

2020. Том 9. № 1

НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

Издается с 2012 года, ежеквартально.

Учредитель:
Ставропольский
государственный
медицинский
университет

Территория
распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован
в Федеральной службе
по надзору
за соблюдением
законодательства
в сфере связи,
информационных
технологий
и массовых
коммуникаций
ПИ № ФС77-49267
от 4 апреля 2012 года.

Журнал включен
в Реферативный журнал
и Базы данных ВИНТИ РАН
и зарегистрирован в НЭБ
(научной электронной библиотеке)
в базе данных РИНЦ (Российского
индекса научного цитирования)
на основании лицензионного
договора № 596-12/2012
от 21 декабря 2012 г.

E-mail:
smu@stgmu.ru

Ответственный редактор
Максименко Е. В.

Перевод:
Петросян В. С.
Джирова К. П.

Технический редактор
Рубцова Л. А.

Тираж: 650 экз.

Адрес редакции:
355017, Ставрополь,
ул. Мира, 310

Телефоны:
(8652) 35-25-24; 35-32-29

Факс: (8652) 35-25-24

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

**Главный редактор ХРИПУНОВА АЛЕСЯ АЛЕКСАНДРОВНА,
к.м.н., доцент (Ставрополь)**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

АНОПЧЕНКО АЛЁНА СЕРГЕЕВНА, к.м.н. (Ставрополь)
АТАНЕСЯН РОЗА АРТУРОВНА, к.м.н. (Ставрополь)
ГЛАДКИХ НАТАЛЬЯ НИКОЛАЕВНА, д.м.н., доцент (Ставрополь)
ГРИШИЛОВА ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА, к.м.н., доцент (Ставрополь)
ДЖИРОВА КРИСТИНА ПЛАТОНОВНА (Ставрополь)
ДОЛГАЛЕВ АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ, д.м.н., профессор (Ставрополь)
КОРОЙ ПАВЕЛ ВЛАДИМИРОВИЧ, д.м.н., профессор (Ставрополь)
КУЗЬМИНА ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА, к.м.н., доцент (Ставрополь)
КУРЬЯНИНОВА ВИКТОРИЯ АЛЕКСАНДРОВНА, к.м.н. (Ставрополь)
МАКСИМЕНКО ЕКАТЕРИНА ВАСИЛЬЕВНА, к.физ.-мат.н. (Ставрополь)
МАЯЦКАЯ НАТАЛЬЯ КОНСТАНТИНОВНА, к.пед.н., доцент (Ставрополь)
МИНАЕВ СЕРГЕЙ ВИКТОРОВИЧ, д.м.н., профессор (Ставрополь)
МУРАВЬЕВА АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА, к.м.н., доцент (Ставрополь)
ОДИНЕЦ АЛЕКСЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ, к.м.н., доцент (Ставрополь)
ПЕТРОСЯН ВИКТОРИЯ СУРЕНОВНА (Ставрополь)
САНЕЕВА ГАЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА, к.м.н., доцент (Ставрополь)
САХАРОВА ВИКТОРИЯ МИХАЙЛОВНА, к.филолог.н., доцент (Ставрополь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

ЖАКИЕВ БАЗЫЛБЕК САГИДОЛЛИЕВИЧ, д.м.н., профессор (Актобе, Казахстан)
ИСМАГУЛОВА ЭЛЬНАРА КЕРЕЕВНА, д.м.н., доцент (Актобе, Казахстан)
СОЛОВЬЕВА ЮЛИЯ АЛЕКСАНДРОВНА, д.м.н., доцент (Челябинск)
СУХОВСКАЯ ОЛЬГА АНАТОЛЬЕВНА, д.б.н. (Санкт-Петербург)
ШИКИНА ИРИНА БОРИСОВНА, д.м.н., доцент (Москва)
FATKULINA NATALJA, MD, PhD (Vilnius, Lithuania)
JINGBO HOU, MD, PhD (Harbin, China)
RAMAŠAUSKAITĖ DIANA, MD, PhD, Professor (Vilnius, Lithuania)
RAZBADAUSKAS ARTŪRAS, MD, PhD, Professor (Klaipėda, Lithuania)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ
Э. З. ИРУГОВА, Л. Б. МУХАДИЕВА, А. З. МИДОВ, Р. К. САБАНОВА
ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙКИ БЕДРА
В СТРУКТУРЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ 3

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
Х. А. БАЦАЕВА, Д. А. ГАГИЕВА
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ
ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ ИНГУШЕТИЯ 5

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ
В. Г. ЖИДКОВА, К. А. УЗДЕНОВА,
Л. А.-Ю. ЧОТЧАЕВА, Ф. Д. ХАДЖИЛАЕВА
АНАЛИЗ ГЛАЗНОГО ТРАВМАТИЗМА ПО ДАННЫМ
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ КАРАЧАЕВО-
ЧЕРКЕССКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ 8

БИОХИМИЯ
А. А. ЧЕРМНЫХ, И. В. ЩЕГОЛИХИНА
БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ
ОБСТАНОВКИ РАЙОНОВ ГОРОДА КИРОВА
С ПРОГНОЗИРОВАНИЕМ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ 10

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
Д. К. КАНЛУБАЕВА, А. Н. ЦУЦАЕВА,
Э. В. МИРОНОВА, Н. П. ШНЮКОВА,
Н. Е. ВЕРИСОКИНА, Д. А. ВОЛКОВ, А. И. ЕРЕМЕНКО
АТИПИЧНЫЙ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ.
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ 14

ОБЗОР
А. Т. КЛАССОВА, А. П. ЛИХАЧЕВА, Н. В. АГРАНОВИЧ,
А. С. АНОПЧЕНКО, Е. Л. СОЛОВЬЕВА
«НЕКЛАССИЧЕСКИЕ» ЭФФЕКТЫ ВИТАМИНА D 17
Ф. Р. ЗАНДАКОВА, З. М. МАГОМЕДОВА
РАССТРОЙСТВО АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА
И КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА 21
А. А. БАЖЕНОВА, Н. И. ГУРЬЯНОВА
СПОРТИВНЫЕ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА
В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОДНЯТИЯ ТЯЖЕСТЕЙ 28
Н. Ю. КОСТЕНКОВ, М. О. БЕЛУШЕНКО,
И. В. БЕЛЯЕВ, К. В. ХРИСТЕНКО
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ТЕРАПИИ НЕОСЛОЖНЕННОЙ
ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ВЗРОСЛЫХ 32

К. Р. САЛИХОВА, С. М. КАРПОВ,
И. А. ВИШЛОВА, П. П. ШЕВЧЕНКО
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ 37

ORIGINAL RESEARCH

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS
E. Z. IRUGOVA, L. B. MUKHADIEVA, A. Z. MIDOV, R. K. SABANOVA
FEMORAL NECK FRACTURES
IN THE STRUCTURE OF COMBINED INJURY 3

INFECTIOUS DISEASES
KH. A. BATSAEVA, D. A. GAGIEVA
RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE PREVALENCE
OF VIRAL HEPATITIS IN THE ADULT POPULATION
OF THE REPUBLIC OF INGUSHETIA 5

OPHTHALMOLOGY
V. G. ZHIDKOVA, K. A. UZDENOVA,
L. A-YU. CHOTCHAEVA, F. D. KHADZHILAEVA
ANALYSIS OF EYE TRAUMATISM ACCORDING TO DATA
OF THE OPHTHALMIC DEPARTMENT OF THE KARACHAY-
CHERKESSKY REPUBLICAN CLINICAL HOSPITAL 8

BIOCHEMISTRY
A. A. CHERMNYKH, I. V. SCHEGHOLIKHINA
BIOCHEMICAL APPROACH TO STUDYING THE ECOLOGICAL SITU-
ATION OF THE CITY OF KIROV AREAS
WITH PREDICTING MORBIDITY 10

CLINICAL CASE
D. K. KANLUBAEVA, A. N. TSUTSAEV,
E. V. MIRONOVA, N.P. SHNYUKOVA,
N. E. VERISOKINA, D. A. VOLKOV, A. I. EREMNKO
ATYPICAL HEMOLYTIC-UREMIC SYNDROME IN CHILDREN.
DESCRIPTION OF CLINICAL OBSERVATION 14

REVIEW
A. T. KLASSOVA, A. P. LIKHACHEVA, N. V. AGRANOVICH,
A. S. ANOPCHENKO, E. L. SOLOVIEVA
«NON-CLASSICAL» VITAMIN D EFFECTS 17
F. R. ZANDAKOVA, Z. M. MAGOMEDOVA
AUTISM SPECTRUM DISORDERS
AND THE GUT MICROBIOTA 21
A. A. BAZHENOVA, N. I. GURYANOVA
SPORTS SPIN INJURIES AS A RESULT
OF WEIGHTBACKING 28
N. YU. KOSTENKOV, M. O. BELUSHENKO,
I. V. BELYAEV, K. V. KHRISTENKO
MODERN APPROACHES TO THERAPY
OF UNCOMPLICATED URINARY INFECTIONS IN ADULTS 32

K. R. SALIKHOVA, S. M. KARPOV,
I. A. VISHLOVA, P. P. SHEVCHENKO
COGNITIVE INFRINGEMENTS AFTER
CRANIO-BRAIN INJURY IN CHILDREN 37

ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙКИ БЕДРА В СТРУКТУРЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

Э. З. Иругова, Л. Б. Мухадиева, А. З. Мидов, Р. К. Сабанова

ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет
им. Х.М. Бербекова», Нальчик

Больные с сочетанными травмами составляют около 8-10 % от всех стационарных больных, при этом в структуре повреждений переломы шейки бедра составляют 2-6 % всех переломов [3]. Перелом шейки бедра – это повреждение целостности бедренной кости. Тяжесть и количество этих травм растет с каждым годом, несмотря на современные методы диагностики и лечения. Такое большое число данных переломов объясняется тем, что хирургическая шейка бедренной кости является самым хрупким местом в силу анатомического строения и легко поддается повреждению.

Многими людьми такой диагноз воспринимается как приговор. Подобное отношение к травме обусловлено тяжестью восстановления и необходимостью операции в большинстве случаев. Тазобедренный сустав является большим и мощным, в человеческом теле, он принимает на себя основную нагрузку при ходьбе.

Согласно Международному фонду остеопороза, в 90 % случаев перелом шейки бедра наблюдается у пожилых людей старше 65 лет. Необходимо также отметить, что мужчины от перелома шейки бедра страдают в три раза реже, чем женщины, так как женский организм больше подвержен потере кальция, который необходим для прочности костей [1].

Каждый год случается более 1 млн. переломов шейки бедра, при этом сочетаться они могут с самыми разнообразными травмами и происходить в любое время года со сменой лишь специфики повреждения [4]. Так, зимой они обусловлены

чаще всего наличием гололеда и падением на улице, поскользыванием на ступеньках, а летом – производственными травмами, а также падением дома у пожилых людей и падением с высоты у молодых. Большой процент сочетанных травм с переломом шейки бедренной кости приходится на дорожно-транспортные происшествия.

Главная проблема поднятого вопроса в данной статье заключается в высоких показателях смертности (19-40 %) и отсутствии тенденции к снижению этих цифр. Такой феномен объясняется прикованностью больного к постели в течение длительного времени, что приводит к обострению сопутствующих заболеваний, возникновению пневмонии на фоне снижения вентиляции легких, а также к усугублению сердечной недостаточности особенно у пожилых людей.

При данной травме пациент, в первую очередь, жалуется на болевой синдром, усиливающийся при подъеме или повороте ноги. Иногда конечность вывернута наружу, визуально заметно, что одна нога короче другой. К основным симптомам, которые характеризуют перелом шейки бедра, относятся:

- Болевой синдром, длящийся длительное время и локализующийся в паховой зоне.
- Смена положения стопы – выворачивается наружу. Заметна такая аномалия при пристальном рассмотрении положения стопы относительно колена.
- Поврежденная нога становится незначительно короче вследствие мышечного сокращения поврежденной конечности. Данный симптом характерен для варусного перелома.
- «Прилипшая пятка» – невозможность держать ногу на весу. Она постоянно соскальзывает с горизонтальной поверхности, а конечность при этом остается подвижной.
- При попытке перевернуть горизонтально лежащую ногу раздается характерный хруст.
- Иногда возникает интенсивная пульсация бедренной артерии.
- Изменение линии Шемакера из-за смещения большого вертела.
- Гематома в местах травмирования из-за повреждения сосудов глубоко в тканях, рядом с суставами.

Цель работы. Выявить все причины переломов шейки бедренной кости в структуре сочетанной травмы, сравнить функциональные результаты при использовании различных способов

Иругова Эльмира Залимхановна, студентка 6 курса медицинского факультета Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова; тел.: 8-938-700-54-00; e-mail: elka16_10@mail.ru

Мухадиева Лина Борисовна, студентка 6 курса лечебного факультета ФГАОУ ВО ПМГМУ им. И.М. Сеченова; тел.: 8-938-700-54-00; e-mail: elka16_10@mail.ru

Мидов Артем Заурбекович, студент 6 курса медицинского факультета Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова; тел.: 8-963-167-02-22; e-mail: elka16_10@mail.ru

Сабанова Раиса Кадировна, к.б.н., доцент кафедры биологии, геоэкологии и молекулярно-генетических основ живых систем Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова; тел.: 8-928-694-68-17; e-mail: sabanova_62@mail.ru

лечения, а также определить характер и частоту осложнений после примененного лечения.

Материалы и методы. За 2017-2018 год в Республиканской Клинической больнице г. Нальчика нами были выявлены эпизоды перелома шейки бедренной кости в структуре сочетанной травмы в 13 случаях (0,3 % от переломов костей скелета), из них мужчин – 5 (38 %), женщин – 8 (62 %). Был подробно проанализирован анамнез людей, имеющих жалобы, свойственные для данного перелома, и раскрыты этиологические факторы, способствовавшие возникновению сочетанной травмы. Средний возраст женщин составил 59,1 лет, мужчин – 38,6 лет.

Результаты исследований.

В 7 случаях (54 %) причиной травмы явилось ДТП, в 5 (38 %) – падение с высоты, в 1 (8 %) – прочие травмы (рис. 1).

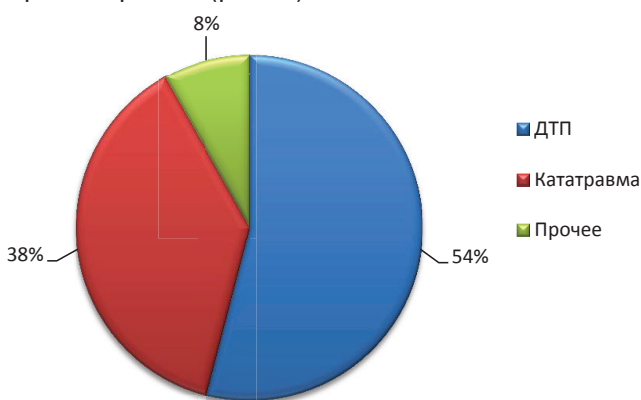


Рисунок 1. Причины травмы

Сроки госпитализации у всех больных различались (рис. 2).

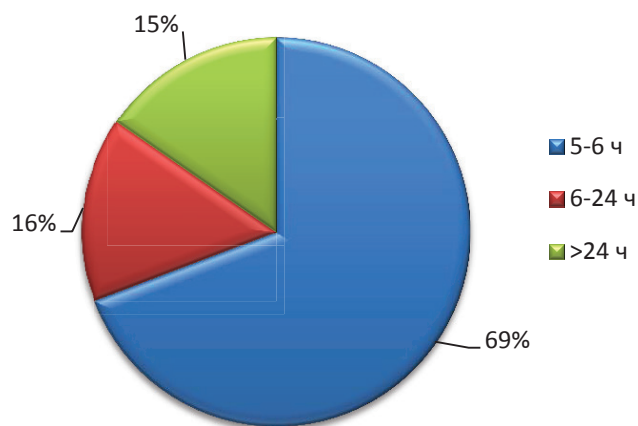


Рисунок 2. Сроки госпитализации

У всех пострадавших была отмечена клиническая картина травматического шока, 4 (31 %)

Список литературы.

