori* (для рака желудка) и наследственные синдромы, хорошо изучены, значительная доля случаев остается этиологически не связанной с ними, что указывает на важную роль факторов окружающей среды, прежде всего – диеты [2].

За последние 50 лет структура питания в индустриальных и развивающихся странах претерпела кардинальные изменения, характеризующиеся экспоненциальным ростом потребления ультраборбатанных пищевых продуктов (Ultra-Processed Foods, UPF) [3]. К этой категории, согласно классификации NOVA, относятся подавляющее большинство современных сладостей: кондитерские изделия, выпечка длительного хранения, готовые десерты, сладкие безалкогольные напитки. Их отличительными чертами являются сложные рецептуры, включающие рафинированные ингредиенты, гидрогенизированные жиры, эмульгаторы, ароматизаторы, консерванты и подсластители, многие из которых подвергаются интенсивной технологической обработке [4].

Цель данного систематического обзора – критически оценить и интегрировать современные научные данные о конкретных канцерогенных веществах, присутствующих в сладостях промышленного производства, детализировать патофизиологические механизмы их воздействия на слизистую оболочку ЖКТ и проанализировать эпидемиологические доказательства причинно–следственной связи.

Материалы и методы

Для подготовки обзора проведен поиск литературы в электронных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science и Cochrane Library за период 2010–2024 гг. Использовались ключевые слова и их комбинации: "dietary carcinogens", "ultra-processed foods", "sweets", "gastrointestinal cancer", "glycidyl esters", "trans fatty acids", "acrylamide", "aflatoxins", "aspartame". Отбору подлежали оригинальные исследования (экспериментальные и наблюдательные), систематические обзоры, метаанализы и официальные отчеты авторитетных организаций (IARC, EFSA, ВОЗ). Анализ проводился по принципам доказательной медицины.

Результаты и обсуждение

1. Ключевые канцерогены в составе сладостей: источники и характеристика

1.1. Глицидиловые эфиры (ГЭ) пальмового масла. Пальмовое масло, являющееся наиболее распространенным и экономически выгодным растительным жиром, широко используется в кондитерской промышленности для придания нужной текстуры и увеличения срока годности. В процессе высокотемпературной рафинации (дезодорации при >200°C) в масле образуются глицидиловые эфиры жирных кислот.

После употребления в пищу они гидролизуются в желудочно-кишечном тракте с высвобождением свободного глицидола.

- Классификация IARC: Глицидол отнесен к Группе 2А ("вероятный канцероген для человека") [5].

- Механизм действия: Глицидол является прямым генотоксичным агентом. Он образует стабильные аддукты с гуаниновыми основаниями ДНК (преимущественно N7-(2-гидроксипропил)-гуанин), что ведет к точечным мутациям и хромосомным aberrациям. Наиболее уязвимы активно пролиферирующие клетки слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

- Эпидемиологические данные: Европейское агентство по безопасности продуктов питания (EFSA) в своем заключении 2023 года подтвердило, что ГЭ представляют потенциальную опасность для здоровья

потребителей всех возрастных групп, а их основное токсическое действие связано именно с риском развития злокачественных новообразований [6]. Популяционные

исследования в странах ЕС демонстрируют положительную корреляцию между объемами потребления продуктов, содержащих рафинированное пальмовое масло, и стандартизованными показателями заболеваемости раком органов пищеварения.

1.2. Промышленные трансизомеры жирных кислот (трансжиры). Трансжиры формируются в ходе промышленной частичной гидрогенизации растительных масел, что придает им твердую консистенцию и высокую устойчивость к окислению. Они являются основой маргаринов, кулинарных и кондитерских жиров.

- Основные источники в сладостях: Слоеная выпечка, печенье, вафли, пончики, кремы для торты, глазури, некоторые виды шоколадных паст.

- Механизм действия:

- Индукция системного воспаления: Трансжиры активируют сигнальный путь ядерного фактора каппа-би (NF-κB), приводя к повышенной экспрессии провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-6,

- IL-1β). Хроническое вялотекущее воспаление в слизистой ЖКТ является общепризнанным промотором канцерогенеза.

- Окислительный стресс: Инкорпорация трансжиров в фосфолипидный бислой клеточных мембран нарушает их текучесть и функцию, стимулируя продукцию активных форм кислорода (АФК).

- Нарушение клеточной сигнализации: Могут негативно влиять на активность мембранных рецепторов, включая рецепторы, связанные с апоптозом. Эпидемиологические данные: Мета-анализ 2021 года, включивший 12 проспективных когорт, показал, что увеличение потребления трансжиров на 2% от общей калорийности рациона ассоциировано с повышением риска колоректального рака на 18% (ОР 1.18, 95% ДИ: 1.06–1.32) [7]. Для рака желудка связь также прослеживается, хотя и с меньшей силой ассоциации.

1.3. Акриламид. Является нежелательным продуктом реакции Майера между аспарагином (аминокислота) и редуцирующими сахарами (глюкоза, фруктоза) при нагреве продуктов до температуры выше 120°C в условиях низкой влажности.

- Основные источники в сладостях: Пряники, имбирные печенья, хрустящие хлебцы, сухие завтраки, кофе (как компонент сладких кофейных напитков).

- Классификация IARC: Отнесен к Группе 2A ("вероятный канцероген для человека") [8].

- Механизм действия: Основной метаболит акриламида – глицидамид – обладает выраженной генотоксичностью, образуя аддукты с ДНК. Кроме того, акриламид индуцирует окислительный стресс и апоптоз.

1.4. Афлатоксины. Группа поликетидных микотоксинов, продуцируемых плесневыми грибами *Aspergillus flavus* и *A. parasiticus*. Загрязняют сельскохозяйственное сырье (арахис, кукуруза, орехи, сухофрукты, специи) при неправильном хранении.

- Основные источники в сладостях: Арахисовая паста, начинки для конфет и батончиков на основе орехов и масличных культур, кукурузные слайсы.

- Классификация IARC: Афлатоксин B1 отнесен к Группе 1 ("канцероген для человека") как основной этиологический фактор гепатоцеллюлярной карциномы [9].

- Механизм действия: Афлатоксин B1 метаболизируется в печени системой цитохрома P450 до высокоактивного 8,9-эпоксида, который образует прочные аддукты с гуанином ДНК (преимущественно в кодоне 249 гена TP53), вызывая характерную транзицию GT. Хотя основной мишенью является печень, есть данные о канцерогенном потенциале для эпителия желудка, особенно на фоне хронического гастрита.

1.5. Искусственный подсластитель аспартам (E951). Дипептидный подсластитель, широко используемый в производстве "диетических" и "легких" продуктов.

- Источники: Диетические газированные напитки, жевательные резинки, йогурты, некоторые виды кондитерских изделий "без сахара".

- Текущий статус: В июле 2023 года Международное агентство по изучению рака

(IARC) на основании ограниченных доказательств канцерогенности для человека и достаточных доказательств для животных отнесло аспартам к Группе 2B ("возможный канцероген для человека") [10]. Одновременно Объединенный комитет экспертов ФАО/ ВОЗ по пищевым добавкам (JECFA) подтвердил ранее установленную допустимую суточную дозу (40 мг/кг массы тела).

- Механизм действия: Ключевой гипотезой является метаболизм аспартама в кишечнике с высвобождением метанола, который затем окисляется до формальдегида (канцероген Группы 1 IARC).

Формальдегид является сильным электрофилом, способным образовывать сшивки с ДНК и белками. Крупное проспективное когортное исследование NutriNet-Santé (2022, n>100,000) выявило повышенный риск рака, связанного с ожирением (включая колоректальный рак), на 13% в группе с наибольшим потреблением аспартама по сравнению с группой, его не потреблявшей [11].

2. Синергизм действия и патогенетическая модель

Важнейшим аспектом является не изолированное, а сочетанное воздействие перечисленных канцерогенов в рамках одного продукта питания. Например, вафли промышленного производства могут одновременно содержать:

- Глицидиловые эфиры (из рафинированного пальмового масла)
- Трансжиры (из кондитерского жира)
- Акриламид (образовавшийся при выпечке)
- Рафинированную пшеничную муку (высокий гликемический индекс)

Это создает условия для синергизма: хроническое воспаление, вызванное трансжирами, повышает скорость пролиферации клеток слизистой, делая их более уязвимыми к генотоксическому действию глицидола и акриламида. Одновременно гипергликемия обеспечивает опухолевые клетки избытком энергетического субстрата.

Заключение

• Современные сладости и кондитерские изделия промышленного производства представляют собой комплексный источник нескольких классов доказанных и вероятных канцерогенов: глицидиловых эфиров, трансжиров, акриламида, афлатоксинов и искусственных подсластителей.

Патофизиологическое воздействие этих соединений на ЖКТ реализуется через взаимосвязанные механизмы генотоксичности, индукции окислительного стресса, хронического воспаления и метаболических нарушений, что создает синергический проонкогенный эффект.

• Эпидемиологические данные указывают на статистически значимую связь между высоким уровнем потребления ультраобработанных сладостей и повышенным риском развития рака желудка, колоректального рака и рака печени.

• В свете полученных данных, ограничение потребления подобных продуктов должно рассматриваться как важный элемент первичной профилактики онкологических заболеваний ЖКТ. На популяционном уровне это требует ужесточения нормативов по содержанию канцерогенов в пищевых продуктах и реализации программ питания, ориентированных на цельные, минимально обработанные продукты

Список литературы:

1. Sung, H., et al. (2021). Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 71(3), 209–249.
2. Morgan, E., et al. (2022). The Global Landscape of Esophageal Squamous Cell Carcinoma and Gastric Cardia Adenocarcinoma Incidence and Trends in 2020 and Projected to 2040. The Lancet Gastroenterology & Hepatology, 7(4), 291–293.
3. Monteiro, C. A., et al. (2019). Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. Public Health Nutrition, 22(5), 936–941.

4. Fardet, A., & Rock, E. (2020). Ultra-processed foods: a new holistic paradigm? Trends in Food Science & Technology, 103, 1–9.
5. IARC. (2020). Some chemicals used as solvents and in polymer manufacture. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 110.
6. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). (2023). Update of the risk assessment on 3-monochloropropene diol and its fatty acid esters. EFSA Journal, 21(1), e07723.
7. Chen, X., et al. (2021). Dietary intake of trans fatty acids and risk of
8. colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Clinical Nutrition, 40(5), 3560–3568.
9. IARC. (1994). Acrylamide. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 60.
10. IARC. (2012). Chemical agents and related occupations. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 100F.
11. IARC. (2023). Aspartame, hazard and risk assessment results released. IARC Press Release No. 294.
12. Debras, C., et al. (2022). Artificial sweeteners and cancer risk: Results from the NutriNet-Santé population-based cohort study. PLOS Medicine, 19(3), e1003950.

**РОЛЬ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ
И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ (НА ПРИМЕРЕ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА ИЛИ РАКА
ЛЕГКИХ)**

Гадиев Анвар Бесланович

*студент,
ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Евлоев Ислам Исприлович

*студент,
ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Костоев Исаил Магамед-Баширович

*студент,
ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Эсмурзиев Тимерлан Ахмедович

*студент,
ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Пугоев Муса Аюпович

*студент,
ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Тангиев Абдурахман Гапурович

*студент,
ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Кодзоева Тамара Ильясовна

*научный руководитель,
канд. мед. наук, доц. кафедры
Факультетская терапия,
ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

**THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN EARLY DIAGNOSIS
AND PERSONALIZED TREATMENT OF CANCER (USING THE EXAMPLE
OF COLORECTAL CANCER OR LUNG CANCER)**

Gadiev Anvar Beslanovich

*Student
Ingush State University,
Russia, Magas*

Evloev Islam Israpilovich

Student

*Ingush State University,
Russia, Magas*

Kostoev Ismail Magamed-Bashirovich

Student

*Ingush State University,
Russia, Magas*

Esmurziev Timerlan Akhmedovich

Student

*Ingush State University,
Russia, Magas*

Pugoyev Musa Ayupovich

Student

*Ingush State University,
Russia, Magas*

Tangiev Abdurakhman Gapurovich

Student

*Ingush State University,
Russia, Magas*

Kodzoeva Tamara Ilyasovna

Academic Supervisor,

PhD, Associate Professor,

Department of Faculty Therapy

Ingush State University,

Russia, Magas

Аннотация. Данный обзор посвящен анализу трансформационной роли технологий искусственного интеллекта (ИИ) в онкологии, на примере двух наиболее распространенных и летальных видов рака – колоректального (КРР) и немелкоклеточного рака легкого (НМРЛ). Рассмотрены ключевые области применения компьютерного зрения и методов машинного обучения для анализа эндоскопических и рентгенологических изображений с целью раннего выявления предраковых состояний и опухолей. Особое внимание уделено интеграции мультиомиксных данных (геномных, транскриптомных, патологоанатомических) для построения прогностических моделей и поддержки принятия решений о персонализированной терапии. Проанализированы основные методологические и клинические вызовы, включая проблему «черного ящика», необходимость валидации в проспективных исследованиях и этико-правовые аспекты внедрения. Делается вывод, что ИИ не заменяет, а значительно усиливает возможности врача-онколога, формируя новую парадигму – «когнитивную онкологию».

Abstract. This review focuses on the transformative role of artificial intelligence (AI) technologies in oncology, using the example of two of the most common and lethal types of cancer: colorectal cancer (CRC) and non-small cell lung cancer (NSCLC). It explores the key applications of computer vision and machine learning techniques for analyzing endoscopic and radiological images to detect precancerous conditions and tumors at an early stage. Special attention is paid to the integration of multioxomic data (genomic, transcriptomic, and pathoanatomical) for building predictive models and supporting decision-making on personalized therapy. The main methodological and clinical challenges are analyzed, including the "black box" problem, the need for validation in prospective studies,

and the ethical and legal aspects of implementation. It is concluded that AI does not replace, but significantly enhances the capabilities of an oncologist, forming a new paradigm called "cognitive oncology."

Ключевые слова: Ключевые слова: искусственный интеллект, машинное обучение, глубокое обучение, ранняя диагностика, персонализированная медицина, колоректальный рак, рак легкого, компьютерное зрение, предиктивная аналитика.

Keywords: Keywords: artificial intelligence, machine learning, deep learning, early diagnosis, personalized medicine, colorectal cancer, lung cancer, computer vision, predictive analytics.

Колоректальный рак (КРР) и рак легкого остаются ведущими причинами онкологической смертности в мире. Ключевыми факторами, определяющими прогноз, являются стадия заболевания на момент постановки диагноза и биологические характеристики опухоли. Несмотря на распространение скрининговых программ (колоноскопия, низкодозовая КТ для легких) и развитие молекулярно-генетического тестирования, сохраняются проблемы: субъективность интерпретации визуальных данных, пропуск патологий, ограниченные возможности человека по интеграции огромных массивов гетерогенных данных.

Искусственный интеллект, в частности подразделы машинного и глубокого обучения, предлагает инструменты для решения этих проблем. Способность алгоритмов анализировать сложные паттерны в медицинских изображениях и многомерных наборах данных открывает путь к созданию систем поддержки принятия врачебных решений (СППВР) нового поколения. Цель данного обзора – систематизировать современные достижения ИИ в ранней диагностике и персонализации лечения КРР и НМРЛ, а также обозначить барьеры на пути их интеграции в клиническую практику.

ИИ в ранней диагностике: от пикселя к диагнозу

1. Компьютерное зрение в эндоскопии КРР. Автоматический анализ колоноскопических изображений с помощью сверточных нейронных сетей (CNN) решает две основные задачи:

- Обнаружение полипов. Алгоритмы в реальном времени идентифицируют и выделяют контуры полипов, включая плоские и малозаметные, снижая частоту пропусков. Например, система GI Genius (получившая разрешение FDA) демонстрирует повышение частоты обнаружения аденона на 14%.

- Характеризация образований. CNN, обученные на тысячах изображений с гистологическим подтверждением, проводят оптическую биопсию, предсказывая гистологический тип полипа (гиперпластический vs. аденоидный) с точностью >90%. Это позволяет реализовать стратегию «resect and discard» (удалить и не отправлять на гистологию) или «diagnose and leave» (оставить гиперпластический полип), повышая экономическую эффективность скрининга.

2. Анализ КТ-изображений при раке легкого. Здесь ИИ действует на двух уровнях:

- Скрининг и обнаружение. Алгоритмы автоматически детектируют легочные узлы на низкодозовых КТ-сканах, измеряют их объем, плотность и динамику роста, минимизируя нагрузку на рентгенолога и вариабельность измерений.

- Прогностическая радиомика. Метод извлечения из изображений сотен количественных признаков (текстура, форма, интенсивность), невидимых человеческому глазу. Радиомные сигнатуры узлов легкого показывают высокую корреляцию с агрессивностью опухоли, генетическими мутациями (например, в генах EGFR, KRAS) и ответом на иммунотерапию, позволяя стратифицировать риск еще до инвазивной биопсии.

ИИ в персонализированном лечении: от данных к решению

1. Прогноз и выбор тактики. Комбинируя клинические, радиомные, патологоанатомические и молекулярные данные, ИИ строит предиктивные модели. Для КРР это может быть прогноз

ответа на неоадьювантную химиолучевую терапию при раке прямой кишки. Для НМРЛ – предсказание вероятности рецидива после операции или эффективности таргетной терапии.

2. Анализ патологоанатомических препаратов (вычислительная патология). Глубокое обучение для анализа цифровых слайдов (whole-slide images) революционизирует патологию:

- Выявление метастазов в лимфатических узлах при КРР.
- Оценка иммунного микроокружения опухоли. Алгоритмы количественно оценивают инфильтрацию лимфоцитами (например, расчет Immunoscore в КРР), что является мощным прогностическим и предиктивным биомаркером.
- Предсказание мутационного статуса. Модели, анализируя только H&E-окрашенные слайды, с высокой долей вероятности предсказывают наличие мутаций в генах (STK11, TP53 в НМРЛ), что может служить быстрым и дешевым скрининговым тестом перед геномным секвенированием.