1. Власов А.Ю. Хирургическое лечение переломов диафиза и дистального отдела бедренной кости на фоне остеопороза: клиническое и экспериментальное исследование: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.22 / Власов Алексей Юрьевич. – Москва, 2009. – 22 с.

больных госпитализированы в отделение реанимации. Доминирующее повреждение – травма ОДА – отмечена у 10 (77 %) пациентов, у 2 (15 %) – без ведущего повреждения, у 1 (8 %) – ЧМТ.

На фоне противошоковых мероприятий проводилась диагностика повреждений опорно-двигательного аппарата. В группе пациентов с повреждениями ОДА у 7 (54 %) имели место переломы двух крупных сегментов; у 6 (46 %) – одного крупного и 2–3 мелких сегментов. У 9 (69 %) больных диагностирован перелом шейки бедра при поступлении в стационар, а у 4 (31 %) – в более поздние сроки, которые колебались от 2 дней до 5 недель.

После выведения больных из шока и нормализации гомеостаза у 11 (85 %) больных проведена оперативная фиксация переломов. Причем при выборе очередности вмешательств приоритет отдавался остеосинтезу шейки бедра. В 2 (15 %) случаях при «флотирующих» повреждениях проксимального бедра последовательно выполнен остеосинтез диафиза бедра пластиной, а шейки – компрессирующими винтами. У 1 (8 %) больных фиксация перелома шейки бедра проведена системой DHS, у 7 (54 %) – компрессирующими винтами, в 1 (8 %) случае использован гвоздь Smith Petersona, в 2 (15 %) – эндопротезирование, 2 (15 %) пациента не оперированы.

Из осложнений в раннем послеоперационном периоде в 2 (15 %) случаях имела место некорректная репозиция и как следствие – вторичное смещение отломков. У одного из них произведена смена фиксаторов, а у другого – эндопротезирование. Поверхностное нагноение послеоперационной раны явилось непосредственной причиной смерти в 1 случае (8 %).

В ходе реабилитации пациентов после операции на шейке бедра в каждом случае большое внимание уделялось:

- правильному питанию;
- хорошему сну;
- лечению хронических заболеваний;
- лечебной гимнастике;
- массажу.

Выводы. Проблема лечения переломов шейки бедра приобретает особую актуальность при сочетанных и множественных травмах. Основными причинами политравмы являются ДТП и кататравмы. В подавляющем большинстве случаев страдают лица трудоспособного возраста. Ведущим повреждением в 77 % случаев является травма ОДА. Из методов фиксации переломов шейки бедра в данной категории пострадавших предпочтение следует отдавать остеосинтезу компрессирующими винтами, как наименее травматичному и одновременно обеспечивающему стабильную фиксацию [2].

2. Травматология и ортопедия Каллаев Н.О. Лечение пострадавших с сочетанными и множественными дорожно-транспортными травмами / Н.О. Каллаев, А.Н. Гасанов, наук: 14.00.22 / Власов Алексей Юрьевич. – Москва, 2009. – 22 с.

Ш.М. Магомедов // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2015. – № 1. – С. 34-35.

3. Мамонтов В.В. Характеристика раннего госпитального периода при тяжелой сочетанной травме / В.В. Мамонтов, Н.В. Говорова,

М.В. Говоров, В.В. Говоров // Скорая медицинская помощь. – 2016. – № 17(4). – С. 56-62.

4. Тулупов А.Н. Тяжелая сочетанная травма / А.Н. Тулупов. – СПб.: Русский Ювелир, 2015. – 314 с.

ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙКИ БЕДРА В СТРУКТУРЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

Э. З. ИРУГОВА, Л. Б. МУХАДИЕВА,
А. З. МИДОВ, Р. К. САБАНОВА

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, Нальчик

FEMORAL NECK FRACTURES IN THE STRUCTURE OF COMBINED INJURY

E. Z. IRUGOVA, L. B. MUKHADIEVA,
A. Z. MIDOV, R. K. SABANOVA

Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov, Nalchik

Данная работа посвящена выявлению причин развития перелома шейки бедра в структуре сочетанной травмы у пациентов Республиканской Клинической Больницы г. Нальчика. Было проанализировано 13 случаев за 2017-2018 г., из которых в 7 случаях причиной травмы явилось ДТП, в 5 – падение с высоты, в 1 – прочие травмы. Увеличение количества пациентов с данным переломом объясняется тем, что хирургическая шейка бедренной кости является самым хрупким местом в силу анатомического строения и легко поддается повреждению. Также, нами установлено, что чаще всего данная травма наблюдается у женщин в возрасте старше 59 лет.

This work is devoted to identifying the causes of femoral neck fracture in the structure of combined trauma in patients of the Republican Clinical Hospital of Nalchik. It was analyzed for 2017-2018 13 cases, of which in 7 cases the cause of the injury was an accident, in 5 – a fall from a height, in 1 – other injuries. The increase in the number of patients with this fracture is explained by the fact that the surgical neck of the femur is the most fragile place due to the anatomical structure and is easily damaged. Also, we found that most often this injury is observed in women 59 years.

Ключевые слова: перелом шейки бедра, остеосинтез, кататравма, эндопротезирование, политравма.

Keywords: hip fracture, osteosynthesis, catatrauma, endoprosthesis, polytrauma.

УДК 616.36-002

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ИНГУШЕТИЯ

Х. А. Бацаева, Д. А. Гагиева

ФГБОУ ВО «Ингушский государственный университет», Назрань

Вирусные гепатиты (ВГ) – группа заболеваний человека, которые вызываются различными вирусами, имеют разнообразные механизмы передачи и разные исходы. ВГ, наряду с ВИЧ-инфекцией, являются серьезной проблемой отечественного

здравоохранения. По широте распространения, уровню заболеваемости, тяжести течения и частоте развития хронических форм, экономическому ущербу ВГ занимают в России одно из ведущих мест в инфекционной патологии человека. Статья посвящена рассмотрению данного вопроса по Республике Ингушетия (РИ) [1].

Бацаева Хяди Алихановна, студента 6 курса медицинского факультета Ингушского государственного университета, специальность «Лечебное дело»; тел.: 8-960-433-80-73, e-mail: hbatsaeva1997@mail.ru

В настоящее время известно 9 вирусов, являющихся причиной развития гепатита. Гепатиты А и Е относятся к группе кишечных инфекций и не приводят к формированию хронического поражения печени. Гепатиты В, С и D образуют группу парентеральных гепатитов и представляют особую опасность ввиду возможности многолетней персистенции вирусов в организме, приводящей

Гагиева Долатхан Алиевна, к.м.н., доцент, зав. кафедры нормальной физиологии Ингушского государственного университета; тел.: 8-928-094-94-78, e-mail: dola_70@mail.ru

к частому развитию хронического поражения печени с последующим формированием цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. В последние годы в России регистрируется заметное снижение заболеваемости острыми ВГ с парентеральным путём передачи [2]. Так, заболеваемость острым гепатитом В в 2009 г. составляла 2,7 на 100 тысяч населения против 43,5 на 100 тысяч населения в 1999 г, острым гепатитом С – 2,2 и 19,28 на 100 тысяч населения соответственно [1, 3].

Снижение заболеваемости гепатитами В и С в России в последние годы связано с совершенствованием комплекса мероприятий, направленных на предупреждение парентерального заражения в медицинских учреждениях и учреждениях немедицинского профиля, усилением борьбы с наркоманией, улучшением информированности населения о путях передачи возбудителя вирусов гепатитов В и С и мерах профилактики заражения этими вирусами, а также введением в национальный календарь профилактических прививок обязательной вакцинации против гепатита В [4]. Вместе с тем, наблюдавшаяся на протяжении многих лет высокая активность эпидемического процесса вирусных гепатитов В и С создала предпосылки для широкого распространения хронических вирусных заболеваний печени, которые поражают преимущественно трудоспособное население.

Актуальность проблемы определила цель и задачи нашего исследования.

Целью настоящего исследования явилось проведение ретроспективного анализа распространенности вирусных гепатитов В и С среди взрослого населения РИ за 2014-2018 гг.

Задачи исследования.

1. Определить динамику распространенности инфекционных заболеваний в исследуемой группе за исследуемый период.

2. Оценить процентное соотношение больных ВГ к общему количеству госпитализированных в инфекционное отделение в исследуемой группе за 2018 год.

3. Оценить процентное соотношение больных гепатитами В и С к общему количеству больных вирусными гепатитами в исследуемой группе за 2018 год.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ распространенности вирусных гепатитов среди лиц от 18 лет и старше в РИ за 2014-2018 гг. по данным статистического отдела Министерства здравоохранения (МЗ) РИ.

Результаты исследования и их обсуждение. Число госпитализированных больных в инфекционное отделение государственного бюджетного учреждения (ГБУ) «ИРКБ им. А. О. Ахушкова» от 18 лет и старше в 2014 году составило 1234 чел, в 2015 г. – 1055, в 2016 г. – 1383, в 2017 г. – 1401, в 2018 г. – 1194. Из них с диагнозом ВГ в 2014 году поступило – 193 (15,6 %),

в 2015 г. – 138 (13,1 %), в 2016 г. – 166 (12 %) , в 2017 г. – 147 (10,5 %), в 2018 г. – 142 (11,9 %). Сравнительный анализ показывает, что сохраняется высокая распространенность инфекционных заболеваний, в том числе ВГ в исследуемой группе за исследуемый период (рис. 1).



Рисунок 1. Динамика распространенности инфекционных заболеваний, в том числе ВГ в исследуемой группе за исследуемый период.

К примеру, в 2018 году в инфекционное отделение ГБУ «ИРКБ им. А. О. Ахушкова» всего поступило 1194 человека в возрасте от 18 лет и старше, из них с кишечными инфекциями поступило 902 (75,5 %), с ВГ – 142 (11,9 %), с ВИЧ – инфекцией – 27 (2,3 %), сепсисом – 3 (0,25 %), инфекциями, передающимися преимущественно половым путем – 2 (0,18 %), с прочими инфекциями, передающимися воздушно-капельным путем – 118 (9,9 %) (табл. 1).

Таблица 1
Структура инфекционных заболеваний по основным нозологическим единицам с 2014 по 2018 гг. (данные стат. отдела МЗ РИ)

| Нозология | 2014 г. | 2015 г. | 2016 г. | 2017 г. | 2018 г. |
|--|---------|---------|---------|---------|---------|
| Кишечные инфекции | 514 | 366 | 391 | 991 | 902 |
| Вирусные гепатиты | 193 | 138 | 166 | 147 | 142 |
| ВИЧ | 16 | 15 | 21 | 25 | 27 |
| Менингококковая инфекция | 10 | 9 | 12 | 21 | - |
| Сепсис | 49 | 22 | 36 | - | 3 |
| Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем | - | - | - | - | 2 |
| Туберкулез органов дыхания | 23 | 12 | 17 | 6 | - |
| Другие инфекции, передающиеся воздушно-капельным путем | 429 | 493 | 740 | 211 | 118 |
| Итого | 1234 | 1055 | 1383 | 1401 | 1194 |

В результате проведенного анализа в исследуемой группе выявлено, что ВГ занимают 2 место по частоте встречаемости среди всех инфекционных заболеваний взрослого населения РИ от 18 лет и старше (рис. 2).



Рисунок 2. Структура распространенности инфекционных заболеваний в исследуемой группе за 2018 год

Учитывая тот факт, что все статистические данные базируются на показателях, полученных по обращаемости пациентов в лечебные учреждения, они, по-видимому, не соответствуют истинной распространенности заболеваний, и процент заболеваемости естественно будет выше.

В инфекционное отделение ГБУ «ИРКБ имени А. О. Ахушкова» в 2018 году поступило 142 человека с вирусными гепатитами в возрасте от 18 лет и старше. Из них с вирусом гепатита А поступило – 10 (7,1 %) человек, с вирусом гепатита В – 12 (8,45 %), с вирусом гепатита С – 120 (84,5 %).

Список литературы.

1. Абдурахманов Д.Т. Хронические гепатиты В и D / Д.Т. Абдурахманов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 421 с.
2. Подымова С.Д. Парентеральные острые вирусные гепатиты: современная диагностика, профилактика и лечение / С.Д. Подымова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – № 6. – С. 21-27.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ИНГУШЕТИЯ

Х. А. БАЦАЕВА, Д. А. ГАГИЕВА

Ингушский государственный университет, Назрань

Статья посвящена изучению структуры и динамики распространенности вирусных гепатитов среди взрослого населения РИ за 2014-2018 гг. по данным статистического отдела МЗ РИ. Показана высокая распространенность вирусных гепатитов в исследуемой группе за исследуемый период, самая распространенная форма ВГ среди взрослого населения на территории РИ – вирусный гепатит С.

Ключевые слова: ретроспективный анализ, динамика распространенности, вирусные гепатиты, взрослое население.

По данным ВОЗ, самой распространенной формой вирусного гепатита является вирусный гепатит В, но, несмотря на это, статистике показывает, что на территории РИ самый высокий процент приходится на вирусный гепатит С (рис. 3).

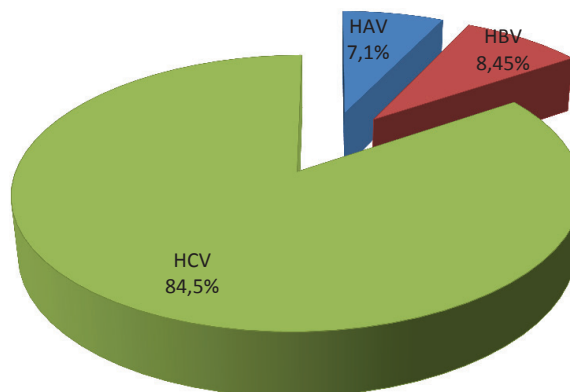


Рисунок 3. Структура распространенности различных форм вирусного гепатита в исследуемой группе за 2018 год

Выводы:

Ретроспективный анализ показал:

1. Высокая распространенность инфекционных заболеваний, в том числе вирусных гепатитов в исследуемой группе.
2. Высокая частота встречаемости вирусных гепатитов среди всех инфекционных заболеваний за исследуемый период.
3. Самая распространенная форма ВГ среди взрослого населения на территории РИ – вирусный гепатит С.
3. Хронический вирусный гепатит С и цирроз печени: руководство для врачей под ред. А.Г. Рахмановой. – СПб.: СпецЛит, 2016. – 380 с.
4. Кузнецов Н.И. Вирусный гепатит В / Н.И. Кузнецов // Российский семейный врач. – 2012. – Т. 16, № 4. – С. 13-18.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF VIRAL HEPATITIS IN THE ADULT POPULATION OF THE REPUBLIC OF INGUSHETIA

KH. A. BATSAEVA, D. A. GAGIEVA

Ingush state University, Nazran

The article is devoted to the study of the structure and dynamics of the prevalence of viral hepatitis among the adult population of the Republic of Ingushetia in 2014-2018 according to the statistics Department of the Ministry of health of the Republic of Ingushetia.

Key words: retrospective analysis, dynamics of prevalence, viral hepatitis, adult population.