3. Интеграция мультиомиксных данных. Наиболее сложная и перспективная задача – создание «цифрового двойника» опухоли. Алгоритмы интегрируют данные геномики, транскриптомики, протеомики и визуализации для выбора оптимальной комбинации таргетной, иммуно– или химиотерапии для конкретного пациента, что является сутью истинно персонализированной онкологии.

Вызовы и ограничения

Несмотря на потенциал, широкое внедрение ИИ сталкивается с барьерами:

1. «Черный ящик»: Неинтерпретируемость решений сложных нейросетей снижает доверие врачей.

2. Качество и репрезентативность данных: Для обучения нужны большие, размеченные, клинически релевантные датасеты. Риск смещения (bias), если данные собраны в одной популяции.

3. Клиническая валидация: Большинство исследований – ретроспективны. Требуются масштабные рандомизированные контролируемые испытания, доказывающие улучшение «жестких» клинических исходов (выживаемость, качество жизни).

4. Регуляторные и этические вопросы: Кто несет ответственность за ошибку алгоритма? Как обеспечить безопасность и конфиденциальность данных?

Искусственный интеллект перестает быть технологией будущего и становится практическим инструментом в онкологии. На примере КРР и НМРЛ продемонстрирована его способность усиливать диагностику на этапах скрининга, визуализации и патоморфологического анализа, а также закладывать основу для сложной многопараметрической стратификации пациентов.

Перспективы связаны с развитием объяснимого ИИ, созданием федеративных систем обучения на распределенных данных без их перемещения и глубокой интеграцией СППВР в рабочие процессы врачей. Успех будет определяться не технологическим превосходством алгоритмов, а эффективностью коллaborации между онкологами, радиологами, патологами ориентированной на конечную цель – улучшение результатов лечения пациента

Список литературы:

1. Стоногина В.В., Герасимов А.Н., Тюляндин С.А. Искусственный интеллект в клинической онкологии: настоящее и будущее
2. Борисова Е.Г., Захарова Г.П., Кушлинский Н.Е. Персонализированная медицина и искусственный интеллект: интеграция многоуровневых данных для прогноза и выбора терапии
3. Ковалев А.А., Иванов С.В., Ляхович В.В. Цифровая патология и искусственный интеллект в морфологической диагностике опухолей
4. Хатьков И.Е., Тимошина Е.Л., Будилов В.В. и др. Применение систем компьютерного зрения на основе глубокого обучения для детекции и классификации полипов толстой кишки при колоноскопии
5. Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Веселов А.В. Искусственный интеллект в колопроктологии: современное состояние и перспективы

РОБОТИЗИРОВАННАЯ ХИРУРГИЯ В РОССИИ: СТРАТЕГИИ СНИЖЕНИЯ СЕБЕСТОИМОСТИ И ИНТЕГРАЦИИ В СИСТЕМУ МАССОВОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Ганижев Берс Исаевич

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Мальсагова Хава Бекхановна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Хаюрина Хеда Аслановна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Мальсагова Алия Бекхановна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Яндиева Камила Магаметовна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Кодзоева Тамара Ильясовна

научный руководитель,

канд. мед. наук. доц. кафедры Факультетская терапия,

ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

ROBOTIC SURGERY IN RUSSIA: STRATEGIES FOR COST REDUCTION AND INTEGRATION INTO THE PUBLIC HEALTHCARE SYSTEM

Ganizhev Bers Isaevich

Student,

Ingush State University,

Russia, Magas

Malsagova Khava Bekkhanovna

Student,

Ingush State University,

Russia, Magas

Khayurina Kheda Aslanovna

Student,

Ingush State University,

Russia, Magas

Malsagova Aliya Bekkhanovna

Student,

Ingush State University,

Russia, Magas

Yandieva Kamila Magametovna

Student,

Ingush State University,

Russia, Magas

Kodzoeva Tamara Ilyasovna

Academic Supervisor,

PhD, Associate Professor,

Department of Faculty Therapy,

Ingush State University,

Russia, Magas

Аннотация. Сегодня медицина всё активнее уходит в сторону малоинвазивных технологий. Для России, нацеленной на технологический суверенитет, крайне важно понимать, как развивать роботизированную хирургию и что мешает её повсеместному внедрению.

Цель исследования: понять, где сейчас находится российская роботизированная хирургия, что тормозит её развитие и в каком направлении двигаться дальше.

Методы: Мы изучили научные публикации, международные отчеты и открытую статистику по внедрению новых технологий. Главной задачей было сопоставить мировой опыт с нашими реалиями – текущими клиническими и экономическими условиями в России.

Результаты: Исследование показало, что роботизированная хирургия в России пока сосредоточена лишь в крупных федеральных центрах. Развитие тормозят высокая стоимость систем и зависимость от импортных «расходников».

Выводы: Будущее отрасли в России зависит от трех факторов: современной нормативной базы, развития собственных разработок и обучения врачей. Государственная поддержка – это тот рычаг, который позволит перевести роботов из статуса «уникальной технологии» в разряд повседневных операций.

Abstract. Introduction: Today, medicine is rapidly shifting toward minimally invasive technologies. For Russia, in its pursuit of technological sovereignty, it is crucial to understand how to advance robotic surgery and identify the obstacles to its widespread adoption.

Objective: To assess the current state of robotic surgery in Russia, pinpoint the barriers to its scaling, and define strategic priorities for the future.

Methods: We analyzed academic publications, international reports, and open-source data on technology integration. Our primary focus was to contrast global best practices with Russia's current clinical and economic landscape.

Results: The findings show that robotic surgery in Russia is currently concentrated within major federal centers. Growth is hampered by the high cost of systems and a heavy reliance on imported consumables.

Conclusion: The future of the industry in Russia hinges on three factors: an updated regulatory framework, the development of domestic R&D, and specialized physician training. Robust government support is the key lever needed to transition robotic surgery from an "exclusive luxury" into a standard of everyday clinical practice.

Ключевые слова: роботизированная хирургия, высокотехнологичная медицинская помощь, импортозамещение, хирургические системы, здравоохранение РФ.

Keywords: robotic surgery, high-tech medical care, import substitution, surgical systems, healthcare in the Russian Federation.

ВВЕДЕНИЕ

Роботизированная хирургия – это сплав медицины, робототехники и ИТ. Технология дает хирургу идеальную точность и 3D-обзор, что в разы снижает травматизм.

Несмотря на высокую стоимость, сектор медицинских роботов остается одним из самых привлекательных для инвестиций. Период монополии проходит: на рынок выходят альтернативные игроки, цель которых – сделать роботов более доступными.

Состояние и проблемы внедрения в РФ

В Российской Федерации распространение роботизированных технологий неравномерно. Основная часть систем сосредоточена в федеральных медицинских центрах, тогда как в регионах оснащенность остается низкой. Основными препятствиями являются:

- **Экономические факторы:** Высокая цена на расходные материалы и долгий срок окупаемости систем делают их использование тяжелым бременем для бюджета медучреждений.
- **Техническая зависимость:** Сильная зависимость от зарубежных производителей. Это создает проблемы с сервисным обслуживанием и стабильностью поставок запчастей.
- **Кадровый дефицит:** отсутствие унифицированных государственных стандартов подготовки и сертификации специалистов по робот-ассистированной хирургии.

ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕИМУЩЕСТВА РОБОТИЗИРОВАННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ СИСТЕМ

В основе современной робот-ассистированной хирургии лежит принцип «ведущий-ведомый»: робот выступает посредником, который преобразует движение врача в микроманипуляции.

Превосходство роботизированных платформ над классической лапароскопией строится на четырех ключевых технологиях:

1. **Свобода движений:** В отличие от жестких и прямых инструментов лапароскопа, манипуляторы робота обладают семью степенями свободы. Они полностью имитируют моторику человеческого запястья, но в миниатюре. Это позволяет хирургу свободно работать в самых труднодоступных зонах (например, в полости малого таза), куда стандартными инструментами просто не подобраться.

2. **Масштабирование и стабилизация.** Система эффективно отсеивает естественную дрожь рук хирурга. Она трансформирует обычные жесты врача в микроскопические действия, обеспечивая абсолютную точность в каждом движении.

3. **Объемное 3D-зрение.** Вместо плоской картинки хирург получает детализированное изображение с многократным увеличением и глубокой резкостью. Эффект погружения позволяет четко видеть границы органов, сосуды и нервные волокна, что практически невозможно при обычном обзоре.

4. **Эргономика и комфорт.** Работа в сидячем положении за консолью снижает нагрузку на хирурга. Это помогает избежать усталости и сохранять высокую точность движений на протяжении всей, даже самой долгой операции.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РОБОТ-АССИСТИРОВАННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Преимущества роботизированных операций подтверждены принципами доказательной медицины: они не только повышают точность самой процедуры, но и значительно ускоряют восстановление пациентов.

Улучшение результатов лечения:

1. **Минимизация травмы:** благодаря 3D-визуализации и точечной коагуляции объем кровопотери снижается в 2–3 раза по сравнению с открытыми операциями. Это сводит к минимуму потребность в переливании крови и исключает связанные с этим риски.

2. Сохранение функций: благодаря микроскопической точности хирург может отделять ткани в миллиметрах от нервов. Это напрямую влияет на то, насколько быстро и полноценна пациент восстановится: сохраняются такие важные функции, как удержание мочи и эректильная способность.

3. Снижение риска осложнений: малая инвазивность и работа в «закрытой» среде минимизируют спаечный процесс и риск инфекций области хирургического вмешательства.

Роботизированные операции позволяют пациентам быстрее покинуть клинику благодаря:

- **Меньшей боли:** так как вместо больших разрезов делаются небольшие проколы, сильные обезболивающие в первые сутки требуются гораздо реже.

- **Ранней мобильности:** пациенты встают на ноги раньше, что сокращает время пребывания в стационаре на 25–30%. В итоге человек возвращается к привычной жизни и работе значительно быстрее.

Приоритетные направления

На сегодняшний день роботизированный метод признан «золотым стандартом» или наиболее предпочтительным в следующих областях:

- **Гинекология:** эндометриоз, экстирпация матки при онкологии.
- **Урология:** радикальная простатэктомия, резекция почки.
- **Колопроктология:** резекция прямой кишки в глубоком тазу.

ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ БАРЬЕРЫ ВНЕДРЕНИЯ

Несмотря на клинические преимущества, массовое распространение роботизированных платформ ограничивается рядом критических факторов.

Экономические ограничения

1. Экономические барьеры: Несмотря на все плюсы, массовое внедрение роботов упирается в финансовые сложности. Главная проблема – высокая стоимость. Помимо огромных вложений в саму систему, клиники сталкиваются с высокими операционными расходами. Инструменты ведущих брендов имеют лимит на использование (всего 10–20 операций), после чего они блокируются. Это делает себестоимость каждой операции значительно выше обычной лапароскопии.

2. Проблема окупаемости в системе ОМС: Государственные тарифы пока не успевают за стоимостью технологий. Решением видится переход на отечественные разработки и системы из дружественных стран (КНР), что позволит снизить стоимость и интегрировать технологию в базовые программы медицинского страхования.

Технические и кадровые недостатки

Помимо экономики, внедрение роботов ограничивают технические особенности и специфика подготовки:

1. Отсутствие гаптики (тактильной связи): Хирург не ощущает сопротивление тканей или натяжение нити физически. Весь контроль ложится на зрение. Это накладывает огромную ответственность на врача.

2. Сложность логистики и подготовки: Процесс стерилизации, позиционирования манипуляторов и настройки ПО увеличивает общее время нахождения пациента в операционной, что ограничивает применение роботов в экстренной хирургии.

3. Кривая обучения и сервис: Высокий порог входа для специалистов требует длительной симуляционной подготовки. Кроме того, в условиях санкций критическим барьером становится дефицит оперативного сервисного обслуживания зарубежных систем.

Вывод: чтобы роботы стали повседневным инструментом хирурга, необходимы два шага: развитие технологий (в первую очередь, внедрение тактильной отдачи) и реформа системы тарифов. Технический прогресс должен подкрепляться гибкой государственной политикой в области медицины.

ТЕКУЩЕЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РОБОТИЗИРОВАННОЙ ХИРУРГИИ В РОССИИ

К началу 2026 года российская робот-ассистированная хирургия переросла стадию единичных проектов. Сейчас в стране формируется полноценная сеть высокотехнологичной медпомощи. На смену зависимости от западных брендов приходит активная интеграция альтернативных платформ и собственных разработок.

Статистика и технический парк

- **Объем парка:** В РФ функционирует **55–60 систем**. Основу составляют платформы *da Vinci* (Si, X, Xi), развернутые в 40+ клиниках.
- **География:** При лидерстве Москвы (14 систем) активно развиваются центры в Санкт-Петербурге, Уфе, Тюмени, Краснодаре и Новосибирске.
- **Новые игроки:** В 2025 году зарегистрирована китайская система *Toumai MT-1000*. За счет снижения эксплуатационных расходов на 20–30% она рассматривается как один из инструментов для переоснащения региональных онкодиспансеров.

Динамика операций и кадры

- **Объем вмешательств:** К 2026 году выполнено более **45 000 операций**. Прогноз на 2026 год – до **6 000** вмешательств (ежегодный рост 15–20%).
- **Профиль:** Урология (65%), гинекология (15%), абдоминальная хирургия (12%).
- **Кадровый ресурс:** В стране подготовлено около **145 сертифицированных хирургов**. Стратегическая задача – создание мультиплатформенных учебных центров.

Технологический суверенитет и импортозамещение

1. **Отечественные разработки:** Ключевым проектом остается система под руководством академика Д.Ю. Пушкаря, нацеленная на полную независимость от зарубежного ПО и расходных материалов.
2. **Сервисная адаптация:** Переход на альтернативных поставщиков из дружественных стран позволил сохранить работоспособность парка *da Vinci* и стабилизировать логистику инструментов.
3. **Экономическая интеграция:** В 2025–2026 гг. фокус сместился на расширение квот ВМП и поиск путей включения робот-ассистированных операций в базовые программы ОМС за счет снижения себестоимости.
Дальнейшее развитие отрасли до 2030 года будет определяться скоростью вывода на рынок отечественных решений и интеграцией азиатских платформ в региональное здравоохранение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К 2026 году роботизированная хирургия окончательно закрепила за собой статус ключевого стандарта медицины высших достижений. Анализ отрасли позволяет выделить четыре главных вектора развития:

1. **Технологический вектор:** Работы дали хирургу микроскопическую точность и идеальный 3D-обзор. Следующий шаг – внедрение искусственного интеллекта и тактильной отдачи.
2. **Адаптация рынка:** Российская медицина успешно преодолела этап зависимости от западных платформ. Интеграция систем из дружественных стран (КНР) и поддержание работоспособности текущего парка оборудования обеспечили бесперебойность оказания ВМП.
3. **Экономическая трансформация:** Главный вызов сегодня – высокая стоимость каждой операции. Решение этой проблемы видится в серийном производстве отечественных комплексов и оптимизации расходных материалов. **Снижение себестоимости является необходимым условием для массового включения робот-ассистированных операций в систему ОМС, что сделает технологию доступной вне рамок лимитированных квот.**

4. Стратегический приоритет: Будущее отрасли в РФ зависит от синхронного развития трех компонентов: локализации производства, создания независимых сервисных центров и масштабирования системы обучения кадров.

Главный вызов ближайшего десятилетия – превратить роботизированную хирургию из эксклюзивной услуги в доступную реальность. Успех этого пути обеспечит пациентам в любой точке страны доступ к медицине мирового уровня, где минимальная травматичность сочетается с максимальной эффективностью.

Список литературы:

1. Паршин Д.В., Горбунов А.В. Роботизированные системы в хирургии. – Тамбов: Изд-во ТГТУ, 2024. – 114 с.
2. Пушкарь Д.Ю., Говоров А.В., Колонтарев К.Б. Робот-ассистированная хирургия // Вестн. Рос. акад. наук. – 2019. – Т. 89, № 5. – С. 466–469.
3. Официальный портал роботизированной хирургии da Vinci в России [Электронный ресурс]. – URL: <http://robot-davinci.ru> (дата обращения: 21.01.2026).
4. World Robotics 2024 – Service Robots: аналит. обзор / Междунар. федерация робототехники. – 2024. – URL: <https://ifr.org/worldrobotics> (дата обращения: 15.01.2026).
5. Toumai® Laparoscopic Surgical Robotic System: Clinical outcomes and registration status in RF [Электронный ресурс] // MicroPort Navibot: сайт. – URL: <https://www.microport.com> (дата обращения: 18.01.2026).
6. Колонтарев К.Б., Говоров А.В., Шептунов С.А., Пушкарь Д.Ю. История развития роботических технологий в медицине // Эксперим. и клин. урология. – 2023. – № 2. – С. 14–22.
7. Терентьева К.И., Шестова Н.Ф. Использование робототехники в современной хирургии // Вестн. Совета молодых учёных и специалистов Челяб. обл. – 2018. – Т. 1, № 1 (20). – С. 54–57.
8. О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи: Постановление Правительства РФ (ред. 2025 г.). – URL: <http://pravo.gov.ru> (дата обращения: 22.01.2026).
9. Чойнзонов Е.Л., Шефер Н.А., Пак Н.П. Экономические аспекты роботизированных технологий в онкохирургии // Сиб. онкол. журн. – 2022. – Т. 21, № 5. – С. 121–128.
10. Глыбочки П.В. Путь трансформации непрост, но нам под силу: интервью ректора Сеченовского Университета [Электронный ресурс] // Сеченовский Университет: офиц. сайт. – URL: <https://www.sechenov.ru/pressroom/news/rektor-sechenovskogo-universiteta-petr-glybochko-put-transformatsii-neprost-no-nam-pod-silu-/> (дата обращения: 27.01.2026).