АНАЛИЗ ГЛАЗНОГО ТРАВМАТИЗМА ПО ДАННЫМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕССКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

В. Г. Жидкова, К. А. Узденова, Л. А.-Ю. Чотчаева, Ф. Д. Хаджилаева

ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия», Черкесск

Травматическое поражение глаз – одна из основных причин инвалидности жителей в результате офтальмологической патологии в Российской Федерации [1].

На данный момент, глазной травматизм в РФ достигает 1145 человек на 100000 взрослого населения [2]. Преимущественно болеют жители трудоспособного возраста, что делает эту проблему существенной в медицинском, социальном и психологическом аспектах [3]. Травма органа зрения находится на третьем месте после глаукомы и дегенеративной миопатии, как одно из составляющих зрительных расстройств, приводящих к слепоте [4-5]. По данным Е.С. Либман [5], инвалидность по зрению объединена с травмой глаза в 16.3 % случаев у взрослых и в 10.5 % – у детей, при этом 53 % травм глаз случаются в быту. В РФ наблюдается прирост числа тяжелых повреждений глазного яблока: слепота в 16-57 %, потеря травмированного глаза как органа в 5-25 % случаев [5]. Каждая восьмая тяжелая травма органа зрения ведет к субатрофии и гибели глазного яблока, 88 % инвалидов 3 группы по зрению – люди молодого возраста, получившие травму глаза [6].

Несмотря на существенный успех в технологиях оказания офтальмологической помощи, который произошел в последние несколько десятилетий, проблема отрицательного прогноза при травме органа зрения до сих пор не решена. Перечисленные обстоятельства предопределили актуальность настоящего исследования.

Цель исследования. Ретроспективный анализ частоты и структуры травм глаза за период

2016-2018 гг. по данным офтальмологического отделения № 1 РГБЛПУ Карачаево-Черкесской республиканской клинической больницы (КЧРКБ).

Задачи исследования.

1. Выявить частоту распространенности глазного травматизма в возрастном и половом аспекте.

2. Проанализировать структуру глазного травматизма.

Для решения поставленных задач проведен анализ 110 историй болезни пациентов с травмами глаза, проходивших лечение в КЧРКБ на базе офтальмологического отделения с 2016 по 2018 гг. Результаты анализа представлены на рисунках 1-2 и в таблицах 1-5.

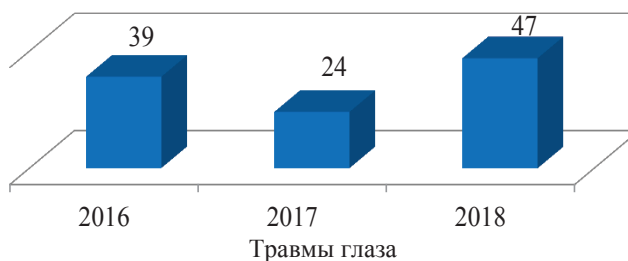


Рисунок 1. Частота травм глаза. (По данным офтальмологического отделения КЧРКБ за 2016-2018 гг.)

Таблица 1
Структура глазного травматизма по данным офтальмологического отделения КЧРКБ за 2016-2018 гг.

| | 2016 г. | 2017 г. | 2018 г. |
|---|-----------------|----------------|-----------------|
| Проникающее ранение глазного яблока без инородного тела | 12 (30.77 %) | 7 (29.17 %) | 12 (25.53 %) |
| Химические ожоги роговицы и конъюнктивального мешка | 4 (10.26 %) | 1 (4.17 %) | 6 (12.77 %) |
| Травма | 1 (2.56 %) | 3 (12.5 %) | 6 (12.77 %) |
| Ушиб | 18 (46.15 %) | 8 (33.33 %) | 19 (40.43 %) |
| Проникающее ранение с инородным телом | 4 (10.26 %) | 5 (20.83 %) | 4 (8.5 %) |

Жидкова В. Г., к.м.н., доцент, Северо-Кавказская государственная академия;
e-mail: valeriajidkova@gmail.ru

Узденова К.А., студентка, Северо-Кавказская государственная академия; тел.: 8-938-036-17-64;
e-mail: Uzdenova.kulina@mail.ru

Чотчаева Л.А.-Ю., студентка, Северо-Кавказская государственная академия;
тел.: 8-938-352-84-44; e-mail: luu_ch@mail.ru

Хаджилаева Ф.Д., студентка, Северо-Кавказская государственная академия; тел.: 8-988-612-75-46;
e-mail: Xadzhilaeafatima@mail.ru

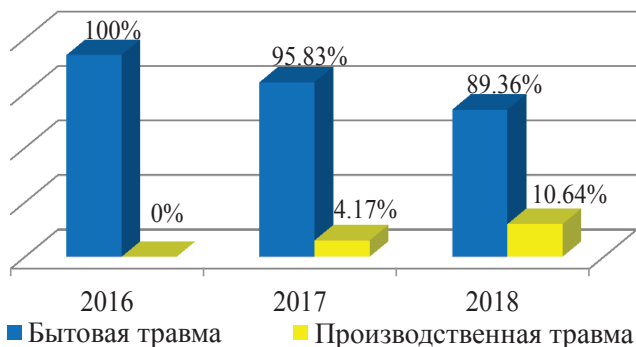


Рисунок 2. Структура глазного травматизма в зависимости от характера получения травмы

Таблица 2
Гендерное распределение пациентов, обратившихся с травмами органа зрения в 2016-2018 гг.

| | 2016 г. | 2017 г. | 2018 г. |
|---------|--------------|-----------|--------------|
| Мужчины | 24 (61.54 %) | 18 (75 %) | 39 (82.98 %) |
| Женщины | 15 (38.46 %) | 6 (25 %) | 8 (17.02 %) |

Таблица 3
Распределение пациентов в зависимости от возраста

| Возраст | 2016 г. | 2017 г. | 2018 г. |
|-----------|--------------|-------------|--------------|
| ≤19 лет | 12 (30.77 %) | 5 (20.83 %) | 8 (17.02 %) |
| 20-29 лет | 7 (17.95 %) | 3 (12.5 %) | 0 |
| 30-39 лет | 8 (20.51 %) | 6 (25 %) | 9 (19.15 %) |
| 40-49 лет | 5 (12.82 %) | 4 (16.67 %) | 5 (10.64 %) |
| 50-59 лет | 3 (7.62 %) | 3 (12.5 %) | 16 (34.04 %) |
| ≥ 60 лет | 4 (10.33 %) | 3 (12.5 %) | 9 (19.15 %) |

Список литературы.

1. Рустамов Н.М. Риск инвалидности вследствие глазного травматизма // Офтальмология – 2012. -№ 1. – С. 32–35.
2. Гундорова Р.А., Степанов А.В., Курбанова Н.Ф. Современная офтальмотравматология. – М.: Медицина, 2007. – 256 с.
3. Гундорова Р.А., Нероев В.В., Кашников В.В. Травмы глаза. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
4. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения

АНАЛИЗ ГЛАЗНОГО ТРАВМАТИЗМА ПО ДАННЫМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕССКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ
 В. Г. ЖИДКОВА, К. А. УЗДЕНОВА,
 Л. А-Ю. ЧОТЧАЕВА, Ф. Д. ХАДЖИЛАЕВА
 Северо-Кавказская государственная академия, Черкесск

В статье представлен анализ обращаемости за медицинской помощью по поводу травмы глаза в течение 3-х лет (2016-2018 гг.) по данным

Таблица 4
Характеристика методов лечения

| | 2016 г. | 2017 г. | 2018 г. |
|---------------------------|--------------|--------------|--------------|
| Консервативное лечение | 23 (58.97 %) | 13 (54.17 %) | 23 (48.94 %) |
| Оперативное вмешательство | 16 (41.33 %) | 11 (45.83 %) | 24 (51.06 %) |

Таблица 5
Характеристика исходов лечения пациентов с травмами глаза за 2016-2018 гг.

| | 2016 г. | 2017 г. | 2018 г. |
|---|--------------|--------------|--------------|
| Улучшение | 36 (92.30 %) | 20 (83.33 %) | 44 (93.62 %) |
| Продолжает болеть / направлен(а) в центральную клинику России | 3 (7.7 %) | 4 (16.67 %) | 3 (6.38 %) |

Выводы.

1. В 2018 г. отмечается небольшой прирост травм глаза в сравнении с предыдущим годом (17.02 %).
2. В структуре глазного травматизма превалирует ушиб глазного яблока (39.97 %).
3. Глазной травматизм в 3 раза чаще встречается среди мужчин по сравнению с женщинами: мужчины – (73.17 %); женщины – (26.83 %).
4. Более половины пациентов (54,16 %) – лица в возрасте 50-59 лет.
5. Бытовая травма составляет 95.06 % от всех случаев травм глазного яблока.
6. В отношении 54 % случаев травм глаза была выбрана консервативная тактика лечения.
7. Прирост количества оперативных вмешательств за 3 года составил 19 %, что свидетельствует о повышении доступности высокотехнологичных методов лечения.
8. Среди исходов лечения в подавляющем большинстве случаев (90,75 %) отмечается улучшение состояния пациентов с травмами глаза, что является показателем качества медицинской помощи.

ния в России // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 1. – С. 35-37.

5. Собянин Н.А., Аршина Ю.А., Петропавловская Л.Г. Анализ структуры и исходов травм органа зрения у пациентов трудоспособного возраста // 7 Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2015. – С. 148.
6. Лудченко О.Е. Клинико-социальные аспекты адаптации к монокулярному зрению после травмы глаза у взрослых: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2007. – 26 с.

ANALYSIS OF EYE TRAUMATISM ACCORDING TO DATA OF THE OPHTHALMIC DEPARTMENT OF THE KARACHAY-CHEKESKSKY REPUBLICAN CLINICAL HOSPITAL
 V. G. ZHIDKOVA, K. A. UZDENOVA,
 L. A-YU. CHOTCHAEVA, F. D. KHADZHILAEVA
 North Caucasus State Academy, Cherkessk

The article presents an analysis of the appeal for medical care for eye injury for 3 years (2016-2018) according to the ophthalmology department of Ka-

офтальмологического отделения КЧРКБ. За исследуемый период отмечается небольшой прирост травм глаза (17,02 %), при этом в структуре травматизма превалирует ушиб глазного яблока (39,97 %). Глазной травматизм чаще встречается среди мужчин и лиц в возрасте 50-59 лет. Несмотря на то, что более половины пациентов лечили консервативно, доля оперативных вмешательств за 3 года выросла на 19 %. Наиболее частым исходом травм глаза является улучшение состояния пациентов (90,75 %).

Ключевые слова: травмы глаза, структура, тактика лечения, исход.

rachay-Cherkessky republican clinical hospital. Over the study period, there was a slight increase in eye injuries (17.02 %), while eyeball contusion prevails in the structure of injuries (39.97 %). Eye injury is more common among men and people aged 50-59 years. Despite the fact that more than half of the patients were treated conservatively, the share of surgical interventions over 3 years increased by 19 %. The most common outcome of eye injuries is an improvement in the condition of patients (90.75 %).

Key words: eye injuries, structure, treatment tactics, outcome.

УДК 504.054

БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ РАЙОНОВ ГОРОДА КИРОВА С ПРОГНОЗИРОВАНИЕМ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

А. А. Чермных, И. В. Щеголихина

ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Киров

В настоящее время одним из основных источников загрязнения городской среды являются предприятия теплоэнергетики, спортивные комплексы, бурный рост автотранспорта, антропогенное загрязнение среды, изменение химического состава окружающей среды. Они провоцируют развитие заболеваний дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем, способствуют изменению естественных процессов в биосфере, повышает риск развития онкопатологии, нарушения физиологической адаптации подростков, нарушения иммунологической реактивности и физического развития. Показано, что растения обладают высокой чувствительностью к антропогенной нагрузке, поэтому могут служить адекватными индикаторами состояния урбоэкосистем. Установлено, что антропогенное загрязнение среды приводит к увеличению содержания пероксидных групп, активации ПО и ПФО, повышению содержания аскорбиновой кислоты в вегетативных тканях. В этих работах показано, что в стрессовых условиях (при облучении, механическом

повреждении, изменении химического состава окружающей среды) активность антирадикальной системы возрастает. На основании большого экспериментального материала, полученного за последние годы, установлено, что универсальной реакцией растительной клетки на экстремальные условия внешней среды является активизация процесса перекисного окисления липидов, и поэтому одним из маркеров окислительного стресса растений является уровень витамина С. Поскольку аскорбиновая кислота является ингибитором свободнорадикального окисления, то при действии антропогенных загрязнителей повышается ее расходование на инактивацию свободных радикалов. Для ранней диагностики экологического состояния крупных городов могут быть использованы растения, которые наиболее чувствительны к экологическим изменениям окружающей среды. Известно, что одним из биохимических показателей реакции растений на изменение факторов внешней среды, степени их адаптации к новым экологическим условиям является содержание вторичных метаболитов.

Цель исследования. Оценка экологической обстановки районов г. Кирова путем изучения влияния загрязняющих факторов на содержание веществ вторичного синтеза в растениях. Выявление зависимости уровня заболеваемости от загрязнения районов, прогнозирование заболеваемости с помощью корреляционно-регрессионного анализа.

Чермных Алексей Андреевич, студент 3 курса
лечебного факультета Кировского ГМУ;
тел.: 8-912-375-50-23; e-mail: g45125435@gmail.com

Щеголихина Ирина Вадимовна, студентка 2 курса
лечебного факультета Кировского ГМУ;
тел. 8-982-390-03-74;
e-mail: irinashgolihina@gmail.com

Материал и методы. Уровень загрязнения определяли с помощью анализа аскорбиновой кислоты в плодах рябины обыкновенной методом Тильманса. Исследование проводили в течение августа 2019 года. Сбор плодов проводили в различных районах города Кирова: Центр, Юго-Западный район, Филиейка, район Обработки цветных металлов, Почвомаш, район кинотеатра Дружба, Лепсе, Парк победы, ТЭЦ, Вокзал, Центральный Рынок, Зональный, Вереснеки, Чистые пруды, Дымково, Спичка, ДСК, Коминтерн, Макарье, Нововятск, Радужный. С каждого района брали 4 навески плодов рябины обыкновенной приблизительно одинаковых по размеру. Навески брали во дворах, в удалении от дорог, а также в городском зеленом пространстве. Расчет содержания аскорбиновой кислоты проводили в мг на 100 г. сырой массы.

Для расчета содержания аскорбиновой кислоты использовался метод Тильманса. Метод основан на способности аскорбиновой кислоты восстанавливать 2,6-дихлорфенолиндофенол, который в кислой среде имеет красную окраску, при восстановлении обесцвечивается, в щелочной среде окраска – синяя. Для предохранения витамина С от разрушения исследуемый раствор титруют в кислой среде щелочным 2,6-дихлорфенолиндофенолом до появления розового окрашивания.

При расчёте содержания аскорбиновой кислоты в рябине и шиповнике используют формулу:

$$X = \frac{0,088 \times A \times \Gamma \times 100}{B \times V},$$

где:

X – содержание аскорбиновой кислоты в мг на 100 г продукта,

0,088 – содержание аскорбиновой кислоты, мг (1 мл 0,001 Н раствора 2,6-дихлорфенолиндофенола соответствует 0,088 мг аскорбиновой кислоты, м.м. аскорбиновой кислоты – 178, а грамм-эквивалент – 88 г);

A – результат титрования 0,001 Н раствором 2,6-дихлорфенол-индофенолом в мл;

B – объём экстракта, взятый для титрования;

V – количество продукта, взятого для анализа, г;

Γ – общее количество экстракта, мл;

100 – пересчёт на 100 г продукта.