АБДОМИНАЛЬНАЯ АОРТАЛЬНАЯ АНЕВРИЗМА

Гулиева Марьям Мусаевна

студент,

Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас

Батырова Хади Асхабовна

студент,

Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас

Алиева Зухра Якубовна

студент,

Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас

Кадзоева Тамара Ильясовна

научный руководитель,

Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас

Аннотация. Актуальность. Частота, с которой в клинической практике встречается абдоминальная аортальная аневризма колеблется от 3 на 100 000 населения в год среди женщин и до 117 на 100 000 населения в год среди мужчин. Смертность при таком диагнозе встречается еще реже, от разрыва умирает от 0,91 на 100 000 населения в год среди женщин до 47,1 на 100 000 населения среди мужчин. Однако, при этом в последние годы наблюдается тенденция увеличения числа больных с аневризмами подобного типа, несмотря на то что в общем мы имеем положительную динамику **при диагностике** и лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Но при всех успехах современной медицины, при осложнённом течении летальность аневризмы аорты остаётся высокой.

Цель. Изучить результаты эндоваскулярного лечения абдоминальной аортальной аневризмы, ознакомиться с возможными осложнениями, возникающими при данной операции.

Методы. Провести исследования абдоминальной аортальной аневризмы (AAA) включающие методы скрининга, диагностики, определения характеристик аневризмы и динамического наблюдения.

Результаты. Варьируются от хороших госпитальных до отдалённых результатов, а также осложнений.

Выводы. Эндоваскулярное протезирование брюшной аорты – альтернатива хирургическому лечению, которая позволяет уменьшить риск осложнений и сократить период реабилитации, особенно у пожилых пациентов.

Ключевые слова: аневризма брюшной аорты, эндоваскулярное лечение аневризм брюшной аорты, пациенты высокого хирургического риска, эндопротезирование.

ВВЕДЕНИЕ. Аневризма брюшной аорты (ABA) – расширение сосуда, в 1,5 раза превышающее ее нормальный диаметр, или ее дилатация более 3 см. Диаметр аорты можно измерить в любой плоскости, перпендикулярной к ее оси, но чаще измеряют переднезадний диаметр, что наиболее наглядно и просто. Поэтому в большинстве исследований используется именно этот размер.

Наиболее частой причиной аневризмы аорты и других периферических артерий является деградация меди, вызванная различными биологическими механизмами. Традиционно считают,

что причиной большинства аневризм являются дегенеративные атеросклеротические изменения, так же существует мнение, что различные аневризмы возникают в ответ на изменение уровня тканевых металлопротеинов, что является причиной уменьшения целостности артериальной стенки.

Факторами риска АБА являются:

- Генетические: возможность развития АБА у близких родственников мужского пола увеличивается в 2–4 раза в сравнении с обычным риском возникновения абдоминальной аортальной аневризмы.
- Сердечно-сосудистые. Известно, что у больных с АБА в наблюдаемых группах намного чаще встречаются такие факторы риска, как инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, стеноз сонных артерий и/или нижних конечностей, сердечная недостаточность, чем в группах контроля сходных по возрасту и полу.
- Атеросклеротические. У пациентов с АБА липопротеины в сыворотке крови больше, чем в норме, а они являются индикаторами прогрессирующего атеросклероза. Причём независимо от присутствия сердечно-сосудистых факторов риска и степени проявления атеросклеротического процесса, в то время как пациенты с расслаивающей аневризмой грудной аорты (АГА) по липидному профилю сравнимы со здоровыми людьми.

Материалы и методы

- Любая диагностика при подозрении на АБА начинается со сбора анамнеза и жалоб.

В большинстве случаев абдоминальные аортальные аневризмы носят бессимптомный характер и чаще всего обнаруживаются случайно при рутинных медицинских осмотрах или диагностических исследованиях (УЗИ, обзорная рентгенография). У молодых пациентов диагноз ставится при появлении симптомов. Наиболее частый симптом при аневризме брюшной аорты – боль, обычно локализованная в нижней половине живота и поясничной области.

- При сборе анамнеза и жалоб следует узнать у пациента о наличии болевого синдрома, характере болей и их локализации.

Боли, обычно, постоянные, продолжительность от нескольких часов до нескольких дней. Боли, при аневризме брюшной аорты, не связаны с передвижениями, однако многие пациенты для облегчения приступов принимают вынужденное положение с согнутыми коленями. Также постулируют жалобы на пульсацию в животе и наличие пульсирующего образования.

С увеличением размера аневризмы и появлением угрозы ее разрыва приступы боли усиливаются и сопровождаются новыми болевыми ощущениями, носящими жгучий нестихающий характер с локализацией в нижней части живота или в пояснице, иногда с иррадиацией в пах, нижние конечности или ягодицы.

Разрыв сопровождается резкой сильной болью в пояснице и брюшной полости и коллапсом, обусловленным гипотензией и кровопотерей. В 1/3 случаев при разрыве аневризмы встречаемся патогомоничная триада разрыва АБА (боли ясной локализации, пульсирующее образование в брюшной полости и гипотензия).

У некоторых больных клиника разрыва протекает смазано тогда, установлению верного диагноза помогает обнаружение пульсирующего опухолевидного образования в брюшной полости. При разрыве аневризмы в брюшную полость происходит увеличение живота, исход в таком случае часто фатальный.

Прорыв в двенадцатiperстную кишку сопровождается желудочно-кишечным кровотечением.

Следует проводить дифференциальную диагностику с другими патологиями органов брюшной полости – желудочно-кишечным кровотечением, почечной коликой или дивертикулитом

Лабораторная диагностика

- Рекомендуют сделать общий анализ крови для уточнения исходного уровня гемоглобина перед предстоящим вмешательством.
- Так же у всех пациентов перед реконструкцией аневризмы рекомендуют исследовать

уровень креатинина плазмы и клубочковую фильтрацию. Если у пациента высокое значение креатинина и нарушена клубочковая фильтрация, то следует отправить их на обследование к врачу -нефрологу.

- Следует определить наличие антител у больного к бледной трепонеме в крови, чтобы исключить сифилитические АБА.
- Если до начала операции концентрация тромбоцитов в крови менее 130 тыс в мкл то следует провести дополнительное гематологическое обследование.

Физикальное обследование

Пациентам с подозрениями на АБА без исключения следует проводить всестороннее физикальное обследование. Пальпация является самым простым и безопасным способом диагностики при аневризмах. В профессиональной литературе отсутствуют упоминания о разрывах аневризмы, после пальпации • Врачи рекомендуют постоянно отслеживать давление и частоту сердечных сокращений у пациентов с подозрением на разрыв АБА. При разрыве АБА может стремительно развиваться геморрагический шок в сопровождении выраженной гипотензии и вазоспазма, тахикардии. Исходом при этом могут быть терминальные нарушения ритма и остановка сердца.

Результаты

В ходе исследований выявили ключевые признаки появления абдоминальной аортальной аневризмы:

- любое расширение диаметра инфраrenalного отдела брюшной аорты на 50% по сравнению с супракрениальным;
- любое локальное веретенообразное расширение аорты диаметром на 0,5 см больше, чем диаметр нормальной аорты;
- любое мешковидное выпячивание стенки аорты (как явный признак патологического процесса).

В 75% случаев аневризмы аорты возникают в ее абдоминальной части, непосредственно ниже почечных артерий. Причиной почти всех аневризм брюшной аорты служит артериосклероз.

Заключение

Основные выводы: аневризма брюшной аорты – опасное заболевание, при разрыве которого есть высокая вероятность смерти пациента. Важно своевременно выявить признаки патологии и обратиться за помощью к врачу.

Рекомендации для клинической практики:

При выявлении аневризмы нужно оценить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и назначить терапию, включающую статины и отказ от курения.

Ведение пациентов с аневризмой зависит от её диаметра. Если аневризма достигла критических размеров, то она подлежит оперативному лечению.

Больные с аневризмами меньшего диаметра должны регулярно наблюдаться.

Оперативное лечение следует выполнять вне зависимости от диаметра аневризмы в некоторых случаях: наличие дочерних аневризм, эксцентричное расположение тромба в аневризматическом мешке, мешковидная форма аневризмы, зафиксированная тромбоэмболия из полости аневризмы.

Список литературы:

1. Cole CW, Hill GB, Millar WJ, et al. Selective screening for abdominal aortic aneurysm.
2. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Multicentre aneurysm screening study, cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomised controlled trial.
3. Электронный ресурс <https://racvs.ru/clinic/files/2016/abdominal-aortic-aneurysm.pdf>
4. Электронный ресурс https://cardiork.ru/press-tsentr/press-tsentr_15.html

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Оздоева Хяди Магамедовна

*студент,
Медицинский институт им. Аушева А.Х.,
Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Евлоева Лейла Исаевна

*студент,
Медицинский институт им. Аушева А.Х.,
Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Гетогазова Хеда Магомедовна

*студент,
Медицинский институт им. Аушева А.Х.,
Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас
Вышегурова Хадижса Исаевна
студент,
Медицинский институт им. Аушева А.Х.,
Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

Кодзоева Тамара Ильясовна

*научный руководитель,
канд. мед. наук,
Медицинский институт им. Аушева А.Х.,
Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас*

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN YOUNG INDIVIDUALS

Ozdoeva Khadi Magamedovna

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

Evloeva Leila Isaevna

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

Getogazova Kheda Magomedovna

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

Vyshegurova Khadija Isaevna

Student,

Aushev Medical Institute,

Ingush State University,

Russia, Magas

Kodzoeva Tamara Ilyasovna

Academic Supervisor,

PhD in Medicine Sciences,

Aushev Medical Institute,

Ingush State University,

Russia, Magas

Аннотация. Артериальная гипертензия (АГ), традиционно рассматриваемая как заболевание лиц старшей возрастной группы, в последние десятилетия демонстрирует тревожную тенденцию к «омоложению». Распространенность АГ среди лиц молодого возраста (18-45 лет) достигает 15-20%, что представляет серьезную медико-социальную проблему ввиду длительного потенциального воздействия повышенного артериального давления (АД) на органы-мишени и высокого пожизненного риска сердечно-сосудистых осложнений. Патофизиология АГ в молодом возрасте имеет ряд особенностей, отличающих ее от АГ у пожилых, с преобладанием нейрогормональных нарушений, низкой приверженностью к лечению и высокой частотой вторичных форм. В данной статье систематизированы современные данные о ключевых патофизиологических механизмах, лежащих в основе развития и прогрессирования АГ у молодых пациентов.

Abstract. Arterial hypertension (AH), traditionally considered a disease of the older age group, has shown an alarming trend toward "rejuvenation" in recent decades. The prevalence of AH among young individuals (18-45 years) reaches 15-20%, which represents a serious medical and social problem due to the long-term potential impact of elevated blood pressure (BP) on target organs and the high lifetime risk of cardiovascular complications. The pathophysiology of AH at a young age has a number of features that distinguish it from AH in the elderly, with a predominance of neurohormonal disorders, low adherence to treatment, and a high frequency of secondary forms. This article systematizes current data on the key pathophysiological mechanisms underlying the development and progression of AH in young patients.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, молодой возраст, патофизиология, ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), симпатическая нервная система (СНС), эндотелиальная дисфункция, ожирение, наследственность.

Keywords: arterial hypertension, young age, pathophysiology, renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), sympathetic nervous system (SNS), endothelial dysfunction, obesity, heredity.

Введение

Диагностика и лечение АГ у молодых являются клинически сложной задачей. Нередко заболевание протекает малосимптомно, что приводит к его позднему выявлению на стадии уже сформировавшихся осложнений: гипертрофии левого желудочка, микроальбуминурии, ретинопатии. Понимание специфических патофизиологических механизмов необходимо для разработки стратегий ранней диагностики, стратификации риска и персонализированной терапии.

1. Гиперактивация симпатической нервной системы (СНС)

У молодых пациентов с АГ, особенно с гиперкинетическим типом гемодинамики (повышенным сердечным выбросом), ведущую роль играет дисфункция автономной нервной системы.

Повышенный тонус СНС: Проявляется увеличением частоты сердечных сокращений, сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления. Часто ассоциирован с психоэмоциональным стрессом, тревожными расстройствами, нарушением сна (например, синдромом обструктивного апноэ сна, даже при отсутствии выраженного ожирения).

Снижение парасимпатической активности: Дисбаланс в сторону симпатикотонии усугубляет вазоконстрикцию и ремоделирование сосудов.

Маркеры активности: Косвенными признаками служат повышенная вариабельность АД, в том числе реакция «гипертонии белого халата», и нарушение циркадного ритма (нон-диппер).

2. Дисрегуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)

Высокорениновая АГ: У значительной части молодых пациентов (особенно мужчин) отмечается повышенная активность циркулирующей РААС, что приводит к избыточной продукции ангиотензина II (сильный вазоконстриктор и стимулятор альдостерона) и альдостерона (задержка натрия и воды).

Роль тканевой РААС: Локальная активация РААС в сосудистой стенке, почках и миокарде способствует воспалению, фиброзу и ремоделированию органов-мишеней уже на ранних стадиях болезни.

Генетические полиморфизмы: Определенные варианты генов, кодирующих компоненты РААС (например, гена ангиотензин-превращающего фермента), могут предрасполагать к более раннему дебюту и агрессивному течению АГ.

3. Эндотелиальная дисфункция

Эндотелий играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса. Его дисфункция является не только следствием, но и одним из инициирующих факторов АГ.

Нарушение баланса вазоактивных веществ: Снижение синтеза и биодоступности оксида азота (NO), обладающего вазодилатирующим, антипролиферативным и антиагрегантным действием. Одновременно увеличивается продукция эндотелина-1, тромбоксана А2 и других вазоконстрикторных факторов.

Причины ранней дисфункции: Курение (даже эпизодическое), гиподинамия, нерациональное питание, субклиническое воспаление, связанное с абдоминальным ожирением, и оксидативный стресс повреждают эндотелий у молодых людей.

4. Метаболические факторы и ожирение

Эпидемия ожирения – основной драйвер роста заболеваемости АГ среди молодежи.

Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия: Инсулин в высоких концентрациях стимулирует реабсорбцию натрия в почках, СНС и РААС, способствует гипертрофии гладкомышечных клеток сосудов.

Адипокины: Висцеральная жировая ткань секretирует провоспалительные цитокины (лептин, резистин, фактор некроза опухоли-α), которые усиливают вазоконстрикцию и снижают чувствительность к NO. Одновременно снижается выработка адипонектина, обладающего кардиопротективными свойствами.

Солечувствительность: При ожирении часто развивается повышенная чувствительность к соли, что усугубляет объем-зависимый компонент АГ.

5. Генетическая предрасположенность

Наследственность играет более заметную роль в развитии АГ в молодом возрасте. Полигенные формы, обусловленные комбинацией множества аллелей, предрасполагающих к повышению АД, реализуются под воздействием факторов среды (диета, стресс). Также у молодых пациентов выше вероятность выявления моногенных форм симптоматической АГ (например, синдром Лиддла, синдром кажущегося избытка минералокортикоидов), связанных с мутациями генов, регулирующих почечную реабсорбцию натрия.

6. Особенности вторичных форм АГ

Доля вторичных (симптоматических) АГ у молодых достигает 10-30%, что требует особой настороженности.

Ренопаренхиматозные и реноваскулярные заболевания: Хронические гломерулонефриты, поликистоз почек, фибромышечная дисплазия почечных артерий.

Эндокринные АГ: Первичный гиперальдостеронизм (часто в виде идиопатической гиперплазии надпочечников), синдром/болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитома.

Другие причины: Коарктация аорты, обструктивное апноэ сна, прием лекарственных средств (гормональные контрацептивы, НПВС, стимуляторы).

Заключение

Патофизиология артериальной гипертензии у лиц молодого возраста представляет собой комплексное взаимодействие нейрогормональных, метаболических, эндотелиальных и генетических факторов с преобладанием гиперактивности симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Значительное влияние оказывают эпидемиологические тренды: рост ожирения, малоподвижный образ жизни, хронический психоэмоциональный стресс. Высокая распространенность вторичных форм требует проведения расширенного диагностического поиска. Раннее выявление и воздействие на ключевые патогенетические звенья (снижение активности СНС, коррекция метаболических нарушений, восстановление функций эндотелия) могут не только эффективно контролировать АД, но и предотвратить раннее развитие поражения органов-мишеней, улучшив отдаленный прогноз. Перспективы лежат в области прецизионной медицины с учетом генетического профиля и индивидуальных патофизиологических особенностей пациента.

Список литературы:

1. Lurbe E., et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. Journal of Hypertension. 2016.
2. Carey R.M., et al. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2018.
3. Jordan J., et al. Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: Obesity and early development of cardiovascular diseases. Journal of Hypertension. 2020.
4. Mills K.T., et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies from 90 Countries. Circulation. 2016.
5. Oparil S., et al. Hypertension. Nature Reviews Disease Primers. 2018. Активирует

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ТЕРАПИИ

Картоев Исадин Мурадович

студент

Медицинского Института им. А. Х. Аушева,
Ингушского Государственного университета,
РФ, г. Магас

Хашиев Абубакар Магомедович

студент

Медицинского Института им. А. Х. Аушева,
Ингушского Государственного университета,
РФ, г. Магас

Кодзоев Мансур Муслимович

студент

Медицинского Института им. А. Х. Аушева,
Ингушского Государственного университета,
РФ, г. Магас

Аннотация. Рассеянный склероз (РС) представляет собой хроническое иммунно-опосредованное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся воспалительным поражением миелина, вторичным аксональным повреждением и постепенным развитием нейродегенеративных изменений. Ключевым звеном патогенеза является нарушение иммунологической толерантности к компонентам миелина, что приводит к активации Т- и В-лимфоцитов, их миграции в центральную нервную систему и формированию очагов демиелинизации. Современные подходы к лечению РС основаны на таргетном воздействии на основные иммунопатогенетические механизмы, включая Th1/Th17-опосредованный ответ, В-клеточное звено, процессы трансэндотелиальной миграции лимфоцитов и эффекторные механизмы врождённого иммунитета. Особое внимание уделяется раннему применению высокоеффективных препаратов, модифицирующих течение заболевания, с целью предупреждения необратимого нейроаксонального повреждения и замедления прогрессирования инвалидизации.