Для статистической обработки данных исследования использовали следующие методы: корреляционный и регрессионный анализ, анализ детской заболеваемости за 5 лет.

Результаты и обсуждение. Результаты анализа содержания аскорбиновой кислоты в различных районах районов приведены в таблице 1.

Установлено снижение содержания аскорбиновой кислоты в «экологически неблагоприятных» районах. Оценку уровня «неблагоприятности» районов проводили, исходя из открытых городских экологических данных.

Для подтверждения результатов мы провели корреляционный анализ методом Спирмена между уровнем аскорбиновой кислоты в плодах

рябины и показателями заболеваемости детей в зависимости от района (рис. 1).

Таблица 1
Содержание аскорбиновой кислоты в плодах рябины обыкновенной в зависимости от места произрастания в мг на 100 г. ягод ($M \pm m$)

| Район | Концентрация аскорбиновой кислоты |
|--------------|-----------------------------------|
| Центр | 40,6±7,3 |
| ЮЗ | 46,1±5,7 |
| Флиейка | 56,4±5,4 |
| ОЦМ | 41,7±9,5 |
| Почвомаш | 78,4±6,1 |
| Дружба | 70,9±16,5 |
| Лепсе | 44,7±12,3 |
| Парк победы | 88,4±9,4 |
| ТЭЦ | 67,6±6,7 |
| Вокзал | 85,6±10,5 |
| Центр. Рынок | 75,4±5,6 |
| Зональный | 80,7±11,4 |
| Вереснеки | 120,1±10,5 |
| Чистые пруды | 108,4±9,5 |
| Дымково | 102,3±3,4 |
| Спичка | 115,5±12,1 |
| ДСК | 98,3±10,5 |
| Коминтерн | 110,4±16,3 |
| Макарье | 145,6±8,5 |
| Нововятск | 134,4±12,7 |
| Радужный | 120,3±11,6 |

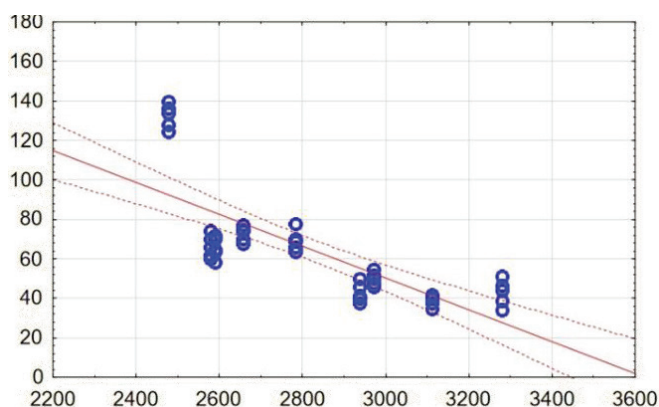


Рисунок 1. Корреляционная зависимость между уровнем аскорбиновой кислоты и показателями заболеваемости детей в различных районах г. Кирова

Наблюдается обратная сильная корреляционная зависимость между указанными показателями, что подтверждает влияние загрязняющих факторов, как на природу, так и на здоровье населения, проживающего в определенном районе.

Исходя из полученных данных, было создано уравнение регрессии для возможности прогнозирования уровня детской заболеваемости:

$$Y = 3279,464 - (7,096 \times X),$$

где:

X – уровень аскорбиновой кислоты,

Y – заболеваемость.

Таким образом, выяснив концентрацию аскорбиновой кислоты в ягодах рябины в определенном районе (например, 140 мг в Нововятском районе) можно прогнозировать уровень заболеваемости и, исходя из этого, разработать план профилактических мероприятий (рис. 2).

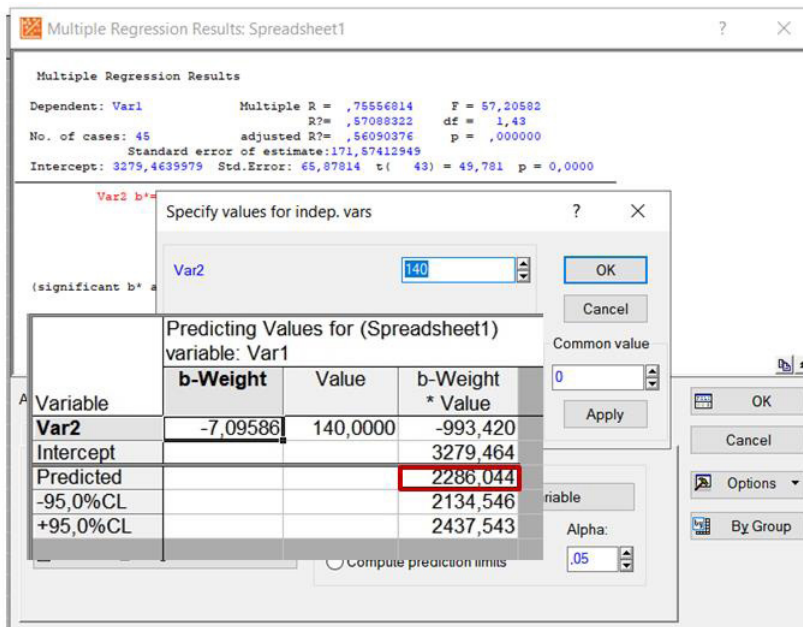


Рисунок 2. Пример прогнозирования детской заболеваемости

Таким образом, установлено достоверное снижение содержания аскорбиновой кислоты в плодах рябины под действием промышленных выбросов в местности с неблагоприятной экологической обстановкой. Ряд ученых считают, что именно интенсивное движение автотранспорта приводит к увеличению загрязнения атмосферы и почвы (повышение содержания тяжелых металлов в почве и растениях, сульфитов в снеговом покрове и т.д.). В районах с экологически неблагоприятной обстановкой установлено значимое повышение показателей детской заболеваемости.

Выводы. Неблагоприятная экологическая обстановка и наличие веществ, входящих в состав промышленных выбросов, нарушают синтез аскорбиновой кислоты в растениях. При проведении экологического мониторинга для определения уровня аскорбиновой кислоты целесообразно использовать ягоды рябины обыкновенной.

Список литературы.

1. Воскресенская О.Л. Некоторые эколого-физиологические механизмы адаптации в онтогенезе однолетних растений // Поливариантность развития организмов, популяций и сообществ / Под ред. Воскресенской О.Л. – Йошкар-Ола: изд-во МарГУ, 2006. – С. 77-86.
2. Чиркова Т.В. Физиологические основы устойчивости растений. – СПб.: изд-во СПбГУ, 2002. – 244 с.
3. Bolwell G.P. Mechanisms for the Generation of Reactive Oxygen Species in Plant Defense – a Broad Perspective // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* – 1997. – V. 51. – P. 347-366.
4. Merzlyak M.N., Hendry G.A. Free Radical Metabolism, Pigment Degradation and Lipid Peroxidation in Leaves during Senescence // *Proc. Royal Soc. Edinburgh.* – 1994. – V. 102B. – P. 459-471.
5. Inzu D., van Montague M. Oxidative Stress in Plants // *Curr. Opin. Biotechnol.* – 1995. – V. 6. – P. 153-158.
6. Alscher R.G., Donahue J.L. Cramer C.L. Reactive Oxygen Species and Antioxidant: Relationships in Green Cells // *Physiol. Plant.* – 1997. – V. 100. – P. 224-233.
7. Zhang J., Kirkham M.B. Drought-Stress Induced Changes in Activities of Superoxide Dismutase, Catalase, and Peroxidase in Wheat Species // *Plant Cell Physiol.* – 1994. – V. 35. – P. 785-791.
8. Рачковская М.М., Ким Л.О. Изменение активности некоторых оксидаз как показатель адаптации растений к условиям промышленного загрязнения // *Газоустойчивость растений / Под ред. Николаевского В.С. – Новосибирск: Наука, 1980. – С. 117-126.*
9. Жукова Л.А., Воскресенская О.Л., Грошева Н.П. Морфологические и физиологические особенности онтогенеза календулы лекарственной (*Calendula officinalis* L.) в посевах разной плотности // *Экология.* – 1996. – Т. 2. – С. 104-110.
10. Кения М.В., Лукаш А.И., Гуськов Е.П. Роль низкомолекулярных антиоксидантов при окислительном стрессе // *Успехи современной биологии.* – 1993. – Т. 113. – С. 456-470.
11. Siess H., Stahl W. Antioxidant Functions of Vitamins – Vitamin E and Vitamin C, β -Carotene, and Other Carotenoids and Intercellular Communication via Gap Junctions // *Int. J. Vitamin Nutr. Res.* – 1997. – V. 67. – P. 364-367.
12. Meloni D.A., Oliva M.A., Martinez C.A., Cambraia J. Photosynthesis and Activity of Superoxide Dismutase, Peroxidase and Glutathione Reductase in Cotton under Salt Stress // *Environ. Exp. Bot.* – 2003. – V. 49. – P. 69-76.
13. Aroca R., Irigoyen J.J., Sanchez-Diaz M. Photosynthetic Characteristics and Protective Mechanisms against Oxidative Stress during Chilling and Subsequent Recovery in Two Maize Varieties Differing in Chilling Sensitivity // *Plant Sci.* – 2001. – V. 161. – P. 719-726.

14. Воскресенская О.Л., Чернавина И.А., Аксенова В.А. Влияние избытка цинка на накопление железа и активность железосодержащих ферментов у овса // Физиология растений. – 1986. – Т. 33. – С. 1056-1060.
15. Prasad K.V.S.K., Saradhi P.P., Sharmila P. Concerted Action of Antioxidant Enzymes and Curtailed Growth under Zinc Toxicity in *Brassica juncea* // Environ. Exp. Bot. – 1999. – V. 42. – P. 1-10.
16. Полесская О.Г., Каширина Е.И., Алехина Н.Д. Изменение активности антиоксидантных ферментов в листьях и корнях пшеницы в зависимости от формы и дозы азота в среде // Физиология растений. – 2004. – Т. 51. – С. 686-691.
17. Скулачев В.П. Возможная роль активных форм кислорода в защите от вирусных инфекций // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – С. 1691-1694.
18. Жукова Л.А. Популяционная жизнь луговых растений. – Йошкар-Ола: изд-во МарГУ, 1995. – 224 с.
19. Николаевский В.С. Биологические основы газоустойчивости растений. – Новосибирск: Наука, 1979. – 278 с.
20. Бахматова М.П., Матвеев А.Р. Клевер луговой (*Trifolium pratense* L.) // Диагнозы и ключи возрастных состояний луговых растений: Методические разработки для студентов биологических специальностей / Под ред. Серебряковой Т.И. – М.: МГПИ, 1983. – Ч. 2. – С. 69-75.

БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ РАЙОНОВ ГОРОДА КИРОВА С ПРОГНОЗИРОВАНИЕМ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

А. А. ЧЕРМНЫХ, И. В. ЩЕГОЛИХИНА

Кировский государственный медицинский университет, Киров

В статье проведен анализ экологического состояния различных районов города Кирова путем определения влияния загрязняющих факторов (автотранспорт, промышленные выбросы, световое загрязнение) на содержание веществ вторичного синтеза в плодах рябины (аскорбиновая кислота). Результаты исследования свидетельствуют об активном участии аскорбиновой кислоты в адаптационных процессах у рябины обыкновенной в условиях техногенного стресса. При этом выбросы автотранспорта, промышленные выбросы и световое загрязнение приводят к снижению содержания аскорбиновой кислоты, что можно использовать в качестве метода оценки экологического неблагополучия территории. Установлено, что между уровнем аскорбиновой кислоты в растениях и показателями детской заболеваемости имеется сильная положительная корреляционная связь.

Ключевые слова: аскорбиновая кислота, рябина обыкновенная, антропогенное загрязнение, детская заболеваемость.

BIOCHEMICAL APPROACH TO STUDYING THE ECOLOGICAL SITUATION OF THE CITY OF KIROV AREAS WITH PREDICTING MORBIDITY

A. A. CHERMNYKH, I. V. SCHEGHOLIKHINA

Kirov State Medical University, Kirov

The article analyzes the ecological state of various areas of the city of Kirov by determining the influence of polluting factors (motor vehicles, industrial emissions, light pollution) on the content of secondary synthesis substances in the fruits of mountain ash (ascorbic acid). The results of the study indicate the active participation of ascorbic acid in the adaptation processes in common mountain ash under conditions of technogenic stress. At the same time, motor vehicle emissions, industrial emissions and light pollution lead to a decrease in the content of ascorbic acid, which can be used as a method for assessing the ecological disadvantage of a territory. It has been established that there is a strong positive correlation between the level of ascorbic acid in plants and indicators of childhood morbidity.

Key words: ascorbic acid, mountain ash, anthropogenic pollution, childhood morbidity.

АТИПИЧНЫЙ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Д. К. Канлубаева¹, А. Н. Цуцаева¹, Э. В. Миронова¹, Н. П. Шнюкова²,
Н. Е. Верисокина¹, Д. А. Волков¹, А. И. Еременко¹

¹ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Ставрополь

² ГБУЗ СК «Детская краевая клиническая больница», Ставрополь

В настоящее время гемолитико-уремический синдром (ГУС) является основной причиной острой почечной недостаточности (ОПН) у детей в возрасте младше 5 лет. Несмотря на то, что с момента описания ГУС Гассером прошло более 50 лет, вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения ГУС остаются до настоящего времени недостаточно изученными и практически важными для клинической педиатрии. Лечение атипичного ГУС остается малоэффективным. Прогноз, по-прежнему, неблагоприятен [3].

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) является генетическим прогрессирующим заболеванием с крайне высоким риском внезапной смерти и необратимых инвалидизирующих повреждений жизненно важных органов, включая почки, печень, сердце и мозг. В основе аГУС лежит тромботическая микроангиопатия (ТМА), связанная с неконтролируемой активацией системы комплемента. Основным органом-мишенью микроангиопатического тромбообразования служат почки, однако в ряде

случаев возможна генерализация ТМА, приводящая к развитию полиорганной ишемии с картиной полиорганной недостаточности [1, 2].

Атипичный ГУС подразделяют на спорадический и семейный. В структуре аГУС на долю семейного (диагностируемого, по крайней мере, у двух членов семьи) приходится, по разным данным, всего 10-20 %, тогда как спорадический аГУС, при котором отсутствует семейный анамнез, встречается у 80-90 % пациентов с этой патологией. Следует помнить, что отсутствие заболевания у родственников не исключает его наследственный характер [3].

Основными проявлениями болезни являются тромбоцитопения, микроангиопатическая гемолитическая анемия (МАГА) и острое почечное повреждение (ОПП), составляющие классическую триаду ТМА [5].

Тромбоцитопения (снижение числа тромбоцитов более чем на 25 % от исходного) является следствием потребления тромбоцитов в процессах микроциркуляторного тромбообразования. МАГА (гемоглобин менее 100 г/л) как результат механического гемолиза эритроцитов вследствие повреждения их мембран при контакте с тромбами. Наличие шизоцитов, низкий уровень гаптоглобина, высокий уровень ЛДГ крови и отрицательная реакция Кумбса подтверждают микроангиопатическую природу гемолиза. В большинстве случаев поражение почек манифестирует ОПН с наличием олиго/анурии или без нее. Примерно 17 больных демонстрируют лишь умеренный мочевого синдром без нарушения функции почек. Заболевание может также дебютировать изолированной протеинурией с признаками начальной ХПН [3, 5].

Критериями постановки диагноза аГУС являются:

- 1) отсутствие ассоциированного заболевания;
- 2) отсутствие критериев ГУС, связанного с Шига-токсином (посев кала и ПЦР на Шига-токсины; серология на антилиполисахаридные антитела);
- 3) отсутствие критериев тромботической тромбоцитопенической пурпуры (активность ADAMTS 13 сыворотки больше 10 %) [2].