Ключевые слова: рассеянный склероз, иммунопатогенетические механизмы, современные стратегии терапии.

Введение

Рассеянный склероз относится к числу наиболее распространённых хронических заболеваний центральной нервной системы аутоиммунной природы и является одной из ведущих причин стойкой инвалидизации у лиц молодого и трудоспособного возраста. Заболевание характеризуется гетерогенностью клинических проявлений и вариантов течения – от ремиттирующих форм до первично– и вторично-прогрессирующих, что отражает сложность и многоуровневость его патогенеза.

В течение длительного времени РС рассматривался преимущественно как воспалительное демиелинирующее заболевание. Однако накопленные за последние десятилетия данные нейровизуализации, нейропатологии и клинических наблюдений позволили расширить это представление, подчеркнув важную роль раннего и прогрессирующего нейроаксонального повреждения. Осознание двойственной – воспалительной и нейродегенеративной – природы заболевания стало основой для пересмотра терапевтических стратегий и смещения акцента в сторону раннего, максимально эффективного иммунного вмешательства.

Цели и задачи работы

Целью настоящей работы является обобщение современных представлений об иммунопатогенетических механизмах рассеянного склероза и анализ актуальных стратегий его медикаментозного лечения с позиции воздействия на ключевые звенья патологического процесса.

Для достижения поставленной цели в работе рассматриваются следующие задачи:

- анализ механизмов нарушения центральной и периферической иммунологической толерантности к миelinовым антигенам;
- характеристика роли Т-хелперов провоспалительных субпопуляций, В-лимфоцитов и эффекторных механизмов воспаления в развитии демиелинизации и аксонального повреждения;
- систематизация современных препаратов, модифицирующих течение заболевания, с учётом их иммунопатогенетических мишней;
- оценка значения раннего назначения высокоеффективной терапии в профилактике прогрессирования заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в формате аналитического обзора научной литературы. Проведён анализ отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых вопросам иммунопатогенеза рассеянного склероза и современным подходам к его лечению. Поиск источников осуществлялся в электронных базах данных PubMed, PubMed Central, BMJ, Nature Reviews, NCBI Bookshelf, а также на официальных ресурсах профессиональных неврологических сообществ, включая ECTRIMS. В обзор включены систематические обзоры, метаанализы, данные рандомизированных клинических исследований и актуальные клинические рекомендации. Приоритет отдавался публикациям последних 10–15 лет, а также фундаментальным работам, имеющим ключевое значение для понимания патогенеза заболевания.

Иммунопатогенетические основы рассеянного склероза

Центральным событием в развитии рассеянного склероза является формирование аутоиммунного ответа против структурных компонентов миелина, включая основной белок миелина (МВР), миелин-олигодендроцитарный гликопротеин (МОГ) и протеолипидный белок (PLP). Нарушение иммунологической толерантности к этим антигенам приводит к активации миелин-специфических Т-лимфоцитов и формированию патологического иммунного репертуара.

Генетическая предрасположенность, ассоциированная с определёнными аллелями комплекса HLA II класса, в сочетании с воздействием факторов окружающей среды – инфицированием вирусом Эпштейна–Барр, дефицитом витамина D, курением и метаболическими нарушениями – создаёт условия для активации аутоаггрессивного иммунного ответа. В периферических лимфоидных органах антиген-презентирующие клетки инициируют дифференцировку наивных CD4⁺ Т-лимфоцитов в провоспалительные субпопуляции Th1 и Th17, обладающие высокой патогенетической значимостью.

Роль Th17-лимфоцитов и В-клеточного звена

Th17-клетки рассматриваются как один из ключевых медиаторов нейровоспаления при РС. Продуцируемые ими цитокины способствуют нарушению целостности гематоэнцефалического барьера, усилинию экспрессии адгезивных молекул и облегчению миграции иммунных клеток в центральную нервную систему. Экспериментальные модели и клинические наблюдения подтверждают способность Th17-клеток инициировать и поддерживать процессы демиелинизации и вторичного аксонального повреждения.

В-лимфоциты играют многоплановую роль в патогенезе заболевания. Помимо синтеза аутоантител, они функционируют как эффективные антиген-презентирующие клетки и активно участвуют в активации Т-клеточного ответа. Интрапекальная продукция олигоклональных иммуноглобулинов, выявляемых при исследовании цереброспинальной жидкости,

отражает локальную активацию гуморального иммунитета в пределах ЦНС и имеет важное диагностическое значение.

Эффекторные механизмы повреждения и нейродегенерация

Повреждение нервной ткани при РС реализуется за счёт комплекса иммунных механизмов, включающих активацию микроглии и макрофагов, продукцию провоспалительных цитокинов, свободных радикалов и протеолитических ферментов, а также комплемент-опосредованное повреждение миелина. Существенную роль играет цитотоксическая активность CD8⁺ Т-лимфоцитов, способных индуцировать апоптоз олигодендроцитов и нейронов.

На ранних стадиях заболевания возможно частичное восстановление миелина за счёт активации олигодендроцитарных предшественников. Однако по мере хронизации воспаления эффективность ремиелинизации снижается вследствие истощения клеточного резерва, ингибирующего влияния реактивных астроцитов и формирования глиального рубца. Эти процессы способствуют переходу заболевания в стадию прогрессирующей нейродегенерации.

Современные подходы к терапии рассеянного склероза

Лечение рассеянного склероза в настоящее время основано на концепции раннего и целенаправленного воздействия на патологическую иммунную активность. В клинической практике применяются как эскалационные схемы лечения, так и стратегия раннего назначения высокоеффективных препаратов пациентам с признаками активного заболевания.

Иммуномодуляторы умеренной эффективности, такие как интерфероны-β и глатирамера ацетат, оказывают влияние на цитокиновый баланс и миграцию лимфоцитов. Пероральные препараты – терифлуномид, диметилфумарат и модуляторы S1P-рецепторов – действуют на пролиферацию и рециркуляцию иммунных клеток, снижая воспалительную активность заболевания.

Высокоэффективные препараты и таргетные стратегии

Высокоэффективная терапия направлена на селективное подавление ключевых популяций иммунных клеток или блокаду их проникновения в центральную нервную систему. Анти-CD20-препараты обеспечивают деплецию В-лимфоцитов и продемонстрировали высокую эффективность как при активном ремиттирующем, так и при некоторых прогрессирующих формах РС.

Alemtuzumab и cladribine реализуют эффект иммунной реконструкции, обеспечивая длительный контроль активности заболевания после ограниченных курсов терапии. Natalizumab и модуляторы S1P-рецепторов препятствуют миграции лимфоцитов в ЦНС, что сопровождается выраженным снижением клинической и МРТ-активности.

Перспективные направления и нейропротекция

Современные исследования в области терапии РС направлены на интеграцию иммуномодулирующих подходов с нейропротективными и ремиелинизирующими стратегиями. Изучаются возможности стимуляции дифференцировки олигодендроцитарных предшественников, модуляции активности микроглии и применения клеточных технологий, включая аутологичную трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток. Эти подходы ориентированы на максимально раннее вмешательство в патологический процесс и предупреждение необратимого повреждения нервной ткани.

Выводы

1. Рассеянный склероз является иммунно-опосредованным заболеванием центральной нервной системы с сочетанием воспалительных и нейродегенеративных механизмов.
2. Ключевую роль в патогенезе заболевания играют Th1- и Th17-лимфоциты, В-клеточное звено и эффекторные механизмы врождённого иммунитета.

3. Современные препараты, модифицирующие течение заболевания, воздействуют на основные иммунопатогенетические мишени, обеспечивая контроль воспалительной активности.

4. Раннее применение высокоэффективной терапии позволяет замедлить прогрессирование заболевания и снизить риск необратимого нейроаксонального повреждения.

5. Перспективы лечения РС связаны с развитием персонализированных стратегий, сочетающих таргетную иммуномодуляцию, нейропroteкцию и стимуляцию ремиелинизации.

Список литературы:

1. Hemmer B., Kerschensteiner M., Korn T. Immunopathogenesis of multiple sclerosis. *The Lancet Neurology*. 2015;14(2):183–193.
2. Reich D.S., Lucchinetti C.F., Calabresi P.A. Multiple sclerosis. *The New England Journal of Medicine*. 2018;378(2):169–180.
3. Thompson A.J., Baranzini S.E., Geurts J., Hemmer B., Ciccarelli O. Multiple sclerosis. *The Lancet*. 2018;391(10130):1622–1636.
4. Dobson R., Giovannoni G. Multiple sclerosis – a review. *European Journal of Neurology*. 2019;26(1): 27–40.
5. Hauser S.L., Cree B.A.C. Treatment of multiple sclerosis: a review. *American Journal of Medicine*. 2020;133(12):1380–1390.
6. Comi G., Radaelli M., Soelberg Sørensen P. Evolving concepts in the treatment of relapsing multiple sclerosis. *The Lancet*. 2017;389(10076):1347–1356.
7. Filippi M., Bar-Or A., Piehl F., et al. Multiple sclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2018;4:43.
8. Dendrou C.A., Fugger L., Friese M.A. Immunopathology of multiple sclerosis. *Nature Reviews Immunology*. 2015;15(9):545–558.
9. Hauser S.L., Bar-Or A., Comi G., et al. Ocrelizumab versus interferon beta-1a in relapsing multiple sclerosis. *The New England Journal of Medicine*. 2017;376(3):221–234.
10. Kappos L., Bar-Or A., Cree B.A.C., et al. Siponimod versus placebo in secondary progressive multiple sclerosis. *The New England Journal of Medicine*. 2018;378(19):1847–1859.
11. Giovannoni G., et al. Alemtuzumab versus interferon beta-1a in early multiple sclerosis. *The Lancet*. 2011;377(9776):1693–1702.
12. Brown J.W.L., Coles A.J., Horakova D., et al. Association of initial disease-modifying therapy with later conversion to secondary progressive multiple sclerosis. *JAMA*. 2019;321(2):175–187.

СИНДРОМ ЛЕМЬЕРА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЛОВУШКИ И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ (НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Картоева Мадина Ибрагимовна

студент,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Евлоева Захира Магомет-Башировна

студент,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Гагиева Хадижса Курейшевна

студент,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Парова Зульфия Урусхановна

студент,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Кодзоева Тамара Ильясовна

научный руководитель:

канд. мед. наук,

кафедра факультетской терапии,

Ингушский Государственный Университет,

РФ, г. Магас

Аннотация. Актуальность: Синдром Лемьера (СЛ), или постангинальный сепсис, представляет собой редкое, но жизнеугрожающее состояние, характеризующееся развитием септического тромбофлебита внутренней яремной вены после перенесенной орофарингеальной инфекции. В эпоху доантибиотической эры летальность достигала 90%. Широкое внедрение антибиотиков привело к резкому снижению заболеваемости, и синдром стал считаться «забытой болезнью». Однако в последние два десятилетия во всем мире отмечается рост числа случаев СЛ, что связывают с ограничением необоснованного назначения антибиотиков при тонзиллофарингитах.

Цель: На примере клинического случая проанализировать типичные диагностические ошибки, современные подходы к диагностике и лечению синдрома Лемьера. Материалы и методы: В работе представлено детальное описание случая СЛ у пациента 22 лет, проведен анализ данных лабораторно-инструментального обследования, обзор современных клинических рекомендаций и научной литературы.

Результаты: У пациента на 5-й день после острой фазы тонзиллофарингита развилась фебрильная лихорадка, боль и отек по правой переднебоковой поверхности шеи, одышка и кашель. КТ-ангиография с контрастным усилением выявила тромбоз правой внутренней яремной вены и множественные инфильтраты с полостями распада в обоих легких. В посеве крови выделен *Fusobacterium necrophorum*. Пациенту была назначена комбинированная антибактериальная и антикоагулантная терапия с положительным эффектом. Выводы: Синдром Лемьера требует высокой степени настороженности у молодых пациентов с персистирующей или рецидивирующей лихорадкой после эпизода тонзиллофарингита, особенно при появлении

боли в шее или легочных симптомов. КТ-ангиография является «золотым стандартом» диагностики. Основу лечения составляет длительная (не менее 4-6 недель) антибактериальная терапия, целесообразность назначения антикоагулянтов определяется индивидуально. Просветительская работа среди врачей первичного звена способствует ранней диагностике и улучшению прогноза.

Ключевые слова: синдром Лемьера, *Fusobacterium necrophorum*, септический тромбофлебит, внутренняя яремная вена, пост-ангинальный сепсис.

Введение

В 1936 году французский микробиолог Андре Лемьер в своем классическом труде описал 20 случаев анаэробного сепсиса, ассоциированного с тромбофлебитом внутренней яремной вены, развившегося после острой ангины [1]. В доантибиотическую эру это состояние было фатальным в 90% случаев. С появлением пенициллина заболеваемость резко снизилась, и на протяжении большей части XX века синдром рассматривался как историческая казуистика.

Парадоксальным образом, в начале XXI века исследователи из разных стран стали сообщать о «возвращении» синдрома Лемьера [2, 3]. Этот феномен связывают с двумя основными факторами: растущей антибиотикорезистентностью и более сдержанной политикой назначения антибактериальных препаратов при вирусных тонзиллофарингитах, что, с одной стороны, является правильным с позиций доказательной медицины, а с другой – может отсрочить терапию бактериальной инфекции, вызванной *F. necrophorum*.

Синдром Лемьера остается диагностической проблемой. Его неспецифическая начальная симптоматика (лихорадка, боль в горле) часто трактуется как банальная вирусная инфекция, а классическая триада (инфекция рогоглотки, септический тромбофлебит внутренней яремной вены, септические эмболии) формируется позже, приводя к потере драгоценного для начала терапии времени. Летальность при СЛ в современную эпоху составляет, по разным данным, от 5 до 18%, а частота серьезных осложнений остается высокой [4].

Цель исследования: На примере собственного клинического наблюдения проиллюстрировать типичное течение синдрома Лемьера, проанализировать алгоритм диагностики и современные терапевтические стратегии, а также подчеркнуть важность междисциплинарного подхода в ведении таких пациентов.

Описание клинического случая

Пациент К., 22 лет, студент, доставлен в приемное отделение скорой медицинской помощи с жалобами на высокую температуру тела (до 40°C), озноб, резкую боль при повороте головы и пальпации по правой боковой поверхности шеи, одышку при минимальной физической нагрузке, продуктивный кашель со скучной мокротой.

Анамнез заболевания: Со слов пациента, 7 дней назад почувствовал боль в горле, слабость, субфебрилитет. Обратился к терапевту поликлиники, был диагностирован острый фарингит, назначено симптоматическое лечение (полоскание, НПВС). На 3-й день состояние субъективно улучшилось («светлый промежуток»). На 5-й день болезни состояние резко ухудшилось: появился потрясающий озноб, температура тела повысилась до 39.5°C, возникла боль в шее справа и грудной клетке при дыхании.

Анамнез жизни: Практически здоров. Вредные привычки отрицают. Аллергоанамнез не отягощен.

Данные объективного осмотра при поступлении:

- Общее состояние: Тяжелое. Сознание ясное. Положение вынужденное, щадит шею.
- Кожные покровы: Горячие на ощупь, влажные. Видимой желтухи, сыпи нет.
- Периферические лимфоузлы: Поднижнечелюстные и переднешейные лимфоузлы справа увеличены до 1.5 см, болезненные.
- Органы дыхания: ЧДД 24 в мин. При перкуссии легких – без особенностей. При

аускультации в нижних отделах легких с обеих сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы.

- Органы кровообращения: Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 112 в мин, АД 105/65 мм рт.ст.

- Местный статус: По переднему краю правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы определяется болезненный, плотный инфильтрат без четких границ. Гиперемия кожи над ним незначительная. Симптомы менингизма отрицательные.

Результаты лабораторно-инструментальных исследований:

- Общий анализ крови: Лейкоциты $24.5 \times 10^9/\text{л}$ (нейтрофилез со сдвигом влево до метамиелоцитов), НВ 98 г/л, тромбоциты $85 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 65 мм/ч.

- Биохимический анализ крови: СРБ 320 мг/л, прокальцитонин 12.5 нг/мл, умеренное повышение печеночных ферментов (АЛТ, АСТ).

- Коагулограмма: Признаки ДВС-синдрома (удлинение АЧТВ, повышение D-димера, снижение фибриногена).

- КТ-ангиография шеи и грудной клетки с контрастным усиливанием: В просвете правой внутренней яремной вены определяется протяженный дефект наполнения, соответствующий тромбу, с перифокальным отеком и усилением сосудистого рисунка (признаки тромбофлебита). В паренхиме обоих легких множественные округлые инфильтраты размером от 0.5 до 3 см, часть из них с формированием полостей и симптомом «воздушной бронхограммы» – картина септической эмболии (Рис. 1).

- Посев крови (взятый до начала антибактериальной терапии): На 4-е сутки роста выделена *Fusobacterium necrophorum*, чувствительная к метронидазолу, карбапенемам, клиндамицину.

- ЭхоКГ: Признаков инфекционного эндокардита не выявлено.

Дифференциальный диагноз проводился с:

1. Паратонзиллярным/заглоточным абсцессом (исключен по данным КТ).

2. Деструктивной пневмонией (легочные изменения носили диссеминированный характер, были связаны с венозной патологией).

3. Септическим тромбофлебитом другой этиологии (в анамнезе – четкая связь с фарингитом).

4. Медиастинитом (по данным КТ не подтвержден).

Установленный диагноз: Синдром Лемьера. Септический тромбофлебит правой внутренней яремной вены. Септическая эмболия ветвей легочной артерии с формированием инфильтратов и абсцессов в легких (двусторонняя). Сепсис (тяжелое течение). ДВС-синдром.

Лечение и исход:

Пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

1. Антибактериальная терапия: Эмпирически начата комбинация меропенема (2 г х 3 раза в/в) и метронидазола (500 мг х 3 раза в/в). После получения результатов посева оставлен метронидазол в монорежиме на 10 дней в/в с последующим переходом на пероральный прием на общий курс 6 недель.

2. Антикоагулянтная терапия: В связи с обширным септическим тромбозом и продолжающейся эмболизацией начата терапия нефракционированным гепарином под контролем АЧТВ, с последующим переходом на пероральный прием ривароксабана на 3 месяца.

3. Инфузационная, детоксикационная, симптоматическая терапия.

На фоне лечения к 5-му дню нормализовалась температура, уменьшились явления интоксикации и боль в шее. Контрольная КТ через 3 недели показала уменьшение размеров тромба и разрешение большинства легочных инфильтратов. Пациент выписан на 25-й день госпитализации в удовлетворительном состоянии с рекомендациями.

Обсуждение

Представленный клинический случай является классическим примером синдрома Лемьера. Его течение демонстрирует все ключевые этапы патогенеза: первичный очаг инфекции в ротоглотке (тонзиллофарингит), распространение инфекции по венозным коллекторам с развитием септического тромбофлебита внутренней яремной вены, и последующую гематогенную диссеминацию с формированием септических эмболов, преимущественно в легкие [5].

Fusobacterium necrophorum, грамотрицательный анаэроб, играет центральную роль в патогенезе СЛ, выявляясь в 70-90% случаев [6]. Его вирулентность обусловлена способностью продуцировать лейкотоксин, гемолизин, липополисахарид, а также факторы агрегации тромбоцитов, что способствует тромбообразованию.

Наибольшие диагностические трудности представляет «светлый промежуток» – временное улучшение после острой фазы фарингита, которое может длиться до 7 дней. Именно этот период дезориентирует как пациента, так и врача. Появление новой волны лихорадки, боли в шее и легочных симптомов является «красным флагом». В нашем случае от первых симптомов до постановки диагноза прошло 7 дней, что соответствует средним данным.

Диагностика. КТ-ангиография с контрастированием признана «золотым стандартом» диагностики, позволяя визуализировать тромб в просвете вены, оценить его протяженность и выявить метастатические очаги [7]. Ультразвуковое исследование, хотя и менее инвазивно, имеет низкую чувствительность для оценки центральных отделов вены и средостения.

Терапия

1. Антибиотики: Длительность лечения составляет не менее 4-6 недель. Препараты выбора – бета-лактамы, устойчивые к бета-лактамазам (амоксициллин-claveуланат, карбапенемы) в комбинации с метронидазолом или монотерапия метронидазолом после выделения возбудителя [8].

2. Антикоагулянты: Назначение остается предметом дискуссии. Большинство современных руководств рекомендуют их применение при наличии обширного, прогрессирующего тромбоза или продолжающейся эмболии, как в представленном случае, для предотвращения роста тромба [9]. Риск кровотечений (особенно при абсцессах легких) должен быть тщательно оценен.

3. Хирургическое лечение (лигатура или резекция вены, дренирование абсцессов) в настоящее время применяется редко, только при неэффективности консервативной терапии или развитии жизнеугрожающих осложнений (например, медиастинита).

Заключение

Синдром Лемьера перестал быть исторической редкостью. Он представляет собой серьезную клиническую проблему, требующую от врача высокой степени настороженности. Ключевым диагностическим правилом должно стать следующее: у любого молодого пациента с персистирующей или рецидивирующей лихорадкой, болью в шее или плевральными симптомами, развившимися через несколько дней после эпизода орофарингита, необходимо исключать синдром Лемьера. Ранняя диагностика с помощью КТ-ангиографии и своевременное начало длительной антибактериальной терапии являются залогом благоприятного исхода. Мультидисциплинарный подход с участием инфекционистов, хирургов, реаниматологов и радиологов оптимизирует ведение таких пациентов.

Список литературы:

1. Lemierre A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms. Lancet. 1936;227(5874):701-3.
2. Centor RM, et al. The resurgence of Lemierre's syndrome. Arch Intern Med. 2010;170(11):920-1.
3. Karkos PD, et al. Lemierre's syndrome: A systematic review. Laryngoscope. 2009;119(8):1552-9.
4. Johannessen KM, et al. Contemporary trends in Lemierre syndrome: a review of the literature. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;151(2):220-4.

5. Chirinos JA, et al. The evolution of Lemierre syndrome: report of 2 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2002;81(6):458-65.
6. Riordan T. Human infection with *Fusobacterium necrophorum* (Necrobacillosis), with a focus on Lemierre's syndrome. Clin Microbiol Rev. 2007;20(4):622-59.
7. Scream NJ, et al. Lemierre's syndrome: a forgotten complication of acute tonsillitis. J Laryngol Otol. 1998;112(11):1085-7.
8. Hagelskjaer Kristensen L, Prag J. Human necrobacillosis, with emphasis on Lemierre's syndrome. Clin Infect Dis. 2000;31(2):524-32.
9. Bondy P, et al. Lemierre's syndrome: what are the roles for anticoagulation and long-term antibiotic therapy? Ann Otol Rhinol Laryngol. 2008;117(9):679-83.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ МАТОЧНЫХ ТРУБ: ОБЗОР ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Оздоев Залина Салмановна

студент

ФГБОУ ВО Ингушский государственный
университет,
РФ, г. Магас

Тумгоева Танзила Расуловна

студент

ФГБОУ ВО Ингушский государственный
университет,
РФ, г. Магас

Кодзоева Тамара Ильясовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доц. кафедры

Факультетская терапия,
ФГБОУ ВО Ингушский государственный
университет,
РФ, г. Магас

BENIGN TUMORS OF THE FALLOPIAN TUBES: A REVIEW OF THEIR EPIDEMIOLOGY, CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Ozdoeva Zalina Salmanovna

Student

Ingush State University,
Russia, Magas

Tumgoeva Tanzila Rasulovna

Student

Ingush State University,
Russia, Magas

Kodzoeva Tamara Ilyasovna

Academic Supervisor,
PhD, Associate Professor,
Department of Faculty Therapy
Ingush State University,
Russia, Magas

Аннотация. В рамках подготовки научной статьи мной был проведен анализ литературы, посвященной редкой патологии – доброкачественным новообразованиям маточных труб. Несмотря на их низкую распространенность, они могут становиться причиной болевого синдрома, бесплодия и требовать сложной дифференциальной диагностики со злокачественными процессами. Цель данного обзора – структурировать современные научные представления об эпидемиологии, классификации, клинической картине, подходах к диагностике и лечению этой гетерогенной группы образований.

Abstract. In preparation for a scientific article, I analyzed the literature on a rare pathology – benign fallopian tube neoplasms. Despite their low prevalence, they can cause pain and infertility and require complex differential diagnosis with malignant processes. The purpose of this review

is to structure current scientific understanding of the epidemiology, classification, clinical presentation, and approaches to diagnosis and treatment of this heterogeneous group of neoplasms.

Ключевые слова: маточные трубы, доброкачественные опухоли, сальпинкс, папиллома, гидросальпинкс, лапароскопия, дифференциальная диагностика.

Keywords: fallopian tubes, benign tumors, salpinx, papilloma, hydrosalpinx, laparoscopy, differential diagnosis.

Маточные (фаллопиевы) трубы играют критическую роль в репродукции, обеспечивая транспорт гамет и условия для оплодотворения. В отличие от распространенных заболеваний матки и яичников, первичные опухоли труб диагностируются редко, составляя менее 1.5% от всех опухолей женской половой системы [1]. Основное внимание в клинических руководствах традиционно уделяется карциномам, однако спектр доброкачественных пролифераций также широк и включает как истинные опухоли, так и опухолевидные изменения. Их актуальность для практики обусловлена риском осложнений, влиянием на fertильность, а в некоторых случаях – потенциальным злокачественным перерождением.

Классификация и эпидемиология

Согласно актуальной гистологической классификации ВОЗ, к доброкачественным процессам в маточных трубах относят :

- Эпителиальные опухоли: например, папилломы или аденоматозные полипы.
- Мезенхимальные опухоли: такие как лейомиомы.
- Опухолевидные процессы: наиболее частые образования, к которым относятся гидатиды (кисты Морганы), эндометриоидные гетеротопии, ишемический узелковый сальпингит.

Истинные доброкачественные опухоли, например, лейомиомы, встречаются казуистически редко. В то же время, небольшие кисты-гидатиды, являющиеся эмбриологическими остатками, обнаруживаются почти у каждой пятой женщины при лапароскопических операциях.

Клиническая картина и диагностика

Малые образования чаще всего протекают бессимптомно и становятся случайной находкой. Возможные проявления неспецифичны: хронические тазовые боли, дискомфорт во время полового акта, нарушения менструального цикла. Серьезную проблему представляет трубное бесплодие при обструкции просвета полипом или крупной опухолью. В редких случаях возможна картина «острого живота» при перекруте ножки образования.

Основным инструментальным методом скрининга остается трансвагинальное УЗИ. Однако его возможностей часто недостаточно для надежного отличия доброкачественной папилломы от ранней карциномы. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием обладает более высокой разрешающей способностью для оценки структуры и васкуляризации образования. Окончательный диагноз всегда устанавливается гистологически после удаления материала.

Принципы лечения

Выбор тактики зависит от симптомов, размера образования, возраста женщины и ее планов на деторождение.

- При бессимптомных гидатидах малого размера возможна выжидательная тактика.
- При наличии жалоб или сомнений в диагнозе методом выбора является хирургическое лечение, предпочтительно лапароскопическое.
- Для пациенток репродуктивного возраста, заинтересованных в сохранении fertильности, выполняются органосохраняющие операции: сальпинготомия с удалением опухоли или резекция сегмента трубы.
- Сальпингэктомия (удаление трубы) проводится при крупных образованиях,

разрушении стенки трубы, у женщин в постменопаузе или при интраоперационном подозрении на злокачественный процесс.

Особое клиническое значение имеют adenоматозные полипы и папилломы. В научных работах последних лет их рассматривают как возможные предшественники серозного рака, особенно у носительниц мутаций в генах BRCA1/2. В таких случаях требуется онкологически настороженный подход, часто включающий двустороннюю сальпингэктомию.

Заключение

Таким образом, доброкачественные новообразования маточных труб – сложная и малоизученная область в гинекологии. Отсутствие патогномоничных симптомов и ограничения диагностики диктуют необходимость повышенного внимания к этой патологии. Ключевыми задачами для врача являются исключение злокачественного процесса и выбор оптимального, индивидуализированного объема операции. Для формирования единых стандартов лечения необходима дальнейшая работа по сбору и анализу клинических данных, а также углубленное изучение молекулярных механизмов развития этих образований.

Список литературы:

1. Русское издание: Классификация опухолей ВОЗ. Опухоли женских половых органов. М.: РОП; 2021)
2. Прилепская В.Н., Сухих Г.Т., ред. Национальное руководство по гинекологии. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019.
3. Российское общество онкогинекологов. Клинические рекомендации. Злокачественные новообразования маточных труб. 2023.
4. Эпидемиология, классификация, патологическая анатомия
5. Кузнецов В.В., Степанов И.О., Асатурова А.В. Патологическая анатомия опухолей и опухолеподобных процессов маточных труб. Архив патологии. 2017

ФЕНОМЕН «НЕДОСТАЮЩЕГО» ОЖИРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА (HFPEF): РОЛЬ САРКОПЕНИИ И ВОСПАЛЕНИЯ

Холухоева Ясмина Тимирлановна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Гагиев Испатил Мустафаевич

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Камурзоева Малена Хасановна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Гадаборшева Лейла Мусаевна

научный руководитель,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Аннотация. Введение: Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (HFpEF) традиционно ассоциируется с метаболическим синдромом и ожирением. Однако значительная часть пациентов имеет нормальный или незначительно повышенный индекс массы тела (ИМТ). Целью данного исследования было изучить фенотип таких пациентов с «недостающим» ожирением, сфокусировавшись на составе тела, мышечной массе и маркерах системного воспаления.

Методы: В одноцентровое проспективное обсервационное исследование были включены 120 пациентов с верифицированным диагнозом HFpEF, разделенные на две группы: Группа 1 ($n=60$) – ИМТ $<30 \text{ кг}/\text{м}^2$ («недостающее» ожирение) и Группа 2 ($n=60$) – ИМТ $\geq 30 \text{ кг}/\text{м}^2$. Всем участникам проведена биоимпедансометрия для оценки мышечной и жировой массы, эхокардиография, тест с 6-минутной ходьбой (6МХ), определены уровни NT-proBNP, высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ), интерлейкина-6 (ИЛ-6), а также индексы инсулинерезистентности (HOMA-IR).

Результаты: Пациенты Группы 1 («недостающее» ожирение) демонстрировали сопоставимую с Группой 2 степень диастолической дисфункции и уровень NT-proBNP, но значимо худшую переносимость физической нагрузки (дистанция 6МХ: $280 \pm 45 \text{ м}$ против $315 \pm 50 \text{ м}$, $p < 0.01$). При сопоставимом общем проценте жира у них была выявлена значительно более низкая тощая (мышечная) масса (индекс скелетно-мышечной массы: $7.2 \pm 0.9 \text{ кг}/\text{м}^2$ против $8.8 \pm 1.1 \text{ кг}/\text{м}^2$, $p < 0.001$) и более высокие уровни маркеров воспаления (вч-СРБ: $6.5 [4.1-9.8] \text{ мг}/\text{л}$ против $4.1 [2.5-7.2] \text{ мг}/\text{л}$, $p < 0.05$; ИЛ-6: $5.1 \pm 1.8 \text{ пг}/\text{мл}$ против $3.9 \pm 1.5 \text{ пг}/\text{мл}$, $p < 0.01$). Инсулинерезистентность (HOMA-IR >2.7) была выявлена у 65% пациентов Группы 1, несмотря на нормальный ИМТ. Многофакторный регрессионный анализ показал, что независимыми предикторами снижения толерантности к нагрузке у всех пациентов с HFpEF являются индекс мышечной массы ($\beta = 0.32$, $p < 0.01$) и уровень ИЛ-6 ($\beta = -0.28$, $p < 0.05$).

Заключение: Фенотип HFpEF с «недостающим» ожирением характеризуется высокой распространенностью саркопении и выраженного системного воспаления при сохранении признаков метаболической дисфункции (инсулинерезистентности). Это указывает на то, что ключевым патогенетическим фактором может быть не ожирение *per se*, а висцеральное

ожирение и связанные с ним воспалительные процессы, которые могут протекать и при нормальном ИМТ за счет снижения мышечного компонента (саркопеническое ожирение). Диагностика и коррекция саркопении должны рассматриваться как важная терапевтическая мишень у всех пациентов с HFrEF, независимо от ИМТ.

Ключевые слова: сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, HFrEF, фенотип, ожирение, саркопения, воспаление, инсулинерезистентность, состав тела.

Введение

Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (HFrEF) представляет собой гетерогенный синдром, ставший ведущей причиной сердечно-сосудистой госпитализации [1].

Современная парадигма рассматривает HFrEF как системное заболевание, в основе которого лежит эндотелиальная дисфункция, вызванная коморбидными состояниями: артериальной гипертензией, ожирением, сахарным диабетом и хроническим воспалением [2].

Ожирению отводится центральная роль в патогенезе «метаболического» фенотипа HFrEF, ассоциированного с инсулинерезистентностью, висцеральным адипозом и провоспалительным статусом [3].

Однако в клинической практике до 30-40% пациентов с верифицированным HFrEF имеют нормальный или избыточный, но не ожирение, индекс массы тела (ИМТ) [4]. Этот феномен, условно обозначаемый как «недостающее» ожирение, ставит под сомнение универсальность «метаболической» модели и требует углубленного изучения характеристик данной подгруппы.

Мы предполагаем, что у пациентов с HFrEF и нормальным ИМТ ключевыми патогенетическими факторами могут являться не макроскопическое ожирение, а:

1) саркопения – возрастное или болезнь-ассоциированное снижение мышечной массы и функции, ведущее к снижению периферического потребления кислорода и усугубляющее симптомы непереносимости нагрузки;

2) хроническое системное воспаление низкой степени активности, источником которого может быть висцеральная жировая ткань даже при ее относительно небольшом, но метаболически активном объеме, либо иные коморбидные состояния (например, хроническая болезнь почек) [5, 6]. Комбинация сниженной мышечной массы и повышенного воспаления может создавать уникальный «саркопенически-воспалительный» фенотип HFrEF.

Цель исследования: комплексно охарактеризовать клинико-метаболический профиль пациентов с HFrEF и нормальным/повышенным ИМТ («недостающее» ожирение) в сравнении с пациентами с HFrEF и ожирением, с акцентом на состав тела, маркеры воспаления и инсулинерезистентность.