До настоящего времени терапией первой линии является плазматерапия, при отсутствии бесспорных доказательств ее эффективности [2,

Канлубаева Динара Крымхановна, клинический ординатор кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО СтГМУ; тел.: +7-962-494-16-26; e-mail: canlubaewadinara@gmail.com

Цуцаева Анна Николаевна, ассистент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО СтГМУ; тел.: +7-962-431-06-53; e-mail: a.nicolaevnakasjanova@yandex.ru

Миронова Элеонора Викторовна, ассистент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО СтГМУ; тел.: +7-928-308-51-17; e-mail: klimov_leo@mail.ru

Шнюкова Нина Петровна, заведующая нефрологическим отделением ГБУЗ СК ДККБ; тел.: +7-928-308-51-17; e-mail: klimov_leo@mail.ru

Верисокина Наталья Евгеньевна, ассистент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО СтГМУ; тел.: +7-962-454-21-17; e-mail: veris.natalya@yandex.ru

Волков Дмитрий Андреевич, студент 322 группы педиатрического факультета ФГБОУ ВО СтГМУ; тел.: +7-991-112-10-52; e-mail: dima_volk_volkov@mail.ru

Еременко Анна Ильинична, студент 325 группы педиатрического факультета ФГБОУ ВО СтГМУ; тел.: +7-909-762-13-80; e-mail: annaieremenko@mail.ru

5]. С 2009 г. новым подходом к лечению аГУС в международной практике стало использование препарата экулизумаб (солирис) – клональные антитела моноклональные антитела, направленные против C5 компонента комплемента [1].

Нами был проведен анализ истории болезни больной с диагнозом: аГУС, получающей терапию препаратом экулизумаб (солирис), которая находится с августа 2018 года по настоящее время каждые 2 недели для в/в введения препарата в нефрологическом отделении ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница».

Девочка Ж., 15 лет, заболела в возрасте 14 лет, когда появились жалобы на боли в животе постоянного характера, головную боль, сухость во рту, тенезмы, рвоту, понос.

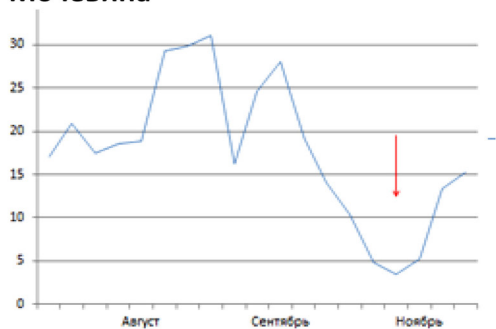
Заболела остро 14 августа 2018 г., когда появились вышеуказанные жалобы. Перед этим была на море с сотрудниками детского дома и воспитанниками. Далее появились жалобы на повышение температуры тела до 38,0 °С, присоединился жидкий стул, рвота. Самостоятельно принимала активированный уголь, лоперамид без положительного эффекта.

15 августа 2018 г. осмотрена бригадой скорой помощи, ребенок госпитализирован в ЦРБ, где про-

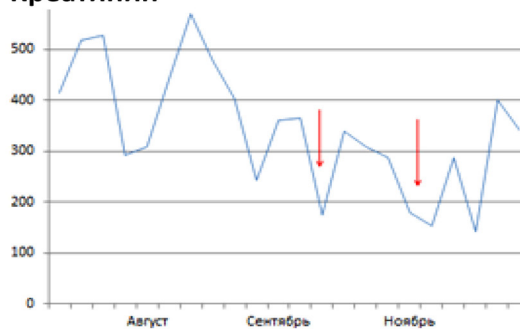
изошло усиление болей в животе. Консультирована хирургом, проведена лапароскопия (реактивный лимфаденит, эвакуировано около 1 литра экссудата). На следующий день у ребенка выявлена анурия, отмечен рост креатинина от 66,0 до 145,0 мкмоль/л, снижение уровня гемоглобина до 84 г/л, тромбоцитов до $124,0 \cdot 10^9$ /л. С подозрением на гемолитико-уремический синдром, ОПП переведена в реанимационное отделение ГБУЗ СК «КДКБ», получена моча через катетер разово 30 мл. По хирургической патологии (асцит) – без ухудшений и рецидива, швы сняты. Находится на ежедневном гемодиализе и трансфузиях свежезамороженной плазмы. Сознание полное, речь правильная, несколько замедлена. При компьютерной томографии мозга выявлены признаки отека мозга.

18 августа 2018 г. при стабилизации показателей крови (рис. 1) наблюдалось резкое ухудшение состояния, лихорадка до 38,5 °С, затем выявлено снижение гемоглобина с 85 до 67 г/л, ЛДГ стабильна 250 ед. Появилась одышка, покашливание, дыхательная недостаточность. При УЗИ плевральной полости и КТ органов грудной клетки выявлен выпот в плевральной полости с двух сторон. При плевральной пункции получено 300 мл жидкости, лабораторно-белковый детрит, единичные лейкоциты. В день без диализа диурез составляет 400 – 600 мл. Менструации отсутствуют с августа 2018 г. Гинекологом осмотрена в начале заболевания – патологии не выявлено.

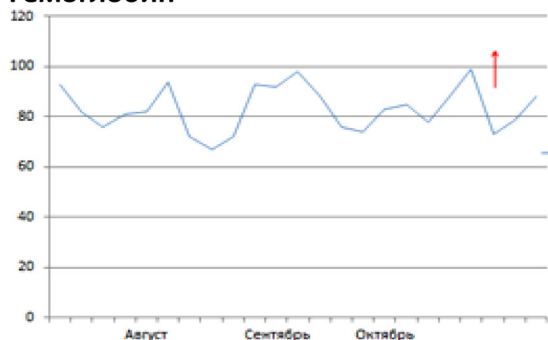
Мочевина



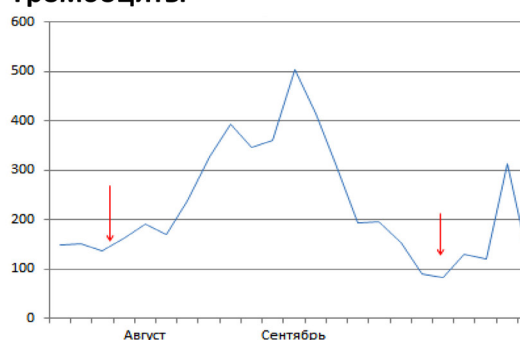
Креатинин



Гемоглобин



Тромбоциты



ЛДГ

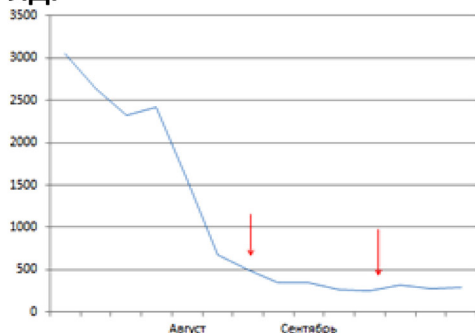


Рисунок 1. Динамика лабораторных показателей (стрелкой указано введение экулизумаба)

Коллегиально с консультантами клиники Святого Владимира г. Москвы и Ставропольского государственного университета сформулирован диагноз: Атипичный гемолитико-уремический синдром. С 24 сентября 2018г. начата терапия экулизумабом (солирис) 900мг на 150 мл физиологического раствора внутривенно. Диурез по-прежнему составлял до 550 мл мочи. Далее по протоколу индукция препарата еженедельно до № 4, затем начата поддерживающая терапия 1200 мг 1 раз в 2 недели. Диализ в сентябре, октябре 2 раза/неделю, при попытке отмены диализа в конце октября вновь уменьшение диуреза до 200 мл, диализ продолжен 2 раза/неделю. Кровь на ADAMTS-13=37 %. Пациентка включена в Федеральный регистр пациентов, страдающих орфанными заболеваниями для получения экулизумаба (солириса) по квоте из Федерального бюджета в 2019 году. Учитывая, что у больных аГУС наблюдается постоянная неконтролируемая активация комплемента, риск развития внезапных осложнений сохраняется на протяжении всей жизни, в связи с этим таким пациентам рекомендуется постоянное проведение терапии экулизумабом (солирисом) [2, 4, 5].

Список литературы.

1. Козловская Н.Л., Прокопенко Е.И., Эмирова Х.М., Серикова С.Ю. Клинические рекомендации по диагностике и лечению атипичного гемолитико-уремического синдрома. Утверждены Президиумом правления Научного общества нефрологов России 18 декабря 2014 г. – Москва – с. 249.
2. Макарова Т.П., Эмирова Х.М., Зверев Д.В., Осипова Н.В. Атипичный гемолитико-уремический синдром у детей // Практическая медицина. – 2012. – № 7 (62). – С. 57-61.
3. Попа А.В., Лифшиц В.И., Эмирова Х.М., Абасеева Т.Ю. и др. Современные представле-

На основании описанного клинического наблюдения можно констатировать: аГУС представляет собой серьезную терапевтическую проблему в педиатрии и детской нефрологии, являясь одной из ведущих причин острой почечной недостаточности с потенциальной трансформацией в терминальную хроническую почечную недостаточность в различные сроки от начала заболевания; аГУС чаще всего в основе имеет генные мутации, приводящие к дисфункции каскада комплемента с неконтролируемой активацией альтернативного пути. При общем неблагоприятном прогнозе этой склонной к рецидивированию формы перспективным является лечение экулизумабом (солирисом), блокирующим терминальные компоненты каскада комплемента.

- ния об атипичном гемолитико-уремическом синдроме // Педиатрия. – 2011. – Т. 90, – № 4. – С. 134-140.
4. Шанталь Луара. Гемолитико-уремический синдром. Детская нефрология // Под редакцией Э. Лоймана, А.Н. Цыгина, А.А. Саркисяна. – М.: Литтерра, 2010. – с. 184-193.
5. Taylor C.M., Machin S., Wigmore S.J., Goodship T.H. Clinical Practice Guidelines for the management of atypical Haemolytic Uraemic Syndrome in the United Kingdom // Br J Haematol. – 2010. – № 148. – P. 37-47.

АТИПИЧНЫЙ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Д. К. КАНЛУБАЕВА, А. Н. ЦУЦАЕВА, Э. В. МИРОНОВА, Н. П. ШНЮКОВА, Н. Е. ВЕРИСОКИНА, Д. А. ВОЛКОВ, А. И. ЕРЕМЕНКО

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Детская краевая клиническая больница, Ставрополь

Атипичный гемолитико-уремический синдром представляет собой актуальную проблему в детской нефрологии. В основе заболевания чаще всего лежит генетическая патология. В статье приведен случай развития атипичного гемолитико-уремического синдрома у девочки 15 лет. При общем неблагоприятном прогнозе заболевания перспективным является лечение экулизумабом.

Ключевые слова: атипичный гемолитико-уремический синдром, хроническая почечная недостаточность, дисфункция каскада комплемента, экулизумаб.

ATYPICAL HEMOLYTIC-UREMIC SYNDROME IN CHILDREN. DESCRIPTION OF CLINICAL OBSERVATION

D. K. KANLUBAEVA, A. N. TSUTSAEV, E. V. MIRONOVA, N.P. SHNYUKOVA, N. E. VERISOKINA, D. A. VOLKOV, A. I. EREMENKO

Stavropol State Medical University, Stavropol

Children's Regional Clinical Hospital, Stavropol

Atypical hemolytic uremic syndrome is an urgent problem in pediatric nephrology. The underlying disease is most often genetic pathology. The article presents a case of the development of atypical hemolytic uremic syndrome in a girl of 15 years old. With a general unfavorable prognosis of the disease, treatment with eculizumab is promising.

Key words: atypical hemolytic uremic syndrome, chronic renal failure, complement cascade dysfunction, eculizumab.

«НЕКЛАССИЧЕСКИЕ» ЭФФЕКТЫ ВИТАМИНА D

А. Т. Классова, А. П. Лихачева, Н. В. Агранович, А. С. Анопченко, Е. Л. Соловьёва

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Ставрополь

Витамин D – жирорастворимый витамин, получаемый с пищей или синтезируемый в коже человека под воздействием УФ лучей, принимающий участие в регуляции кальций-фосфорного обмена, врожденного и приобретённого иммунитета, противоопухолевой защиты и многих других функций организма.

Термин «Витамин D» объединяет Витамин D3 – холекальциферол и Витамин D2 – эргокальциферол. Холекальциферол синтезируется в эпидермисе кожи под воздействием ультрафиолетового излучения солнечного света (B-спектр) из 7-дегидрохолестерола. Далее он проходит два процесса гидроксилирования: в печени под действием 25-гидроксилазы образуется 25(OH) D (25-гидроксиВитамин D) или кальцидиол, а в почках под действием 1 α -гидроксилазы синтезируется биологически активный 1,25(OH)2D3 (1,25-дигидроксиВитамин D) или кальцитриол. Другая форма витамина D – эргокальциферол D2 синтезируется из эргостерола в растениях.

Витамин D может также поступать в организм с пищей, растительной (D2, или эргокальциферол) или животной (D3, или холекальциферол). В большинстве продуктов, за исключением жир-

ных сортов рыбы, содержится незначительное количество витамина D [4, 6, 12].

Эффекты витамина D. Биологические эффекты 1,25(OH)2D классифицируют на *классические*, регулирующие фосфорно-кальциевый гомеостаз в организме, и *неклассические*, которые включают в себя участие в процессе клеточной пролиферации и дифференцировки, влияние на секрецию гормонов, регуляцию иммунного ответа, воздействие на РААС и многие другие. Также установлено, что 1,25(OH)2D может быть синтезирован не только в почках, но и в клетках поджелудочной железы, сосудистого эндотелия, желудка, эпидермиса, толстой кишки, иммунной системы, а также макрофагами и плацентой, что свидетельствует о наличии пара- и аутокринной функции у холекальциферола [3, 8, 19].

Актуальность темы. Витамин D-дефицит или недостаточность наблюдаются практически повсеместно. Недостаточность витамина D, как определяемая уровнями 25(OH)D менее 30 нг/мл, так и менее 20 нг/мл, имеет широкое распространение во всем мире. В настоящее время недостаточность, а в большей степени, дефицит 25(OH)D представляют собой пандемию, затрагивающую преобладающую часть общей популяции, включая детей и подростков, взрослых, беременных и кормящих женщин, женщин в менопаузе, пожилых людей [21].

Наличие пигментации на коже, а также использование закрытой одежды, солнцезащитных кремов способствуют снижению выработки витамина D₃ в коже. Использование некоторых медикаментозных средств, синдром мальабсорбции оказывают негативное влияние на экзогенное поступление и эндогенное образование витамина D в организме человека [15, 27].

Проведенное в России в 2016 году «Многоцентровое эпидемиологическое исследование «РОДНИЧОК» показало, что наиболее серьезный дефицит витамина D – менее 20 нмоль/л наблюдался у жителей следующих городов: Владивосток – 73 %, Казань – 67 %, Новосибирск – 65 %, **Ставрополь – 46 %**. Самая низкая частота дефицита витамина D зарегистрирована в Москве (27 %), Екатеринбурге (29 %) и Архангельске (30 %). Географическое положение у городов разное, но результаты – катастрофические [5].

Согласно современным представлениям целевая концентрация витамина D в сыворотке крови необходимая для адекватного обеспечения всех биологических функций в организме

Классова Айгуль Тахировна, ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет МЗ РФ; тел.: 8-919-752-46-52; E-mail: aigul.pirmuhametova@yandex.ru

Лихачёва Анна Петровна, ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет МЗ РФ; тел.: 8-988-700-89-98; E-mail: annarebiy@yandex.ru

Агранович Надежда Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии, декан ФДПО ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет МЗ РФ; тел.: 8-962-443-04-50; E-mail: nagranovich@mail.ru

Анопченко Алёна Сергеевна, ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет МЗ РФ; тел.: 8-918-744-95-05; E-mail: a.anopchenko@mail.ru

Соловьёва Елизавета Леонидовна, клинический ординатор кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет МЗ РФ

человека должна соответствовать уровню более 30 нг/мл. Избыточной считается концентрация витамина D в крови выше 150–200 нг/мл. Интоксикация характеризуется развитием гиперкальциемии, гиперкальциурии и часто – гиперфосфатемии [1, 20].

Дефицит витамина D связан с повышенным риском развития сахарного диабета, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, заболеваний периферических артерий, острого инфаркта миокарда, хронической почечной недостаточности, различных форм рака, аутоиммунных и воспалительных заболеваний, снижением иммунной защиты организма и повышением уровня смертности [22, 26].

Повсеместная распространенность дефицита витамина D и связанное с этим развитие патологических состояний и заболеваний диктует нам необходимость более тщательного и пристального отслеживания витамин-D-дефицитных состояний с целью их своевременной коррекции [13].

Ранние работы и современные клинические и экспериментальные исследования позволили установить важность D-дефицита в патогенезе развития нарушений углеводного обмена и, в частности, СД 2 типа. Было показано, что недостаточность витамина D приводит к инсулинорезистентности (ИР) и увеличивает секрецию инсулина и, в конечном итоге, приводит к возникновению метаболического синдрома (МС).

Дефицит витамина D приводит к вторичному повышению ПТГ, который, в свою очередь, вызывает увеличение концентрации внутриклеточного кальция, ведущее к усилению дифференцировки преадипоцитов в адипоциты и развитию ожирения [10, 24].

Хроническая болезнь почек (ХБП) сопровождается прогрессивным нарушением фосфорно-кальциевого баланса в крови и тканях и изменением уровней гормонов, регулирующих минеральный обмен. Уровень D-гормона – кальцитриола может снижаться уже на 2-й стадии ХБП, когда кальций и фосфор плазмы крови еще не изменены. Снижение обусловлено уменьшением синтеза и активности 1 α -гидроксилазы вследствие постепенного убывания остаточной паренхимы почек в процессе прогрессированной ХБП, подавляющего действия гиперфосфатемии, гиперурикемии, ацидоза и некоторых накапливающихся при уремии соединений.

К ХБП-специфическим причинам снижения уровня кальцитриола относятся протеинурия (потеря 25(ОН)D3-связывающего протеина, DBP) и низкая чувствительность кожи к ультрафиолету [28].

Пониженный уровень кальцитриола ведет к снижению активации рецепторов к витамину D (VDR), расположенных практически во всех тканях и органах, включая кишечник, почки, кости, иммунные клетки, кожу, сердце и мозг. Это вызывает многообразные функциональные и морфологические нарушения, наблюдаемые как

при ВГПТ (вторичном гиперпаратиреозе), так и у больных ХБП без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Напротив, активация VDR метаболитами витамина D способна предотвратить или значительно уменьшить многие негативные последствия ХБП и снизить скорость потери почечной паренхимы [2, 11, 25].

Низкий уровень витамина D у человека также связан с неблагоприятными факторами риска сердечно-сосудистой патологии, такими как артериальная гипертензия, дислипидемия и эндотелиальная дисфункция, которые являются предикторами сердечно-сосудистых катастроф, в том числе инсультов и инфарктов.

По данным последних исследований 1,25(ОН)2D участвует в регуляции РААС за счет подавления экспрессии гена ренина. Проведены эксперименты на лабораторных мышах, которым фармакологическими препаратами ингибировали рецепторы к витамину D, при этом регистрировалось резкое повышение уровня ренина и ангиотензина II, что в свою очередь стимулировало развитие АГ и гипертрофии миокарда левого желудочка.

Также доказано, что у пациентов с уровнем 25(ОН)D менее 20 нг/мл скорость пульсовой волны в аорте составляла более 9 м/с (при норме 4–6 м/с). Увеличение скорости пульсовой волны напрямую коррелирует с увеличением риска развития атеросклероза, который является одним из основных факторов риска АГ.

Установлено, что носительство некоторых полиморфизмов гена рецептора витамина D может сопровождаться снижением экспрессии эндотелиальной NO-синтетазы и недостаточностью ON, что неизбежно приведет к повышению сосудистой жесткости и развитию эндотелиальной дисфункции [17, 30].

По данным зарубежных исследований последних лет установлено, что у пациентов с АГ, подвергавшихся УФ-облучению более 3-х раз в неделю в течение 3 месяцев уровень 25(ОН)D увеличивался примерно на 180 % и ассоциировался со снижением АД. Добавление витамина D к антигипертензивной терапии пациентам с АГ способствовало более значительному снижению уровня систолического АД и вследствие этого улучшению функции левого желудочка [29].

Российские ученые, изучая мужское население с дефицитом витамина D страдающих гипертонической болезнью в сочетании с ожирением и гипергликемией натошак, пришли к заключению, что в лечении пациентов, получающих дополнительно к основной терапии 3000–4000 МЕ холекальциферола, эффект по уровню АД и гликемии натошак оказался более эффективным. Также у этих лиц наблюдалось незначительное снижение индекса массы тела [9].

Представленные результаты исследований открывают перспективу применения созданного на основе витамина D нового класса антигипертензивных препаратов.

Вместе с тем, современная медицина особое внимание уделяет немедикаментозным методам коррекции дефицита витамина D, основными из которых являются:

1. Диетическое питание. К продуктам, в которых содержится сравнительно много витамина D, относят жирные сорта морских рыб (макрель, лосось, тунец, скумбрия и сельдь). Также богаты витамином D печень трески и палтуса, икра, морепродукты, шпроты в масле, говяжья и свиная печень, сырые яичные желтки, сыр, сливочное масло. Больше всего витамина D содержится в рыбьем жире: 250 мкг в 100 граммах. Из продуктов растительного происхождения в небольших дозах витамин D содержат картофель, петрушка, орехи, семечки, грибы, овсянка и такие продукты, как крапива, хвощ, зелень одуванчика и люцерна. Наиболее обогащенные витамином D продукты, рекомендуемые к употреблению:

- витаминизированное молоко (240 мл) – 100 МЕ;
- обогащенный апельсиновый сок (240 мл) – 100 МЕ;
- обогащенные каши (1 порция) – 40-80 МЕ;
- маринованная сельдь (100 г) – 680 МЕ;
- консервированный лосось с костями (100 г) – 624 МЕ;
- скумбрия (100 г) – 360 МЕ;
- консервированные сардины (100 г) – 272 МЕ;
- треска (100 г) – 44 МЕ;
- швейцарский сыр (100 г) – 44 МЕ;
- сырые грибы шиитакэ (100 г) – 76 МЕ;
- большинство поливитаминов (1 таб.) – 400 МЕ.

2. Ультрафиолетовое излучение, как профилактика дефицита витамина D.

Количество витамина D, вырабатываемое в коже, зависит от времени суток, типа кожи, пола, возраста, одежды и географической широты региона проживания. Интенсивность ультрафиолетового облучения измеряется в минимальных эритемных дозах. Одна минимальная эритемная доза (МЭД) – доза ультрафиолетового облучения, вызывающая покраснение кожи. Одна МЭД

эквивалентной дозе 10 000-25 000 МЕ/д, полученной алиментарно.

Для достижения суточной потребности витамина D в коже необходимо облучение в дозе 1 МЭД ультрафиолетовыми лучами около 20 % открытых участков поверхности тела. Повышенная пигментация кожи, старение и использование солнцезащитного крема снижают продукцию витамина D3 кожей [7, 14, 23].

Наряду с немедикаментозными методами используются и медикаментозные методы коррекции витамина D, особенно при его дефиците:

Наиболее популярные препараты холекальциферола:

- Аквадетрим 500 МЕ в 1 капле;
- Вигантол 500 МЕ в 1 капле или 1000 МЕ в 1 таблетке;
- Ультра D 1000 МЕ в 1 жевательной таблетке;
- Детримакс 1000 МЕ в 1 таблетке;
- Терапию препаратами витамина D необходимо проводить под контролем 25(OH)D в плазме крови 1 раз в 1-3 месяца [16, 18].

Заключение. Таким образом, витамин D играет важную роль в обеспечении и поддержании функционирования многих органов и систем организма. Учитывая, что рецепторы к витамину D найдены почти во всех тканях организма, а его синтез происходит всеми клетками организма, очевидна его роль в процессах патофизиологии многих заболеваний, в числе которых рахит, остеопороз, остеомалация, хроническая почечная недостаточность, ряд злокачественных опухолей, сахарный диабет, рассеянный склероз, ревматоидного артрита, туберкулез, а также некоторые кожные и сердечно-сосудистые заболевания. В связи с этим, для ранней профилактики и коррекции вышеперечисленных патологических состояний необходимо проводить скрининговое обследование на содержание витамина D в плазме крови всем пациентам с факторами риска развития D-дефицитных состояний.

Список литературы.

1. Агранович Н.В., Пилипович Л.А., Алботова Л.В., Классова А.Т. К вопросу о дефиците витамина D при хронической болезни почек. Литературный обзор // Нефрология. – 2019. – № 23(3). – С.21-28. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-3-21-28>. Дата обращения: 18.10.2019.
2. Драпкина О.М., Шепель Р.Н. Плейотропные эффекты витамина D // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2016. – № 12(2). – С. 227-33. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-2-227-233>. Дата обращения: 30.10.2019.
3. Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н. Роль витамина D в развитии артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – № 11(3). – С. 77-81.
4. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Боровик Т.Э., Дмитриева Ю.А. Рахит и гиповитаминоз D – новый взгляд на давно существующую проблему. Пос. для врачей. – М., 2010. – 96 с.
5. Захарова И.Н. и соавт. Результаты многоцентрового исследования «родничок» по изучению недостаточности витамина D у детей раннего возраста в России // Педиатрия. – 2015. – № 94(1). – С.62-67.
6. Филатова Т.Е., Низов А.А., Давыдов В.В. Опыт лечения гипертонической болезни у пациентов мужского пола с ожирением, гипергликемией натощак и дефицитом витамина D // Российский медико-биологический вестник им. ак. И.П. Павлова. – 2017. – № 25(1). – С. 69-75. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://doi.org/10.23888/pavlovj2017169-75>. Дата обращения: 17.11.2019.
7. Abd-Allah, S.H. Vitamin D status and vitamin D receptor gene polymorphisms and suscepti-

- bility to type 1 diabetes in Egyptian children / S. H. Abd-Allah, H. F. Pasha, H. A. Hagrass, A. A. Alghobashy // *Gene*. – 2014. – Vol. 536. – № 2. – P. 430-434.
8. Andrukhova O., Slavic S., Zeitz U., Riesen S.C., Heppelmann M.S., Ambrisko T.D., et al. Vitamin D is a regulator of endothelial nitric oxide synthase and arterial stiffness in mice. // *Mol Endocrinol*. – 2014. – № 28(1). – С. 53-64. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://doi.org/10.1210/me.2013-1252>. Дата обращения: 23.05.2019.
 9. Badawi A. Relationship between insulin resistance and plasma vitamin D in adults / A. Badawi [et al.] // *Diabetes Metab. Syndr. Obes*. – 2014. – № 7. – P. 297-303.
 10. Bayani M.A. Status of Vitamin-D in diabetic patients / M. A. Bayani [et al.] // *Caspian. J. Intern. Med*. – 2014. – Vol. 5. – № 1. – P. 40-42.
 11. Bischoff-Ferrari H.A., Giovannucci E., Willett W.C., Dietrich T., Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes // *Am. J. Clin. Nutr*. – 2006. – № 84. – P. 18–28.
 12. Borkar V.V. Low levels of vitamin D in North Indian children with newly diagnosed type 1 diabetes / V. V. Borkar [et al.] // *Pediatr. Diabetes*. – 2010. – Vol. 11. – № 5. – P. 345-350.
 13. Bouillon R., Carmeliet G., Daci E., Segaert S., Verstuyf A. Vitamin D metabolism and action // *Osteoporosis Int*. – 1998. – № 519. – P. 8513–8519.
 14. Dutta D. Serum vitamin-D predicts insulin resistance in individuals with prediabetes / D. Dutta [et al.] // *Indian. J. Med. Res*. – 2013. – Vol. 138. – № 6. – P. 853-860.
 15. Gunta S.S., Thadhani R.I., Mak R.H. The effect of vitamin D status on riskfactors for cardiovascular disease // *Nature Reviews Nephrology*. – 2013. – № 9(6). – P. 337-47. doi:10.1038/nrneph.2013.74
 16. Holick M.F. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers and cardiovascular disease // *Am J Clin Nutr*. – 2004. – № 80. – P. 1678–1688.
 17. Holick M.F. Vitamin D status: measurement, interpretation and clinical application // *Ann. Epidemiol*. – 2009. – № 19(2). – P. 73–78.
 18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKDM BD) // *Kidney International*. – 2009. – P. 799 c.
 19. Kostoglou-Athanassiou I., Athanassiou P., Gkountouvas A., Kaldrymides P. Vitamin D and glycemic control in diabetes mellitus type 2. // *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2013;4(4):122–128. doi:10.1177/2042018813501189
 20. Kositsawat J. Association of A1C levels with vitamin D status in U.S. adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey / J. Kositsawat [et al.] // *Diabetes Care*. – 2010. – Vol. 33. – № 6. – P.1236-1238.
 21. Koutkia P., Chen T.C., Holick M.F. Vitamin D intoxication associated with an over-the-counter supplement // *N. Engl. J. Med*. – 2001. – № 345(1). – P. 66–67.
 22. Plum L.A., DeLuca H.F. The functional metabolism and molecular biology of vitamin D action. In: M. F. Holick, ed. *Vitamin D: Physiology, Molecular Biology, and Clinical Applications*. 2nd edn. N.-Y: Humana Press. 2010:61-97.
 23. Mayer O., Filipovský J., Seidlerová J. et al. The association between low 25-hydroxyvitamin D and increased aortic stiffness. *J Hum Hypertens* – 2012. – № 26. – P. 650–655. <https://doi.org/10.1038/jhh.2011.94>
 24. Mehta V., Agarwal S. Does Vitamin D Deficiency Lead to Hypertension // *Cureus*. – 2017. – Feb. 17. – № 9(2). – P. 1038. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://doi.org/10.7759/cureus.1038>. Дата обращения: 25.08.2019.
 25. Nadir M.A., Szwejkowski B.R., Witham M.D. Vitamin D and cardiovascular prevention. // *Cardiovasc Ther*. – 2010. – № 28(4). – P. 5-12. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://doi.org/10.1111/j.1755-5922.2010.00192.x>. Дата обращения: 10.08.2019.
 26. Need A.G. Bone resorption markers in vitamin D insufficiency // *Clin. Chim. Acta*. – 2006. – 368 (1-2). – P.18-19.
 27. Plum L.A., DeLuca H.F. The functional metabolism and molecular biology of vitamin D action. In: M.F. Holick, ed. *Vitamin D: Physiology, Molecular Biology, and Clinical Applications*. 2nd edn. – N.-Y: Humana Press, 2010. – P. 61–97.
 28. Plum L., DeLuca H. The Functional Metabolism and Molecular Biology of Vitamin D Action. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*. – 2009. – 7. – 20-41. 10.1007/s12018-009-9040-z.
 29. Vieth R., Bischoff-Ferrari H., Boucher B.J., Dawson-Hughes B., Garland C.F., Heaney R.P., Holick M.F., Hollis B.W., Lamber-Allardt C., McGrath J.J., Norman A.W., Scragg R., Whiting S.J., Willett W.C., Zittermann A. The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective // *Am. J Clin. Nutr*. – 2007. – № 85. – P. 649–650.
 30. Weiler H.A. Osteocalcin and vitamin D status are inversely associated with homeostatic model assessment of insulin resistance in Canadian Aboriginal and white women: the First Nations Bone Health Study / H. A. Weiler [et al.] // *J. Nutr. Biochem*. – 2013. – Vol. 24. – № 2. – P. 412-418.