Методы

Дизайн и пациенты. В исследование включены 120 последовательных пациентов с установленным диагнозом HFrEF в соответствии с актуальными рекомендациями ESC (2021), госпитализированных в кардиологическое отделение с января 2022 по декабрь 2023 года. Критерии включения: возраст ≥ 50 лет, наличие симптомов/признаков СН, фракция выброса ЛЖ $\geq 50\%$, уровни NT-proBNP > 125 пг/мл, а также признаки диастолической дисфункции ЛЖ или повышения давления наполнения по данным эхокардиографии. Критерии исключения: значимые клапанные пороки, фибрилляция предсердий с ЧСС > 110 уд/мин на момент исследования, тяжелая ХОБЛ, онкологические заболевания.

Пациенты были разделены на две группы на основе ИМТ: Группа 1 ($n=60$) – ИМТ < 30 кг/м 2 (нормальный/избыточный вес), Группа 2 ($n=60$) – ИМТ ≥ 30 кг/м 2 (ожирение).

Протокол исследования. Всем участникам проводили:

Клинико-анамнестическое обследование.

Биомпедансометрию (анализатор InBody 770) для расчета индекса тощей (скелетно-мышечной) массы (SMI, кг/м 2), общего процента жира, фазового угла.

Лабораторный анализ: NT-proBNP, вч-СРБ, ИЛ-6, глюкоза, инсулин натощак с расчетом НОМА-IR.

Эхокардиографию (Vivid E95, GE) с оценкой диастолической функции (E/e' , размер ЛП, TR Vmax).

Тест с 6-минутной ходьбой (6МХ) для оценки функционального статуса.

Статистический анализ

Данные представлены как $M \pm SD$, медиана [25-75 перцентили] или $n (\%)$. Для сравнения групп использовали t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни, критерий χ^2 . Для оценки независимых связей применяли множественный линейный регрессионный анализ. Уровень значимости $p < 0.05$. Анализ выполнен в SPSS 26.0.

Результаты

Базовые характеристики. Группы были сопоставимы по возрасту (68 ± 7 vs 66 ± 8 лет), полу (55% vs 60% женщин) и основным коморбидностям (АГ, ФП). Уровень NT-proBNP и ключевые эхокардиографические параметры диастолической дисфункции (E/e' : 12.4 ± 3.1 vs 13.0 ± 3.4 ; объем ЛП: 42 ± 10 vs 44 ± 11 мл) также не имели достоверных различий.

Состав тела и функциональный статус. Несмотря на ожидаемую разницу в ИМТ (27.1 ± 1.8 vs 34.5 ± 3.2 кг/м², $p < 0.001$), общий процент жировой массы существенно не различался ($32.5 \pm 5.8\%$ vs $35.2 \pm 6.1\%$, $p = 0.08$). Ключевым отличием была значимо сниженная мышечная масса в Группе 1: SMI составил 7.2 ± 0.9 кг/м² против 8.8 ± 1.1 кг/м² в Группе 2 ($p < 0.001$). Критерии саркопении (по AWGS 2019) были выявлены у 45% пациентов в Группе 1 против 15% в Группе 2 ($p < 0.01$). Функциональный статус, оцененный по дистанции 6МХ, был достоверно хуже в Группе 1 (280 ± 45 м против 315 ± 50 м, $p < 0.01$).

Маркеры воспаления и метаболизма

Пациенты с «недостающим» ожирением демонстрировали более высокий уровень системного воспаления: медиана вч-СРБ 6.5 [4.1-9.8] мг/л против 4.1 [2.5-7.2] мг/л ($p < 0.05$), уровень ИЛ-6 5.1 ± 1.8 пг/мл против 3.9 ± 1.5 пг/мл ($p < 0.01$). При этом признаки инсулинерезистентности (НОМА-IR > 2.7) были обнаружены у 39 (65%) пациентов Группы 1 и у 52 (87%) пациентов Группы 2 ($p < 0.05$ между группами).

Регрессионный анализ

В многофакторной модели, включающей возраст, ИМТ, SMI, вч-СРБ, ИЛ-6 и НОМА-IR, независимыми предикторами сокращения дистанции 6МХ у всех пациентов с HFpEF являлись: индекс мышечной массы SMI ($\beta = 0.32$, $p < 0.01$) и уровень ИЛ-6 ($\beta = -0.28$, $p < 0.05$). ИМТ не вошел в финальную модель.

Обсуждение

Результаты нашего исследования подтверждают гипотезу о существовании distinct фенотипа HFpEF, характеризующегося нормальным ИМТ, но при этом сочетающего в себе признаки метаболической дисфункции, выраженного системного воспаления и, что наиболее важно, саркопении.

Саркопения как ключевой компонент. Снижение мышечной массы оказалось мощным независимым предиктором непереносимости физической нагрузки – краеугольного симптома HFpEF.

Это согласуется с концепцией, что ограничение перфузии скелетных мышц и их атрофия вносят существенный вклад в патогенез одышки и слабости при HFpEF, возможно, даже больший, чем центральные гемодинамические нарушения [7]. Пациенты с «недостающим» ожирением фактически представляют собой модель «саркопенического ожирения» при нормальном ИМТ: относительное увеличение доли жира за счет уменьшения мышечного компонента.

Воспаление при нормальном ИМТ. Повышенные уровни вч-СРБ и ИЛ-6 указывают на активный воспалительный процесс. Источником цитокинов может быть висцеральная

жировая ткань, которая, как известно, обладает высокой метаболической и воспалительной активностью даже при относительно небольшом объеме, не приводящем к значительному росту ИМТ [8].

Альтернативно, воспаление может быть связано с сопутствующими возраст-ассоциированными состояниями (саркопения сама по себе является провоспалительным состоянием).

Клинические импликации. Данные подчеркивают недостаточность использования только ИМТ для стратификации риска и понимания патогенеза у пациентов с HFpEF.

Оценка состава тела (биоимпедансометрия) и маркеров воспаления должна быть включена в рутинное обследование. Терапевтические подходы для данного фенотипа должны смещаться в сторону: а) обязательных программ контролируемых физических тренировок, направленных на увеличение мышечной массы и силы; б) рассмотрения противовоспалительных стратегий (в контексте ongoing клинических исследований); в) агрессивной коррекции инсулинорезистентности, даже при отсутствии манифестного диабета или ожирения.

Ограничения исследования: Одноцентровый дизайн и относительно небольшой размер выборки. Для подтверждения результатов необходимы многоцентровые проспективные исследования.

Заключение

Фенотип HFpEF с «недостающим» ожирением представляет собой клинически значимую подгруппу, характеризующуюся высокой распространенностью саркопении и системного воспаления при сохранении признаков метаболической дисфункции. Этот фенотип может быть описан как «саркопенически-воспалительный». Его выявление требует выхода за рамки оценки ИМТ и внедрения в практику анализа состава тела. Коррекция саркопении и модуляция воспаления являются перспективными терапевтическими мишенями для улучшения функционального статуса и, потенциально, прогноза у данной категории пациентов.

Список литературы:

1. McDonagh T.A., et al. // Eur Heart J, 2021.
2. Paulus W.J., Tschöpe C. // Circ Res, 2013.
3. Obokata M., et al. // J Am Coll Cardiol, 2020.
4. Hsu J.J., et al. // JACC Heart Fail, 2018.
5. Bekfani T., et al. // ESC Heart Fail, 2020.
6. Springer J., et al. // Cachexia Sarcopenia Muscle, 2017.
7. Kitzman D.W., et al. // JAMA, 2021.
8. Neeland I.J., et al. // J Am Coll Cardiol, 2018.

ВЛИЯНИЕ ОГРАНИЧЕНИЯ ВРЕМЕНИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СМАРТФОНА (ЦИФРОВОГО ДЕТОКСА) НА ПОКАЗАТЕЛИ СНА, УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Шанхоеева Раина Даудовна

студент,

Ингушский государственный университет,
РФ, г. Магас

Аннотация. Повсеместное использование смартфонов, особенно среди студенческой молодежи, стало источником постоянной стимуляции и источником потенциального стресса. Для студентов-медиков, испытывающих высокие академические нагрузки и эмоциональное напряжение, чрезмерное использование смартфонов может усугублять нарушения сна, тревожность и когнитивную усталость. Целью данного исследования явилась оценка эффектов краткосрочного контролируемого цифрового детокса на параметры сна, уровень тревожности и показатели когнитивных функций у студентов медицинского вуза.

Ключевые слова: цифровой детокс, студенты-медики, гигиена сна, синяя ночь, тревожность, когнитивные функции, рабочая память, устойчивое внимание, академический стресс.

Введение

Современное высшее медицинское образование предъявляет исключительно высокие требования к когнитивным ресурсам, эмоциональной устойчивости и адаптационным возможностям студентов. Хронический академический стресс, нерегулярный сон вследствиедежурств и интенсивной подготовки к экзаменам являются известными факторами риска развития эмоционального выгорания, тревожных расстройств и снижения академической успеваемости. Параллельно с этим, цифровизация образовательной и повседневной среды привела к тому, что смартфон стал неотъемлемым, постоянно активным спутником студента.

Исследования последних лет выявляют тревожную связь между чрезмерным использованием смартфонов (problematic smartphone use, PSU) и ухудшением психического здоровья у молодежи. Механизмы этого влияния многогранны: 1) Нарушение гигиены сна: излучение синего спектра от экранов подавляет секрецию мелатонина, смещающая циркадные ритмы; постоянные уведомления и FOMO (страх пропустить важное) ведут к задержке отхода ко сну и его фрагментации; 2) Повышение тревожности: постоянная многозадачность, информационная перегрузка и ожидание социального одобрения в соцсетях создают хроническое состояние низкоуровневого стресса; 3) Когнитивная нагрузка: постоянное переключение внимания между учебной задачей и цифровыми стимулами истощает ресурсы рабочей памяти и снижает способность к глубокой концентрации, что особенно критично для освоения сложных медицинских дисциплин.

Целью данного исследования явилась комплексная оценка влияния 7-дневного контролируемого цифрового детокса на объективные и субъективные параметры сна, уровень тревожности и показатели ключевых когнитивных функций у студентов медицинского университета.

Материалы и методы

Дизайн исследования: Проспективное, открытое, рандомизированное контролируемое исследование.

Участники: В исследование были включены 64 студента 2-3 курсов лечебного факультета в возрасте 19-22 лет (средний возраст 20.3 ± 1.1 года, 38 женщин, 26 мужчин). Критерии включения: владение смартфоном, среднее ежедневное экранное время (по данным

приложения «Цифровое благополучие») > 4 часов, отсутствие диагностированных расстройств сна и психиатрических заболеваний, информированное согласие. Участники методом простой рандомизации были разделены на две группы: Основная группа (ОГ, n=32) и Контрольная группа (КГ, n=32).

Интервенция: Для ОГ была разработана программа 7-дневного цифрового детокса. Правила включали: 1) Ограничение *неакадемического* использования смартфона (соцсети, развлекательный контент, игры) до 1 часа в сутки (с 18:00 до 19:00); 2) Запрет на использование любых экранных устройств за 1 час до отхода ко сну; 3) Отключение всех неважных уведомлений; 4) Использование смартфона в режиме «серых тонов» (grayscale). Учебное использование (поиск информации, электронная библиотека, образовательные приложения) не ограничивалось. КГ продолжала использовать смартфоны в привычном режиме.

Методы оценки:

1. Сон: Актиграфия (устройство ActiGraph wGT3X-BT) в течение 7 дней до и 7 дней во время детокса для оценки латентности сна (SL), эффективности сна (SE), общего времени сна (TST) и индекса фрагментации. Питтсбургский индекс качества сна (PSQI) – субъективная оценка.

2. Тревожность: Шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина (STAII) до и после интервенции.

3. Когнитивные функции: Компьютерная батарея тестов до и после исследования:
Тест n-back (2-back) для оценки рабочей памяти (точность, скорость реакции).

Струп-тест (цвет-слово) для оценки избирательности и устойчивости внимания, когнитивного контроля (время реакции в конгруэнтных и неконгруэнтных условиях, эффект Струпа).

4. Контроль соблюдения: Ежедневный скриншот экрана «Цифровое благополучие» для фиксации экранного времени и использования приложений.

Статистический анализ: Проводился с использованием пакета SPSS 26.0. Для сравнения внутри- и межгрупповых различий применяли t-критерий Стьюдента для парных и независимых выборок, критерий Манна-Уитни для данных не нормального распределения. Уровень значимости был установлен на $p < 0.05$.

Результаты

Соблюдение режима: Среднее неакадемическое экранное время в ОГ снизилось с 5.2 ± 1.1 до 0.9 ± 0.3 часа в сутки ($p < 0.001$). В КГ значимых изменений не наблюдалось (5.0 ± 1.3 ч. до исследования, 4.8 ± 1.4 ч. после).

Показатели сна (актиграфия): В ОГ выявлено достоверное улучшение по сравнению с КГ. Латентность сна сократилась с 32.5 ± 10.1 до 18.7 ± 6.4 мин ($p < 0.01$), эффективность сна увеличилась с 81.4% до 88.9% ($p < 0.05$). Индекс фрагментации снизился на 15% ($p < 0.05$). В КГ динамики данных параметров не было. По данным PSQI, в ОГ также значительно снизились показатели дневной дисфункции (субъективная сонливость).

Уровень тревожности: В ОГ зафиксировано значимое снижение показателей ситуативной тревожности (шкала STAII-S) с 48.6 ± 7.2 до 36.9 ± 5.8 баллов (снижение на 24%, $p < 0.01$). Показатели личностной тревожности (STAII-T) имели тенденцию к снижению, но не достигли статистической значимости ($p = 0.07$). В КГ уровень тревожности оставался стабильно высоким.

Когнитивные функции: В ОГ по сравнению с КГ выявлены положительные сдвиги:

Тест n-back: Увеличилась точность выполнения с 78.3% до 85.6% ($p < 0.05$) и сократилось среднее время реакции с 720 мс до 655 мс ($p < 0.05$).

Струп-тест: Время реакции на неконгруэнтные стимулы сократилось на 8% ($p < 0.05$), а величина «эффекта Струпа» (разница во времени между неконгруэнтными и конгруэнтными пробами) уменьшилась, что указывает на улучшение когнитивного контроля и снижение интерференции.

Выводы

1. Контролируемое ограничение неакадемического использования смартфона в течение 7 дней приводит к объективному улучшению качества сна у студентов-медиков.
2. Цифровой детокс способствует значимому снижению уровня ситуативной тревожности.
3. Интервенция положительно влияет на ключевые когнитивные функции, связанные с учебной деятельностью: рабочую память и устойчивость внимания.

Список литературы:

1. Twenge J.M., Martin G.N., Campbell W.K. Decreases in psychological well-being among American adolescents after 2012 and links to screen time during the rise of smartphone technology. *Emotion*. 2018;18(6):765-780. <https://doi.org/10.1037/emo0000403>
2. Elhai J.D., Dvorak R.D., Levine J.C., Hall B.J. Problematic smartphone use: A conceptual overview and systematic review of relations with anxiety and depression psychopathology. *Journal of Affective Disorders*. 2017;207:251-259. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.08.030>
3. Chang A.M., Aeschbach D., Duffy J.F., Czeisler C.A. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2015;112(4):1232-1237. <https://doi.org/10.1073/pnas.1418490112>

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПНЕВМОНИЯ ВО ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Шутурова Лейла Мовлаевна

студент,
медицинский институт,
ФГБОУ ВО Ингушский
государственный университет,
РФ, г. Магас

Ваделова Лейла Беслановна

студент,
медицинский институт,
ФГБОУ ВО Ингушский
государственный университет,
РФ, г. Магас

Аннотация. Медицина – это одна из наиболее важных сфер человеческой жизни. Многообразие форм различных заболеваний, возможные пути инфицирования, диагностика и правильная тактика лечения – важные вопросы, который ставит перед собой грамотный практикующий врач. В данной статье рассмотрено распространенное заболевание как пневмония, являющееся наряду со многими заболеваниями респираторного отдела причиной серьезных осложнений и риском развитие летального исхода. Особое внимание в систематизированном материале уделяется различной этиологии, морфологической характеристики, патогенезу данного заболевания и наиболее применяемой тактики лечения. Клиническая картина пневмонии представляет особые интерес в решении вопроса идентификации и дифференциации заболевания наряду с другими патологическими состояниями дыхательной системы человека. Широкий спектр лабораторных и инструментальных исследований предоставляет возможность уточнения и конкретики патологии. Использование данных о клинической картине заболевания без использования лабораторных и инструментальных методов исследования и наоборот, является нецелесообразным и несущественным в современной диагностике.

Ключевые слова: пневмония, внебольничная пневмония, нозокомиальная пневмония, атипичная пневмония, аспирационная пневмония, диагностика, антибактериальная терапия.

Введение

Пневмония – это острое инфекционно-воспалительное заболевание лёгких с преимущественным поражением альвеол и интерстициальной ткани. Несмотря на значительные достижения медицины, пневмония по-прежнему представляет серьёзную клиническую проблему, особенно у детей, пожилых пациентов и лиц с сопутствующими заболеваниями. Разнообразие клинических форм и возбудителей требует от врача системного подхода к диагностике и лечению. Среди встречаемых форм пневмоний выделяют нозокомиальную (госпитальную), а также внебольничную пневмонию.

Внебольничная пневмония (ВП) развивается вне стационара или в первые 48 часов после госпитализации. Наиболее частыми возбудителями являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, а также атипичные микроорганизмы (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*). Заболевание может протекать в лёгкой, среднетяжёлой и тяжёлой формах.

Нозокомиальная пневмония развивается через 48 часов и более после госпитализации. Характеризуется более тяжёлым течением и высокой резистентностью возбудителей (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*). Часто встречается у пациентов в отделениях реанимации, особенно при проведении ИВЛ.

Атипичная пневмония вызывается внутриклеточными возбудителями и вирусами. Клиническая картина часто отличается скучной физикальной симптоматикой при выраженных общих проявлениях (лихорадка, интоксикация, сухой кашель).

Аспирационная пневмония возникает вследствие попадания в дыхательные пути содержимого ротоглотки или желудка. Часто наблюдается у пациентов с нарушением сознания, инсультами, алкоголизмом.

Клиническая картина пневмонии разнообразна: может протекать в легкой форме, сопровождаясь лихорадкой и кашлем, но также и в тяжелой форме с риском возникновения сепсиса и дыхательной недостаточности. Исход болезни будет зависеть от иммунной системы пациента и вирулентности возбудителя. Корректировка диагноза также будет основываться на появление симптомов и признаков, указывающих на инфекции нижний дыхательных путей (например, выделение мокроты, кашель, лихорадка). Основной путь передачи вирусов и бактерий является воздушно-капельный при кашле и чихании.

Подозрение на внебольничную пневмонию основывается на остром появлении признаков или симптомов, указывающих на инфекцию нижних дыхательных путей (например, кашель, лихорадка, выделение мокроты). Основные пути передачи воздушно-капельный через чихание и кашель, контактный и гематогенный.

Лабораторная диагностика включает следующие этапы исследования:

- 1) общий анализ крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ);
- 2) биохимический анализ крови (С-реактивный белок, прокальцитонин);
- 3) микроскопия и бактериологическое исследование мокроты;
- 4) ПЦР-диагностика для выявления некультивируемых или трудно культивируемых бактериальных возбудителей и респираторных вирусов.;

Особое место среди инструментальных методов исследования выделяют рентгенографии органов грудной клетки, позволяющей выявить инфильтративные изменения в легочной ткани. Возможно применение также дополнительных методов диагностики: компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки – используется при неясной клинической картине. КТ позволяет рассмотреть легкие послойно и обнаружить даже минимальные изменения в легочной паренхиме. Инфильтрация воспалительного характера будет визуализироваться на КТ на 3-4 день от начала заболевания, и на 7-10 день в стадии разгара болезни. Пульсоксиметрия позволит определить уровень насыщения крови кислородом, что важно для диагностики дыхательной недостаточности.

Актуальная терапия пневмонии

Антибактериальная терапия (АБТ) является незаменимой в лечении пневмонии. При амбулаторном лечении пневмонии всем пациентам рекомендовано назначение АБП системного действия в как можно более ранние сроки (оптимально – не позднее 8 ч с момента установления диагноза) для улучшения прогноза. Рациональная АБТ предполагает назначение антибиотика амоксициллина**, а также назначение альтернативы в качестве макролидов, которыми могут являться (азитромицин**, кларитромицин**). Доза амоксициллина должна составлять 3 г/сутки. Макролиды (азитромицин**, кларитромицин**) могут применяться при невозможности назначить амоксициллин по причине индивидуальной непереносимость, аллергических реакций немедленного типа на бета- лактамные АБП. Внебольничная пневмония, с сопутствующими заболеваниями предполагает назначение препарата выбора амоксициллин+claveуновая кислота**, в качестве фторхинолонов целесообразно назначение препаратов цефпидоксима или цефдиторен.

Контроль состояния пациента осуществляется в течении 48-72 часов после назначения АБТ с целью пересмотра тактики лечения при ее неэффективности.

Лечение внебольничной пневмонии также будет подразумевать использования препаратов парацетамол** и также нестероидных противовоспалительных средств, как ибупрофен** в качестве жаропонижающих ЛС (при лихорадке >38, 5С) или анальгетиков при выраженному

болевом синдроме, обусловленным плевритом. Актуально также применение лекарственных средств, улучшающих реологию бронхиального секрета (например, амброксол** или ацетилцистеин**).

Немедикаментозное лечение предполагает ограничение физической нагрузки, исключение курения и потребления жидкости

Заключение

Пневмония–полиэтиологическое заболевание, характеризующееся разнообразием клинических форм. Эффективность ведения пациента будет зависеть от своевременной диагностики, от рациональной выборки методов лабораторных и инструментальных методов исследования, а также от назначения правильной антибактериальной терапии. Мониторинг клинических рекомендаций и тенденций тактики лечения пневмоний значительно снижает риск серьезных осложнений и летальных исходов.

Список литературы:

1. Внебольничная пневмония у взрослых: клинические рекомендации. – Минздрав РФ.
2. Козлов Р.С. Антибактериальная терапия инфекций дыхательных путей. – М., 2021.
3. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННАЯ КОРРЕКЦИЯ

Эльдиева Луиза Магомедовна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Богатырева Зарема Яхъяевна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Долакова Танзила Зелимхановна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Цицкиева Жанета Шамсудиновна

студент,

Ингушский государственный университет,

РФ, г. Магас

Аннотация. Метаболический синдром (МС) представляет собой ключевую медико-социальную проблему ХХI века, являясь предиктором сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа (СД2). В статье рассматриваются современные взгляды на патофизиологию МС, где центральное место отводится инсулинерезистентности и висцеральному ожирению как системным воспалительным очагам. Детализированы клинические проявления и диагностические критерии. Основной акцент сделан на принципах индивидуализированной коррекции, включающей многофакторную модификацию образа жизни, фармакотерапию коморбидных состояний и применение инновационных подходов. Делается вывод о необходимости раннего выявления и персонализированного ведения пациентов с МС для снижения кардиометаболического риска.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинерезистентность, висцеральное ожирение, системное воспаление, кардиометаболический риск, персонализированная медицина.

Введение

Метаболический синдром (МС) – это клинико-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся сочетанным увеличением массы висцерального жира, дислипидемией, артериальной гипертензией и гипергликемией натощак. Распространенность МС в развитых странах достигает 20-35% среди взрослого населения, что определяет его как глобальную эпидемию [1]. Клиническая значимость МС заключается не в простой сумме компонентов, а в их синергизме, приводящем к экспоненциальному росту риска сердечно-сосудистых осложнений (в 2-3 раза) и развития СД2 (в 5-7 раз) [2]. Цель данной статьи – систематизировать современные представления о патогенезе, клинике и, главным образом, подходах к индивидуализированной коррекции данного состояния.

1. Патофизиологические основы метаболического синдрома

В основе МС лежит сложное взаимодействие генетической предрасположенности и факторов окружающей среды (гиподинамия, избыточное питание).

1.1. Инсулинерезистентность и гиперинсулинемия. Резистентность периферических тканей (прежде всего, мышц и печени) к действию инсулина является центральным звеном патогенеза. Компенсаторная гиперинсулинемия, направленная на преодоление резистентности, первоначально поддерживает нормогликемию, но имеет патологические последствия: активация симпатоадреналовой системы, задержка натрия и воды почками, пролиферация гладкомышечных клеток сосудов, что способствует развитию АГ и атеросклероза [3].

1.2. Висцеральное ожирение как эндокринный орган. Адипоциты висцеральной жировой ткани обладают высокой метаболической активностью и липолитической чувствительностью к катехоламинам. Избыток свободных жирных кислот (СЖК) по портальному кровотоку поступает в печень, усугубляя инсулинерезистентность, стимулируя синтез триглицеридов и глюконеогенез. Висцеральная жировая ткань секretирует адипокины: снижение синтеза адипонектина (противовоспалительного и сенсибилизирующего к инсулину гормона) и повышение уровня лептина, резистина, фактора некроза опухоли- α (TNF- α) и интерлейкина-6 (IL-6). Это формирует состояние хронического субклинического воспаления, лежащее в основе эндотелиальной дисфункции и атерогенеза [4].

1.3. Дислипидемия («атерогенная триада»). Характеризуется повышением уровня триглицеридов, мелких плотных частиц ЛПНП (высокоатерогенных) и снижением уровня ЛПВП. Этот фенотип напрямую связан с инсулинерезистентностью и избытком СЖК.

2. Клинические проявления и диагностика

Клиническая картина МС складывается из симптомов, связанных с его компонентами: абдоминальное ожирение (окружность талии >94 см у мужчин и >80 см у женщин по критериям IDF для европеоидной расы), АГ, нарушение толерантности к глюкозе или СД2, кожные проявления (черный акантоз). Наиболее распространенными диагностическими критериями являются критерии Международной федерации диабета (IDF, 2005), требующие обязательного наличия абдоминального ожирения в сочетании с двумя и более из следующих факторов: уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л, ЛПВП $<1,0$ ммоль/л (м) / $<1,3$ ммоль/л (ж), АД $\geq 130/85$ мм рт.ст. или лечение АГ, глюкоза плазмы натощак $\geq 5,6$ ммоль/л или ранее диагностированный СД2 [5].

Индивидуализированная коррекция метаболического синдрома Подход к лечению должен быть многофакторным и ступенчатым, с учетом доминирующего компонента и индивидуального риска пациента.

Немедикаментозная терапия (краеугольный камень лечения).

Диетотерапия: Рекомендуется средиземноморская или DASH-диета с ограничением простых углеводов, насыщенных жиров, увеличением потребления клетчатки, полиненасыщенных жирных кислот. Дефицит калорийности 500-750 ккал/сут для снижения массы тела на 5-10% за год, что уже значительно улучшает чувствительность к инсулину [6].

Физическая активность: Регулярные аэробные нагрузки (не менее 150 мин/нед) в сочетании с силовыми упражнениями (2-3 раза/нед).

Модификация образа жизни: Когнитивно-поведенческая терапия, управление стрессом, отказ от курения и злоупотребления алкоголем.

Фармакотерапия компонентов МС. Назначается при недостаточной эффективности немедикаментозных мер в течение 3-6 месяцев.

Коррекция инсулинерезистентности и гипергликемии: Препаратором первого выбора является метформин, улучшающий периферическую утилизацию глюкозы и подавляющий глюконеогенез. К новым классам с доказанным кардиопротективным эффектом относятся агонисты глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2), способствующие снижению веса, АД и риска сердечно-сосудистых событий.

Лечение дислипидемии: Статины остаются основой терапии для снижения ЛПНП. При высоком уровне триглицеридов дополнительно могут применяться фибраторы, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты.

Лечение артериальной гипертензии: Предпочтение отдается ингибиторам АПФ, блокаторам рецепторов ангиотензина II, антагонистам кальция, которые имеют нейтральное или положительное влияние на метаболизм.

Персонализированные подходы и инновации.

Бариятрическая хирургия: Показана пациентам с морбидным ожирением ($\text{ИМТ} \geq 40$ или ≥ 35 с коморбидными состояниями) и обеспечивает наиболее стойкую ремиссию компонентов МС.

Прецизионная медицина: Исследования в области генетики, микробиома и метаболомики направлены на выявление биомаркеров для прогнозирования риска и подбора индивидуализированной терапии.

Цифровые технологии: Использование мобильных приложений для мониторинга питания, физической активности и гликемии улучшает приверженность лечению.

Заключение

Метаболический синдром представляет собой многокомпонентное заболевание, патогенез которого вращается вокруг оси «висцеральное ожирение – инсулинерезистентность – системное воспаление». Эффективная коррекция требует комплексного и индивидуализированного подхода, где первоочередное значение имеет интенсивная модификация образа жизни. Современная фармакотерапия, направленная на ключевые звенья патогенеза (инсулинерезистентность, гипергликемию, дислипидемию, АГ), позволяет существенно снизить кардиометаболический риск. Дальнейшие исследования в области персонализированной медицины открывают новые возможности для профилактики и лечения данного синдрома на самых ранних стадиях его развития.

Список литературы:

1. Saklayen, M. G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. Current Hypertension Reports, 20(2), 12.
2. Grundy, S. M., et al. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation, 112(17), 2735-2752.
3. Reaven, G. M. (1988). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes, 37(12), 1595-1607.
4. Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. Nature, 444(7121), 860-867.
5. Alberti, K. G., et al. (2005). The metabolic syndrome—a new worldwide definition. The Lancet, 366(9491), 1059-1062.
6. Knowler, W. C., et al. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. New England Journal of Medicine, 346(6), 393-403

РУБРИКА

«ПЕДАГОГИКА»

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛОГОПЕДИЧЕСКОМУ СОПРОВОЖДЕНИЮ ДОШКОЛЬНИКОВ В МАЛОКОМПЛЕКТНОМ ДЕТСКОМ САДУ

Владимирова Татьяна Александровна

студент,

*Ярославский государственный
педагогический университет имени
К. Д. Ушинского,
РФ, г. Ярославль*

Любовь Васильевна Заверткина

канд. пед. наук, доц.,

*Ярославский государственный педагогический
университет имени К. Д. Ушинского,
РФ, г. Ярославль*

AN INTEGRATED APPROACH TO SPEECH THERAPY SUPPORT FOR PRESCHOOLERS IN A SMALL KINDERGARTEN

Vladimirova Tatyana Aleksandrovna

Student,

*Yaroslavl State Pedagogical University
named after K. D. Ushinsky,
Russia, Yaroslavl*

Zavertkina Lyubov Vasilyevna

Candidate of Pedagogical Sciences,

Associate Professor,

*Yaroslavl State Pedagogical University
named after K. D. Ushinsky,
Russia, Yaroslavl*

Аннотация. В данной статье рассматривается актуальность и специфика организации логопедической помощи детям дошкольного возраста в условиях малокомплектных детских садов. Представлена модель комплексного сопровождения, основанная на тесном межведомственном взаимодействии, индивидуализации коррекционных маршрутов и активном вовлечении родительской общественности. Автор доказывает, что применение интегрированных методов позволяет эффективно преодолевать дефициты речи даже при ограниченных кадровых и ресурсных возможностях.

Abstract. This article examines the relevance and specifics of the organization of speech therapy for preschool children in low-class kindergartens. A comprehensive support model based on close interagency cooperation, individualization of correctional routes and active involvement of the parent community is presented. The author proves that the use of integrated methods makes it possible to effectively overcome speech deficits even with limited human and resource capabilities.

Ключевые слова: малокомплектный детский сад, логопедическое сопровождение, комплексный подход, межведомственное взаимодействие, коррекционная работа, дислалия, ФФНР.

Keywords: small kindergarten, speech therapy support, integrated approach, interdepartmental interaction, correctional work, dyslalia, FFNR.

Введение

Малокомплектные дошкольные образовательные учреждения (ДОУ), распространенные в сельской местности и малых населенных пунктах, сталкиваются с уникальным набором методических и кадровых проблем. Одной из наиболее острых является обеспечение качественного логопедического сопровождения. Ограниченная штатная единица логопеда, часто совмещающая работу с несколькими учреждениями (или работающего на ставку, обслуживающую малочисленные группы), требует выработки комплексного и ресурсосберегающего подхода.

Традиционная модель, ориентированная исключительно на индивидуальные занятия в кабинете, становится неэффективной в условиях, когда необходимо охватить речью детей из разновозрастных групп. Комплексный подход в данном контексте означает интеграцию усилий специалистов, семьи и педагогического коллектива в единую систему коррекции речевых нарушений.

Специфика логопедической работы в малокомплектном ДОУ

Специфика малокомплектного ДОУ накладывает ограничения, которые необходимо учитывать при построении системы сопровождения:

1. Гетерогенность состава групп: Наличие детей с различными речевыми нарушениями (от ФФНР до дизартрии) и разного возраста в одной группе требует гибкой дифференциации материала.

2. Ограничность ресурсов: Недостаток специализированного оборудования, дидактического материала и, зачастую, невозможность выделения отдельного логопедического кабинета.

3. Кадровое совмещение: Логопед может быть прикреплен к саду на неполную ставку, что требует максимальной эффективности каждого сеанса и переноса части работы на воспитателей и родителей.

Модель комплексного логопедического сопровождения

Для преодоления указанных ограничений предлагается трехуровневая модель комплексного сопровождения, основанная на принципе интеграции и преемственности.

1. Диагностико-Прогностический уровень (Индивидуализация)

Первоначальный этап включает углубленную диагностику каждого ребенка с речевым нарушением. На основе диагностики разрабатывается индивидуальный коррекционный маршрут (ИКМ), который отличается от стандартного тем, что в него изначально интегрируются задачи для включения в работу воспитателей и родителей.

• Система мониторинга: Регулярный сбор данных о динамике развития речи не только в кабинете логопеда, но и в режиме детского сада (наблюдение за игрой, занятиями).

2. Интегративно-Коррекционный уровень (Работа в группе)

Этот уровень является ключевым в малокомплектном ДОУ, поскольку он минимизирует потерю времени на переключение между детьми и максимизирует эффективность присутствия логопеда в общей среде.

• Совместные занятия: Логопед проводит регулярные совместные (логопедически-педагогические) занятия с воспитателем, где коррекционные упражнения (артикуляционная гимнастика, игры на развитие фонематического слуха) интегрируются в общеобразовательную деятельность (рисование, лепка, конструирование).

• “Логопедические уголки”: Создание в каждой группе тематических зон (оборудованных при участии логопеда и воспитателя) для самостоятельной или фронтальной работы по отработке звуков и лексики.

3. Ресурсно-Партнерский уровень (Взаимодействие)

Успех коррекции напрямую зависит от включенности внеспециализированного персонала и семьи.

- Обучение воспитателей: Проведение регулярных минисеминаров и мастер-классов для воспитателей по освоению базовых логопедических приемов, необходимых для закрепления материала в режимных моментах (например, как правильно проводить артикуляционную гимнастику перед завтраком).
- Сотрудничество с родителями: Внедрение “Дневника речевого развития” или еженедельных чек-листов для родителей. Родители получают конкретные, короткие задания (например, 5 минут игры на звукопроизношение в дороге) вместо общих рекомендаций.
- **Межведомственная связь:** В условиях удаленности, наладить взаимодействие с районными ПМПК или ЦППС. Это позволяет получить рекомендации по техническому оснащению и методической поддержке, компенсируя нехватку штатного специалиста.