«НЕКЛАССИЧЕСКИЕ» ЭФФЕКТЫ ВИТАМИНА D

А. Т. КЛАССОВА, А. П. ЛИХАЧЕВА,
Н. В. АГРАНОВИЧ, А. С. АНОПЧЕНКО,
Е. Л. СОЛОВЬЕВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

С середины XX века дефицит витамина D приобрел не только медицинское, но и социальное значение. Было выявлено, что факторами риска D-дефицита являются не только низкая инсоляция, но и демографические изменения – преждевременное старение населения, рост гериатрической патологии, несбалансированное питание, низкий уровень физической активности, хронический стресс и многие другие факторы. Все это привело к тому, что на сегодняшний день основная масса жителей России испытывает витамин D-дефицитное состояние. Согласно современным представлениям, дефицит витамина D связан с повышенным риском развития сахарного диабета, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, заболеваний периферических артерий, острого инфаркта миокарда, хронической почечной недостаточности, различных форм рака, аутоиммунных и воспалительных заболеваний, снижением иммунной защиты организма и повышением уровня смертности. Повсеместная распространенность дефицита витамина D и связанное с этим развитие патологических состояний и заболеваний диктует необходимость более тщательного и пристального отслеживания D-дефицитных состояний с целью их своевременной коррекции.

Ключевые слова: витамин D, кальцитриол, витамин D-рецепторы, РААС, хроническая болезнь почек, гиперпаратиреоз, метаболический синдром, артериальная гипертензия.

УДК: 616.5-002-056.43:159.9

РАССТРОЙСТВО АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА И КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА

Ф. Р. Зандакова, З. М. Магомедова

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Ставрополь.

Зандакова Фатима Руслановна, студентка 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский Государственный Медицинский Университет» Минздрава России;
тел.: 8-928-353-91-92;
e-mail: zandakova.fr@gmail.com

Магомедова Зубайдат Магомедгаджиевна, студентка 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский Государственный Медицинский Университет» Минздрава России;
тел.: 8-928-317-57-75;
e-mail: magomedova.mzm@gmail.com

«NON-CLASSICAL» VITAMIN D EFFECTS

A. T. KLASSOVA, A. P. LIKHACHEVA,
N. V. AGRANOVICH, A. S. ANOPCHENKO,
E. L. SOLOVIEVA

Stavropol State Medical University,
Stavropol

Since the middle of the 20th century, vitamin D deficiency has acquired not only medical, but also social significance. It was found that the risk factors for D-deficiency are not only low insolation, but also demographic changes – premature aging of the population, growth of geriatric pathology, unbalanced nutrition, low level of physical activity, chronic stress, and many other factors. All this has led to the fact that today the bulk of the population of Russia is experiencing vitamin D deficiency. According to modern concepts, vitamin D deficiency is associated with an increased risk of developing diabetes mellitus, arterial hypertension, heart failure, peripheral arterial disease, acute myocardial infarction, chronic renal failure, various forms of cancer, autoimmune and inflammatory diseases, a decrease in the body's immune defense and an increase in mortality. The widespread prevalence of vitamin D deficiency and the associated development of pathological conditions and diseases dictates the need for more careful and close monitoring of D-deficient conditions in order to correct them in a timely manner.

Key words: vitamin D, calcitriol, vitamin D receptors, RAAS, chronic kidney disease, hyperparathyroidism, metabolic syndrome, arterial hypertension.

Патологию, определяемую как «Аутизм» (от греч. αὐτός – сам), впервые подробно описал в 1911 г. швейцарский психиатр **Е. Bleuler . L. Kanner [27]**, один из основоположников детской психиатрии, классифицировал «детский аутизм» в качестве отдельного заболевания и обозначил момент его возникновения. В настоящее время в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) диагноз «детский аутизм» с кодом F84.0 включен в группу общих расстройств психологического развития под

рубрикой F84. По данным МКБ-10 в PAC входят: Детский аутизм (F84.0), Атипичный аутизм (F84.1), Синдром Ретта (F84.2), Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (F84.3), Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями (F84.4), Синдром Аспергера (F84.5) [2].

Расстройство аутистического спектра (РАС) – это группа комплексных нарушений психического развития, характеризующийся отсутствием способности к социальному взаимодействию, общению, стереотипностью поведения, которые проявляются в возрасте до трех лет. Помимо основной триады признаков при данном расстройстве может наблюдаться умственная отсталость, эпилептиформные проявления, микроаномалии и пороки развития. РАС является гетерогенной группой заболеваний с различной этиологией и патогенетическими механизмами [30]. Важность вопроса определяется хроническим течением аутизма и резистентностью к терапии. Среди сопутствующих заболеваний при АСД довольно часто встречаются желудочно-кишечные (ЖКТ) симптомы, наиболее частый из них – хронический запор (в среднем 22 %) [6].

Распространённость аутизма у детей колеблется от 4 до 26 случаев на 10 тыс. детского населения, причём у мальчиков она в 4–4,5 раза выше, чем у девочек. Необходимо отметить, что распространённость РАС в мире растёт: 1/2000–1/2500 детского населения – до 1990-х годов, 1/476–1/323 – в 1990-е годы, 1/91–1/169 – после 2000 г. «Эпидемия аутизма» не отражает истинного увеличения заболеваемости, а говорит о большей осведомлённости общества и врачей, а также расширением диагностических критериев [4].

В этиологии РАС важную роль играет сочетанное неблагоприятное воздействие биологических и социальных факторов – генетических, эпигенетических, инфекционных, аутоиммунно-иммунных, метаболических, нутрициональных и токсических. Современные исследования демонстрируют высокую значимость в развитии аутизма хромосомных и генетических мутаций [35]. На данный момент известно, что более 100 генов, участвующих в развитии ЦНС, вовлечены в этиологию аутизма [29]. Существуют убедительные доказательства того, что кишечная микробиота влияет на развитие мозга [24], нейрогенез, развитие аутизма и других нейropsychических заболеваний. Также кишечная микробиота взаимодействует с энтеральной и центральной нервной системами по оси микробиота – кишечник – мозг [19]. Рассматриваются 4 основных пути влияния микробиоты на ЦНС:

- Посредством блуждающего нерва;
- Продукция бактериальных метаболитов (серотонин, дофамин, ГАМК, КЦЖК и др.);
- Иммунные механизмы влияния;
- Системные влияния на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось [13].

Роль микробиоты. Роль кишечной микробиоты в поддержании здоровья человека заключается не только в обеспечении симбионтного пищеварения, но и ряд других физиологических функций, обеспечивающих развитие интеллекта, иммунологической толерантности и поддержании обменных процессов. На сегодняшний день доказано, что дизбиоз кишечника, сопровождающийся увеличением патогенных бактерий в составе кишечной микрофлоры, нарушают мукозальный гомеостаз, который в свою очередь играет важную роль в патогенезе сердечно-сосудистых, метабалических и нейроиммунных заболеваний [33]. Недавние исследования показали, что изменения в составе микробиоты кишечника у детей с РАС могут способствовать проявлению, как нейро-психических, так и желудочно-кишечных симптомов, влияя на иммунную систему и обмен веществ [12]. В последние годы ряд исследований показали значительные изменения в составе микробиоты кишечника у детей с РАС, появление желудочно-кишечных симптомов связывали с развитием воспаления в ЖКТ [37]. В частности дизбиоз приводит к нарушению слизистого барьера и повышению кишечной проницаемости и поступлению пищевых и бактериальных токсинов в кровотока, что провоцирует продукцию воспалительных цитокинов [12, 13]. Комменсальная микробиота кишечника подавляет рост популяции патогенных организмов, метаболизирует токсины, лекарства и пищевые соединения и вырабатывает некоторые питательные вещества [49]. В функции микробиома кишечника входит производство метаболитов, таких как бутират или молочная кислота, которые могут оказывать благотворное влияние на организм хозяина благодаря своим противовоспалительным, противоопухолевым и антимикробным свойствам [46]. Кроме того, последние данные показали, что микробиом участвует в созревании иммунной системы организма хозяина. А продукция микробных метаболитов влияет на развитие и функционирование ЦНС.

До недавнего времени считалось, что плацента является непроницаемым барьером для бактерий и внутриутробная среда стерильна. Однако многочисленные исследования, основанные на амплификации генов бактериальной 16S-rPHK показали наличие бактерий в плаценте [5, 38], пуповине, околоплодных водах и меконии [10]. Экспериментальные работы подтвердили перемещение бактерий из кишечника матери в кишечник плода, так генетически меченые бактерии, перорально внесённые беременным мышам, были обнаружены в меконии потомства, полученного с помощью кесарево сечения [41].

У здорового взрослого человека кишечная микрофлора представлена 4 основными типами бактерий, которые в совокупности составляют более 90 % от микробиома кишечника: Bacteroidetes (Bacteroides и Prevotella), Firmicutes (Lactobacillus, Clostridium и Ruminococcus), Proteobacteria (Enterobacter)

и Actinobacteria (бифидобактерии), с незначительной численностью Fusobacteria и Verrucomicrobia [20]. В настоящее время микробиом кишечника классифицирован на три разных «энтеротипа» с преобладанием в I – Prevotella, II – Ruminococcus и III – Bacteroides. Энтеротип не зависит от пола, возраста, национальности и индекса массы тела (ИМТ) Бактерии, входящие в один из названных доминирующих родов, обладают схожими свойствами. Бактерии, принадлежащие к роду Bacteroides, хорошо расщепляют углеводы, в большом количестве синтезируют протеолитические ферменты и витамины (С, В2, В5, Н). Некоторые бактерии рода Ruminococcus помогают клеткам кишечника усваивать полисахара, расщепляют целлюлозу, снабжают организм фолиевой кислотой и витамином В1, а бактерии рода Prevotella образуют слизь, обладают сахаролитическими свойствами, продуцируют протеазу, разрушающую IgA, производят токсичный липополисахарид [1].

Предикторы РАС. Существует все больше доказательств того, что материнское ожирение и диабет связаны с аутизмом [34]. Высокожировая диета матери во время беременности влияет на микробиоту новорождённого и может быть связана с развитием РАС [11]. Грудное вскармливание ассоциируется с более низким риском развития РАС, если оно продолжается в течении 6 месяцев. У Детей на искусственном вскармливании процентное содержание *Clostridium difficile* в кишечной микробиоте увеличено. Даже короткие курсы антибиотикотерапии вызывали длительные изменения в микробиоте кишечника, как у людей, так и на моделях животных. Длительное изменение в микробиоте кишечника у детей после курса макролидных антибиотиков может способствовать развитию ожирения и бронхиальной астмы [28]. Изменение в составе микробиоты и ее метаболитов были продемонстрированы, как на моделях мышей с РАС, так и у детей с РАС [31]. Введение антиэпилептического препарата вальпроевой кислоты мыши во время беременности индуцирует аутизмоподобные социальные модели поведения у потомства и изменение состава кишечного микробиома. Кишечная микробиота у детей с аутизмом отличается от микробиоты здоровых братьев и сестёр. Кроме того были выявлены различия кишечной микробиоты у детей с аутизмом и другими РАС и ПРР-БДУ [12]. Кишечная микробиота детей с аутизмом характеризуется пониженным разнообразием, что может стать причиной пролиферации патогенной микрофлоры, которая, в свою очередь, положительно влияет на выраженность аутистической симптоматики [26].

Особенности кишечной микробиоты у детей с РАС. В исследованиях выяснено, что обилие Firmicutes ниже в фекальных образцах аутичных детей, чем в фекальных образцах здоровых детей, но не отмечено различий между обилием у лиц с ПРР-БДУ и контролем [18]. Сообщается также о снижении уровня бактерий рода *Bifidobacterium*, которые могут играть протектив-

ную роль при аутизме благодаря своим противовоспалительным свойствам, а также о снижении уровня *Prevotella*, *Coprococcus* и *Veillonellaceae*, которые отвечают за переваривание углеводов [26]. Поскольку считается, что у аутичных пациентов нарушено углеводное пищеварение, восстановление относительного дефицита *Prevotella* может иметь терапевтический потенциал для симптомов РАС [42]. *Desulfovibrio*, анаэробная бацилла, устойчивая к общим антибиотикам, таким как цефалоспорины, чаще встречается у лиц с РАС [47]. Аутичные дети имели значительно больше инфекций уха и получали большее количество антибиотиков, чем контрольные дети, и это могло привести к чрезмерному росту *Desulfovibrio* виды, продуцирующие важные вирулентные факторы (например, липополисахариды), участвующие в патогенезе аутистического поведения. Биопсии двенадцатиперстной кишки, взятые у больных АСД с проблемами ЖКТ, выявили повышенный уровень рода *Sutterella*, который связан с метаболизмом слизи, и эти данные были подтверждены еще одним исследованием стула у детей с АСД [30]. В нескольких исследованиях было выявлено увеличение *Clostridium* в составе микробиоты у аутичных детей, при этом наблюдалось более низкое содержание *Clostridium histolyticum* и более высокое содержание *Clostridium perfringens* по сравнению с контрольной группой [12]. Теория о роли *Clostridium* в этиопатогенезе аутизма впервые была предложена в 1998 году Элен болте, матерью ребенка с регрессивным аутизмом, у которого наблюдалось усугубление психоневрологической симптоматики изменений после повторных курсов антибиотиков и последующей хронической диареи [14]. Кроме того, гипотеза о *Clostridium* как потенциальном факторе риска РАС была подтверждена исследованием, в котором дети с регрессивным аутизмом лечились 6-недельным пероральным курсом ванкомицина (антибиотика, используемого против *Clostridium*), что привело к значительному улучшению как психоневрологических, так и желудочно-кишечных симптомов. *Clostridium* также способны продуцировать некоторые метаболиты, такие как фенолы и индола, которые потенциально токсичны для человека; эти метаболиты были обнаружены в фекальных образцах детей с ПРР-БДУ и в еще больших количествах в образцах детей с Аутизмом [12].

Реализация оси микробиота-кишечник-мозг. Дисбактериоз кишечника может влиять на ЦНС и модулировать эмоции и поведение. Ось микробиота – кишечник – мозг – представляет собой двунаправленную систему связи между кишечной микробиотой и ЦНС, которая поддерживается прямыми и непрямыми сигнальными путями, включая эндокринные иммунные и нервные пути.

Во-первых, как отмечалось выше, микробиота кишечника способствует контролю проницаемости эпителия кишечника [32, 25].

Во-вторых, микробиом кишечника играет важную роль в созревании иммунной системы хозяина путем модуляции врожденного и адаптивного иммунитета, особенно регуляторных Т-клеток, которые предотвращают воспаление [14]. Дисбактериоз у детей с РАС приводит к активации иммунной системы и высвобождению воспалительных цитокинов, регулирующих работу ЦНС через блуждающую систему [32].

В-третьих, микробиота кишечника может посылать сигналы в ЦНС через ЭНС или через афферентные волокна блуждающего нерва, как непосредственно, так и через выброс нейромедиаторов в кровотоки [50].