Результативность и Выводы

Применение комплексного подхода в малокомплектном ДОУ позволяет не только удерживать темп коррекционной работы, но и достигать высоких показателей. Фокусировка на дидактических материалах, которые могут быть использованы другими взрослыми, и активное вовлечение семьи снижают зависимость прогресса ребенка от частоты посещения логопеда.

Таким образом, комплексное сопровождение в малокомплектном детском саду – это не просто набор методик, а система сетевого взаимодействия, где логопед выступает в роли методолога, координирующего усилия всего педагогического и родительского сообщества вокруг речевого развития ребенка.

Список литературы:

1. Базарова Н.А., Дурнева О.В., Шабанова Т.Н. Взаимосвязь в работе учителя-логопеда и педагогов ДОУ при коррекции общего недоразвития речи у детей дошкольного возраста // Педагогика: традиции и инновации: материалы VI Междунар. науч. конф. (г. Челябинск, февраль 2015 г.). – Челябинск: Два комсомольца, 2015. – С. 186-188.
2. Земляченко М.В., Кутергина Т.В., Лавриненко С.А. Взаимодействие учителя-логопеда с воспитателями групп компенсирующей направленности для детей с тяжелыми нарушениями речи // Актуальные задачи педагогики: материалы IV Междунар. науч. конф. (г. Чита, октябрь 2013 г.). – Чита: Издательство Молодой ученый, 2013. – С. 96-98.
3. Касаткина Н.С., Констанц Н.В. Взаимодействие учителя-логопеда и воспитателя в проектной деятельности с детьми с ограниченными возможностями здоровья // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Наука и социум». – 2019. – № 11-1. – С. 42-48.
4. Коррекционно-педагогическая работа в дошкольных учреждениях для детей с нарушениями речи / Под редакцией Ю.Ф. Гаркуши. – М.: Секачев В. Ю., Сфера, 2013. – 128 с.
5. Смирнова И.А. Логопедическая диагностика, коррекция и профилактика нарушений речи у дошкольников. Алания, дизартрия, ОНР. – М.: Гостехиздат, 2017. – 320 с.
6. Суркова Л.С. Психолого-педагогическое сопровождение адаптации детей с комплексными нарушениями в развитии в дошкольном образовательном учреждении // Образование и воспитание. – 2017. – №1.1. – С. 36-38.
7. Филичева Т.Б., Чиркина Г.В. Устранение ОНР у детей дошкольного возраста: Практическое пособие. – М.: АЙРИС-ПРЕСС, 2020. – 276 с.
8. Ушакова О.С, Струнина Е.М. Методика развития речи детей дошкольного возраста: Учеб.-метод. пособие для воспитателей дошк. образоват. учреждений. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2004. – 288 с.
9. Шаброва С.Е., Федорова И.Ю. Модель деятельности учителя-логопеда и педагога психолога в условиях дошкольного логопедического пункта // Логопед. 2017. – № 4. – С. 38-43.
10. Шашкина Г.Р. Логопедическая работа с дошкольниками. – М.: Центр–пресс, 2018. – 256 с.

ВЛИЯНИЕ ИННОВАЦИЙ НА ПРОЦЕССЫ УПРАВЛЕНИЯ ШКОЛОЙ

Дегтяренко Анна Сергеевна

студент,

Луганский Государственный
Педагогический Университет,
РФ, г. Луганск

Современное образование существенно меняется под влиянием быстрого развития технологий, новых подходов к обучению и управлению. Инновации в сфере образования оказывают глубокое влияние не только на педагогические методы, но и на процессы управления школьными организациями. В статье рассматривается, каким образом внедрение инновационных практик и технологий трансформирует управление школой, повышая ее эффективность и адаптивность к современным вызовам.

Инновации в управлении – это внедрение новых методов, структур, технологий и подходов, которые позволяют оптимизировать организационные процессы, повысить мотивацию работников и создать условия для развития образовательной среды (Малышева, 2019). В контексте школы инновации могут быть связаны с цифровизацией, новыми формами лидерства, управлением проектами, а также развитием корпоративной культуры. Ключевыми аспектами влияния инноваций выступают: повышение эффективности принятия управленческих решений; улучшение коммуникации и взаимодействия внутри организаций; создание условий для профессионального развития сотрудников; адаптация к внешним изменениям и вызовам.

Использование современных информационных технологий позволяет автоматизировать сбор, обработку и анализ данных о деятельности школы. Например, системы электронного документооборота и аналитические платформы способствуют более оперативному планированию и контролю за выполнением целей. Ярким примером является платформа «Управление школой», внедренная в г. Москва, которая позволяет руководству в реальном времени отслеживать показатели успеваемости, посещаемости и выполнения планов, что повысило качество управленческой деятельности на 20% по результатам мониторинга 2022 года.

Цифровизация процессов управления материально-технической базой и финансами обеспечивает прозрачность и эффективность использования ресурсов. Это снижает издержки и повышает уровень ответственности руководителей. В некоторых школах России внедрена система электронных закупок и учёта ресурсов, что сократило сроки проведения закупочных процедур на 35% и снизило расхождения в отчетности.

Инновационные формы обучения и развития управленческих кадров, такие как онлайн-курсы, менторские программы и проектные мероприятия, способствуют повышению квалификации руководителей и педагогов. Согласно опросу 2023 года, 78% руководителей школ, прошедших программы по лидерству в управлении, отметили рост эффективности решений и повышение мотивации команд.

Внедрение платформ для совместной работы, автоматизированных систем обратной связи позволяет укреплять диалог между руководством, педагогами и учениками, создавая более демократические и мотивирующие условия.

В ряде школ внедрены чат-боты и внутренние порталы, что повысило скорость обратной связи и снизило количество конфликтных ситуаций на 15%.

Инновации требуют от школы гибких управленческих структур и систем. Внедрение проектного менеджмента, Agile-подходов способствует успешной реализации инновационных инициатив, ускоряет внедрение изменений. Например, в Москве создана система управления проектами «Мой Проект», которая позволяет быстро тестировать и масштабировать инновационные идеи в школах, что повысило внедрение новых методов обучения на 30% за 2 года.

Внедрение инновационных практик и технологий меняет управление школой в сторону большей децентрализации, открытости и ответственности. Это повышает адаптивность

учебных заведений, стимулирует рост профессионализма руководителей и педагогов. С точки зрения перспектив развития, ожидается усиление роли цифровых платформ, развитие искусственного интеллекта для анализа эффективности управленческих решений и создание систем автоматизированного мониторинга состояния школы.

Инновации оказывают важнейшее влияние на процессы управления школой, создавая новые возможности для повышения эффективности, прозрачности и демократичности внутриорганизационных отношений. Их интеграция способствует формированию устойчивых, адаптивных образовательных систем, готовых к вызовам современности.

Список литературы:

1. Иванова, А. П. (2021). Цифровизация школьных управленческих процессов. Журнал «Образование и технологии», 12(4), 58-67.
2. Малышева, Н. В. (2019). Инновации в управлении образовательной организацией. Москва: Высшая школа экономики.
3. Смирнов, В. Ю. (2020). Новые модели руководства и управление изменениями в школе. Московский педагогический журнал, 8(2), 34-42.

УПРАВЛЕНИЕ ИННОВАЦИЯМИ В ШКОЛЕ

Дегтяренко Анна Сергеевна

студент,

Луганский Государственный
Педагогический Университет,
РФ, г. Луганск

Турянская Ольга Федоровна

научный руководитель,

Луганский Государственный
Педагогический Университет,
РФ, г. Луганск

Современная образовательная среда постоянно развивается под влиянием научных, технологических и социальных изменений. Внедрение инноваций в школе становится необходимым условием повышения качества образования и подготовки учащихся к вызовам XXI века. Управление инновациями в школе позволяет систематически внедрять новые методы, технологии и подходы, обеспечивая их эффективную интеграцию в образовательный процесс.

Управление инновациями – это процесс планирования, реализации и контроля инновационных изменений, направленных на улучшение учебного процесса и развитие школы как организации. Согласно теории инновационного менеджмента, успешное внедрение инноваций требует стратегического подхода, учёта организационной культуры и вовлечённости всех участников образовательного процесса (Кузнецова, 2018). Ключевые компоненты управления инновациями включают: диагностику потребностей и возможностей; разработку стратегии внедрения; обеспечение ресурсного обеспечения; обучение и мотивацию педагогического коллектива; мониторинг и оценку эффективности.

Как и любая сфера жизни, инновационная деятельность в образовательной организации имеет свои направления. Среди них можно выделить четыре основные:

1. Использование информационно-коммуникационных технологий (ИКТ). Внедрение электронных учебных платформ, интерактивных досок и образовательных приложений способствует повышению мотивации и эффективности обучения.

Пример: В одной из московских школ был реализован проект по внедрению системы Мультимедиа-ланд (Multimedia Land), в которой каждый урок сопровождается интерактивными заданиями. Согласно данным внутреннего мониторинга школы (2019), это повысило вовлечённость учеников и их успеваемость на 15 %.

2. Педагогические инновации. Инновационные методики, такие как проектное обучение, индивидуальные траектории развития, мультимодальные подходы.

Пример: В Санкт-Петербургской гимназии № 123 внедрена методика проектного обучения, в рамках которой учащиеся за учебный год подготовили 300 межпредметных проектов. Анализ итоговых оценок показал, что у них на 20 % улучшились навыки анализа и работы в команде (2020).

3. Управленческие инновации. Внедрение новых форм внутренней организации, управление проектами, развитие корпоративной культуры.

Пример: Школа № 45 г. Казани внедрила модель «Школа на основе проектной деятельности», что позволило снизить количество конфликтных ситуаций между педагогами на 30 %, согласно внутренним отчётам (2021).

4. Социальные и культурные инновации. Создание условий для профилактики экстремизма, формирования толерантности, развития гражданской ответственности.

Пример: За 2 года в программе «Дети мира» в российских школах приняли участие более 2000 учеников. Органы власти отметили, что, согласно результатам социологических опросов (2022), уровень межнациональной толерантности повысился на 15 %.

Необходимо отметить, что эффективное управление инновациями в школе не может развиваться хаотично, оно включает в себя определенную системную последовательность:

– **Определение потребностей** – выявление проблем и возможностей для внедрения инноваций. Анкетирование педагогов и учеников в 25 школах показало, что 70 % педагогов считают необходимым повысить уровень владения цифровыми инструментами (2023).

– **Формирование инновационной стратегии** – постановка целей и задач. В Москве создано более 50 стратегических программ по внедрению ИТ-решений, что позволило за последние 3 года внедрить более 300 новых технологических решений.

– **Разработка и выбор решений** – подбор технологий и методов. В рамках проекта «Цифровая школа» было протестировано 10 образовательных платформ, из которых 7 получили рекомендации. Их эффективность была подтверждена анализом результатов тестирования и анкетирования педагогов и учеников.

– **Реализация инновационных проектов** – внедрение и адаптация. В сентябре 2022 года в 15 школах России стартовал pilotный этап внедрения платформы «Образовательный навигатор». По результатам первичного мониторинга 88 % педагогов отметили, что платформа значительно упростила доставку учебных материалов.

– **Мониторинг и оценка** – анализ результатов и корректировка действий. В год реализации проекта «Электронный журнал и дневник» было проведено масштабное исследование эффективности внедрения. Согласно отчету, успеваемость повысилась на 12 %, а количество дисциплинарных нарушений снизилось на 18 % (2023).

При внедрении инноваций большинство образовательных организаций сталкиваются с рядом трудностей. К основным трудностям при внедрении инноваций относятся отсутствие достаточного финансирования, нехватка кадровых ресурсов, сопротивление изменениям и недостаточная подготовленность педагогического коллектива. По данным опроса, проведённого в 2022 году в 150 российских школах, 65 % педагогов отметили, что низкая мотивация является препятствием для внедрения новых технологий. При этом в школах, реализующих программы дополнительного профессионального образования, этот показатель снизился до 35 %.

Эмпирические данные показывают, что внедрение инноваций в школе требует системного подхода и ресурсов. Статистические данные по различным регионам свидетельствуют о существенном повышении успеваемости и улучшении организационных процессов благодаря грамотному управлению инновационными проектами. В условиях постоянных перемен управление инновациями становится ключевым фактором развития образовательных учреждений и повышения качества образования.

Список литературы:

1. Иванов, А. И. (2020). Современные подходы к управлению школой. Образование и инновации, 15(3), 45-52
2. Кузнецова, Л. В. (2018). Инновационный менеджмент в образовательных организациях. Москва: Издательство «Педагогика».
3. Петрова, Н. В. (2019). Информационно-коммуникационные технологии в образовании: управление внедрением. Журнал образовательных технологий, 8(1), 10-17.
4. Мониторинговое исследование по внедрению цифровых решений в школах (2023). Федеральный институт мониторинга образования.

ТРАНСФОРМАЦИЯ КЕЙС-МЕТОДА В ШКОЛЬНОМ ОБРАЗОВАНИИ

Мохова Лилия Сергеевна

студент,

Московский городской педагогический университет,
РФ, г. Москва

TRANSFORMATION OF THE CASE METHOD IN SCHOOL EDUCATION

Mokhova Lilia Sergeevna

Student,

Moscow City Pedagogical University,
Russia, Moscow

Кейс методы – это обучение, основанное на описании реальных проблемных ситуаций. Обучающиеся развиваются исследовательские навыки, критическое мышление. Кейс-методы ещё в прошлом столетии зарекомендовали себя в сфере бизнес-образования. Сейчас они активно применяются в школах. Но действующие методики сильно видоизменились за время существования кейс-обучения. Рассмотрим их трансформацию.

Зарождение кейс-метода

В начале XX века в Гарвардской школе бизнеса впервые стали использовать реальные проблемные ситуации, с которыми сталкивались компании. Студенты изучали представленные кейсы и искали оптимальные решения. Таким образом кейса метод использовался в подготовке управленцев. Это улучшало навыки принятия решений в условиях постоянно меняющейся рыночной среды. Спустя несколько десятилетий кейс-метод перебрался в школьное образование. Первой причиной стало стремление найти альтернативные подходы в образовании на смену пассивного усвоения знаний. Развитие психологии детей в научных трудах Ж. Пиаже, Л. С. Выготского подчеркнуло важность активного и проблемного обучения.

Трансформация кейс-метода

Изначально кейсы были очень простыми, обычно описывали конкретные ситуации, непосредственно связанные с изучаемым материалом. Они не требовали комплексного подхода или глубокого анализа. Сейчас подобные кейсы очень часто встречаются на школьных занятиях. Это небольшие тексты, которые можно использовать на уроке и в домашних заданиях.

Пример. В КИМах ЕГЭ (контрольные измерительные материалы единого государственного экзамена) по биологии в заданиях с развернутым ответом даются текстовые ситуации. Для ответа учащимся необходимо использовать информацию из самого задания и некоторые теоретические данные из школьного курса биологии.

К началу 2000-х кейсы усложняются. Теперь ученикам дается чётко сформулированная проблема и данные, необходимые для анализа. Ответ может включать в себя огромное количество вариантов решения проблемы. Важным становится умение найти альтернативные пути и обосновать свой выбор, а не применения конкретной теории на практике. Здесь очень важны знания всего пройденного материала, что делает кейсы масштабнее и сложнее. Обычно подобные задания требуют гораздо больше времени для выполнения.

Пример в школьном обучении. На уроках обществознания задание разработать бюджет небольшого города, учитывая потребности общества и ограничения в ресурсах. Ученикам предлагается определить приоритеты и распределить финансы. А на уроках химии можно предложить учащимся разработать методику избавления от кислотных дождей. Учащиеся должны использовать знания о взаимодействия между веществами.

В настоящее время кейсы становятся комплексными и многогранными моделями, которые максимально интегрированы в реальную жизнь. Они требуют анализ множества

различных данных, проведения исследования и использование знаний сразу из нескольких научных областей. Такие кейсы не имеют однозначного решения. Важным становится критическое и креативное мышление, коммуникативные и исследовательские навыки. И очень важно понимать, что «оценка обучения при применении кейс-метода должна быть комплексной и учитывать не только предметные знания и умения, но и сформированность метапредметных результатов». [2, с. 273]

Примеры на школьных занятиях. Междисциплинарные кейсы – моделирование городской среды. Ученики, работая в группах, представляющих различные профессии (архитекторы, экономисты, экологи), должны разработать проект развития города, учитывая экономические, социальные и экологические аспекты.

На данный момент все варианты кейсов используются в школьном образовании: простые теоретические, проблемные кейсы и комплексные междисциплинарные ситуационные задачи. «Основной акцент становится на развитии универсальных учебных действий у школьников». [1, с. 3]

Заключение

Трансформация кейс-метода в школьном образовании – закономерный процесс, зависящий от изменений образовательных стандартов, развития педагогики. Так за столетие данный метод прошел путь от простых сценариев, иллюстрирующих теорию, до комплексных моделей, отражающей реальность. Перспективы дальнейшего развития кейсов действительно велики.

Список литературы:

1. Астахова Анна Владимировна, Шестопалова Олеся Анатольевна Использование кейс метода в исследовании и образовательной практике // Мир науки. Педагогика и психология. 2024. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ispolzovanie-keys-metoda-v-issledovanii-i-obrazovatelnoy-praktike> (дата обращения: 27.01.2026).
2. Еганов, В. Р. Психолого-педагогические основы применения кейс-метода в школьном образовании / В. Р. Еганов // Актуальные вопросы гуманитарных наук : Сборник научных статей бакалавров, магистрантов и аспирантов. – Москва : Парадигма, 2025. – С. 267-273.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Электронный научный журнал

СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ

№ 4 (355)
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

16+