Введение *Lactobacillus rhamnosus* мышам стимулировало транскрипцию рецепторов γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) через блуждающий нерв, индуцируя поведенческие и психофизиологические реакции, но этот эффект был пререщен после ваготомии [7]. Несколько видов бактерий могут посылать сигналы в ЦНС через блуждающий нерв [34]. При нисходящей сигнализации вегетативная нервная система и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось влияют на микробиоту кишечника как нейроэндокринный путь [33]. Также микробиота кишечника производит метаболиты, такие как короткоцепочечные жирные кислоты (ацетат, бутират, пропионат), биогенные амины (серотонин, дофамин), нейроактивные аминокислоты (ГАМК, триптофан), нейропептиды и газотрансмиттеры (оксид азота), которые, как считается, играют важную роль в РАС [16]. У Лиц с аутизмом снижена активность пищеварительных ферментов и нарушено переваривания белков, что, вместе с повышением кишечной проницаемости, может быть причиной повышения уровня биологически активных пептидов в крови и высоким уровнем фекальных гнилостных метаболитов (например, пропионовая кислота) у детей с РАС. Эти данные лежат в основе «теории избытка опиоидов», которая утверждает, что продукция распада пищевого белка, особенно казеина и клейковины, действует как агонисты опиоидных рецепторов, которые могут оказывать влияние на ЦНС [21]. Основой этой теории является то, что аутизм является результатом нарушения обмена веществ. Пептиды с опиоидной активностью, полученные из диетических источников, проходят через аномально проницаемую кишечную мембрану и попадают в ЦНС, чтобы оказывать влияние на нейротрансмиссию, а также производить другие физиологически обоснованные симптомы. Диета без глютена и казеина (GF/CF) у пациентов с РАС, по-видимому, снижает уровень биологически активных пептидов и улучшает поведение [44], но подтверждающие доказательства все еще слабы. Кроме того, диеты GF и CF только снижают уровень двух токсинов, глиадоморфинов и казеоморфинов, но не могут излечить слизистую оболочку или восстановить состав микробиоты кишечника [32]. Исследования эффективности диеты GF/CF противоречивы [43].

Применение пробиотиков и пребиотиков в лечении РАС. Пробиотики могут представлять собой потенциальную лучшую альтернативу ограничительным диетическим вмешательствам, поскольку, в дополнение к общей безопасности и толерантности, пробиотики могут излечить слизистую кишечника, защитить эпителиальный барьер за счет производства муцина и укрепления плотных соединений, увеличить производство пищеварительных ферментов и антиоксидантов, и модулировать иммунный ответ [15]. В связи с возрастающей ролью дисбиоза кишечника в АСД, исследования сосредоточены на перебалансировке микробиоты кишечника как возможным терапевтическом подходе к таким заболеваниям; этот подход включает пероральное введение пробиотика и ФМТ.

Пребиотики – это непереваживаемые соединения (инулин, олигосахариды), которые метаболизируются кишечным трактом и поддерживают пролиферацию полезных кишечных бактерий, таких как лактобациллы и бифидобактерии [17]. Например, было показано, что галактоолигосахариды (GOS) оказывают бифидогенный эффект у аутичных и неаутичных детей [48] и могут подавлять нейроэндокринную стрессовую реакцию и улучшать бдительность внимания у здоровых добровольцев [23]. Однако, исследования главным образом сфокусированы на потенциальной роли пробиотиков в лечении РАС. Пробиотики являются живыми непатогенными микроорганизмами, которые могут обеспечить пользу для здоровья в различных условиях, таких как ожирение, ВЗК, колоректальный рак и неврологические заболевания [20]. Несколько доклинических исследований показали потенциальное благотворное влияние пробиотиков на лечение неврологических заболеваний [36], чьи результаты были подтверждены клиническими испытаниями, проведенными на людях.

В исследованиях доказано, что пробиотики способны уменьшать воспалительные процессы в кишечнике и гастроинтерстициальные симптомы при ВЗК [9], на основе этих данных было выдвинуто предположение, что пробиотики могут иметь терапевтический эффект направленной на снижение психоневрологической и гастроинтерстициальной симптоматики у детей с РАС [13]. Наиболее интересное доклиническое исследование эффективности пробиотиков в лечении РАС было проведено Hsiao и его коллегами на модели с РАС. Пероральное введение *Bacteroides fragilis* в дозе 1×10^9 КОЕ улучшило проницаемость кишечника, восстановило кишечную микробиоту [33], предложив микробную модуляцию в качестве эффективного и безопасного лечения РАС. Интересно, что только *Bacteroidetes* оказались эффективны в уменьшении тревожности, стереотипности и коммуникативных нарушений поведения, что указывает на то, что пробиотическая терапия требует определенной специфичности [20]. Введение *Lactobacillus reuteri* привело к уменьшению социальных поведенческих аномалий, но не

повлияло на поведенческие паттерны и беспокойство, снова обращая внимание на специфику эффектов среди штаммов пробиотиков. Кроме того, *Lactobacillus reuteri* повышает уровень окситоцина, участвующего в дофаминэргической системе, которая нарушается при РАС [8]. Клинические испытания, проведенные на детях для изучения влияния пробиотиков на неврологические заболевания, в основном изучали РАС [20]. Рандомизированное, двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование, в котором участвовали 62 ребенка с РАС в возрасте от 3 до 16 лет, которым давали *Lactobacillus plantarum* WCFS1 (суточная доза, $4,5 \times 10^{10}$ CFU) в течение трех недель. Дети были разделены на две группы: I группа получала плацебо в течение первого периода кормления (3 недели) и пробиотик во второй (3 недели) и наоборот для II группы. Поведенческое / эмоциональное воздействие обоих режимов кормления (пробиотика и плацебо) оценивалось с помощью стандартизированного контрольного списка поведения в процессе развития (DBC-P). Различий между двумя периодами кормления выявлено не было. Однако оценки поведенческих и эмоциональных проблем были достоверно выше ($p < 0,05$) в исходном периоде по сравнению с таковыми в пробиотический и плацебо периоды. Рандомизированное клиническое исследование было проведено на 75 младенцах, которые наблюдались в течение 13 лет; *Lactobacillus rhamnosus* GG был дан 40 испытуемым в течение первых шести месяцев жизни, а плацебо было дано другим участникам. В возрасте 13 лет у 6 из 35 пациентов в группе плацебо был диагностирован синдром Аспергера (АС) или синдром дефицита внимания/гиперактивности (СДВГ), но ни у одного из участников пробиотической группы эти состояния не были диагностированы ($P=0,008$). Было постулировано, что прием *Lactobacillus rhamnosus* GG в начале жизни может уменьшить риск развития АСД или СДВГ [39]. В двух случаях после введения пробиотика наблюдалась регрессия аутистических сим-

птомов [22], которая была обращена вспять после окончания терапии. Недавнее исследование включило 30 пациентов с РАС в возрасте 5 – 9 лет, которым давали смесь пробиотиков, содержащую *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus rhamnosus* и *Bifidobacteria longum* на 3 месяца. После пробиотического лечения общий балл по шкале АТЕС значительно снизился ($P=0,0001$), а в категориях «речь/язык/общение» ($P < 0,0001$) было отмечено значительное снижение выраженности аутистических симптомов [45].

Трансплантация фекальной микробиоты (ФМТ) и трансфертная терапия микробиоты (МТТ), модифицированный протокол ФМТ, в последнее время привлекают интерес исследователей из-за их эффективности в лечении рецидивирующих инфекций *Clostridium difficile* и их перспективной роли в лечении ВЗК [40]. ФМТ заключается в переносе фекальной микробиоты от здоровых добровольцев к пациентам с дисбиозом кишечника, и это может облегчить нейро-психическую симптоматику у детей с АСД путем восстановления баланса физиологической кишечной микробиоты [46].

Выводы. У детей с РАС подтверждены изменения в составе микробиома кишечника, но имеющиеся данные не позволяют определить характерный и уникальный профиль РАС. Дисфункции кишечника часто встречаются у детей с РАС и могут коррелировать с тяжестью аутизма, но не присутствуют во всех случаях РАС. Среди всех терапевтических подходов к лечению аутизму наиболее актуальным является применение пробиотиков. Клинические испытания с детьми имеют многообещающие результаты, но они все еще ограничены и не имеют оценки безопасности и переносимости. Необходимы дальнейшие хорошо продуманные, рандомизированные, плацебо-контролируемые клинические испытания для подтверждения эффективности пробиотиков при лечении РАС и выявления соответствующих штаммов, дозы и сроков лечения.

Список литературы.

1. Булатова Е.М, Богданова Н.М. Кишечная микробиота – один из факторов формирования здоровья человека. – СПб, 2013. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2013-1-1-30-33>. Дата обращения: 15.10.2019.
2. Международная классификация болезней десятого пересмотра МКБ-10. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <http://mkb10.su>. Дата обращения: 30.10.2019.
3. Расстройство аутистического спектра у детей. Научно-практическое руководство / Под ред. Н.В. Симашковой. – М.: Авторская академия, 2013. – 264 с.
4. Симашкова Н.В. Расстройства аутистического спектра у детей. – М.: Авторская академия, 2013. – С.8–30
5. Aagaard K, Ma J, Antony KM, Ganu R, Petrosino J, Versalovic J. The placenta

harbors a unique microbiome. *Sci Transl Med.* 2014;6(237):237ra65. doi: 10.1126/scitranslmed.3008599.

6. Adams, J.B.; Audhya, T.; McDonough-Means, S.; Rubin, R.A.; Quig, D.; Geis, E.; Gehn, E.; Loresto, M.; Mitchell, J.; Atwood, S.; et al. Nutritional and metabolic status of children with autism vs. neurotypical children, and the association with autism severity. *Nutr. Metab.* 2011, 8, 34.
7. Bravo, J.A.; Forsythe, P.; Chew, M.V.; Escaravage, E.; Savignac, H.M.; Dinan, T.G.; Bienenstock, J.; Cryan, J.F. Ingestion of *Lactobacillus* strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2011, 108, 16050–16055.
8. Buffington, S.A.; Di Prisco, G.V.; Auchtung, T.A.; Ajami, N.J.; Petrosino, J.F.; Costa-Mattioli, M. Microbial reconstitution reverses maternal

- diet-induced social and synaptic deficits in offspring. *Cell* 2016, 165, 1762–1775.
9. Castro, K.; Faccioli, L.S.; Baronio, D.; Gottfried, C.; Perry, I.S.; dos Santos Riesgo, R. Effect of a ketogenic diet on autism spectrum disorder: A systematic review. *Res. Autism Spectr. Disord.* 2015, 20, 31–38.
 10. Collado MC, Rautava S, Aakko J, Isolauri E, Salminen S. Human gut colonisation may be initiated in utero by distinct microbial communities in the placenta and amniotic fluid. *Sci Rep.* 2016;6:23129. doi: 10.1038/srep23129.
 11. Connolly, N.; Anixt, J.; Manning, P.; Ping-Il-in, D.; Marsolo, K.A.; Bowers, K. Maternal metabolic risk factors for autism spectrum disorder-Analysis of electronic medical records and linked birth data. *Autism Res.* 2016, 9, 829–837.
 12. De Angelis, M.; Francavilla, R.; Piccolo, M.; De Giacomo, A.; Gobetti, M. Autism spectrum disorders and intestinal microbiota. *Gut Microbes* 2015, 6, 207–213.
 13. Dinan TG, et al., Collective unconscious: How gut microbes shape human behavior, *Journal of Psychiatric Research*, 2015.
 14. Ding, H.T.; Taur, Y.; Walkup, J.T. Gut Microbiota and Autism: Key Concepts and Findings. *J. Autism Dev. Disord.* 2017, 47, 480–489.
 15. Doenyas, C. Dietary interventions for autism spectrum disorder: New perspectives from the gut-brain axis. *Physiol. Behav.* 2018, 194, 577–582.
 16. Doenyas, C. Gut Microbiota, Inflammation, and Probiotics on Neural Development in Autism Spectrum Disorder. *Neuroscience* 2018, 374, 271–286.
 17. Estruch, R.; Ros, E.; Salas-Salvado, J.; Covas, M.I.; Corella, D.; Aros, F.; Gomez-Gracia, E.; Ruiz-Gutierrez, V.; Fiol, M.; Lapetra, J. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet. *N. Engl. J. Med.* 2013, 36, 1279–1290
 18. Fond, G.; Boukouaci, W.; Chevalier, G.; Regnault, A.; Eberl, G.; Hamdani, N.; Dickerson, F.; Macgregor, A.; Boyer, L.; Dargel, A.; et al. The “psychomicrobiotic”: Targeting microbiota in major psychiatric disorders: A systematic review. *Pathol. Biol.* 2015, 63, 35–42.
 19. Fung T.C., Olson C.A., Hsiao E.Y. Interactions between the microbiota, immune and nervous systems in health and disease. *Nat. Neurosci.* 2017; 20 (2): 145–155. DOI: 10.1038/nn.4476.
 20. Gosalbes MJ, Valles Y, Jimenez-Hernandez N, Balle C, Riva P, Miravet-Verde S, et al. High frequencies of antibiotic resistance genes in infants’ meconium and early fecal samples. *J Dev Orig Health Dis.* 2016;7(1):35–44. doi: 10.1017/S2040174415001506.
 21. Grimaldi, R.; Cela, D.; Swann, J.R.; Vulevic, J.; Gibson, G.R.; Tzortzis, G.; Costabile, A. In vitro fermentation of B-GOS: Impact on faecal bacterial populations and metabolic activity in autistic and non-autistic children. *FEMS Microbiol. Ecol.* 2017, 93, fiw233.
 22. Grossi, E.; Melli, S.; Dunca, D.; Terruzzi, V. Unexpected improvement in core autism spectrum disorder symptoms after long-term treatment with probiotics. *SAGE Open Med. Case Rep.* 2016, 4, 2050313X16666231.
 23. Guasch-Ferre, M.; Hu, F.B.; Ruiz-Canela, M.; Bullo, M.; Toledo, E.; Wang, D.D.; Corella, D.; Gomez-Gracia, E.; Fiol, M.; Estruch, R. Plasma metabolites from choline pathway and risk of cardiovascular disease in the predimed (prevention with mediterranean diet) study. *J. Am. Heart Assoc.* 2017, 6, e006524.
 24. Heijtz R.D., Wang S., Anuar F. et al. Normal gut microbiota modulates brain development and behavior. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2011; 108 (7): 3047–3052. DOI: 10.1073/pnas.1010529108
 25. Hsiao, E.Y.; McBride, S.W.; Hsien, S.; Sharon, G.; Hyde, E.R.; McCue, T.; Codelli, J.A.; Chow, J.; Reisman, S.E.; Petrosino, J.F.; et al. Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders. *Cell* 2013, 155, 1451–1463.
 26. Kang, D.W.; Park, J.G.; Ilhan, Z.E.; Wallstrom, G.; LaBaer, J.; Adams, J.B.; Krajmalnik-Brown, R. Reduced incidence of *Prevotella* and other fermenters in intestinal microflora of autistic children. *PLoS ONE* 2013, 8, e68322.
 27. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child.* 1943;2:217-250.
 28. Korpela, K.; Salonen, A.; Virta, L.J.; Kekkonen, R.A.; Forslund, K.; Bork, P.; de Vos, W.M. Intestinal microbiome is related to lifetime antibiotic use in Finnish pre-school children. *Nat. Commun.* 2016, 7, 10410.
 29. Kraneveld, A.D.; Szklany, K.; de Theije, C.G.; Garssen, J. Gut-to-brain axis in autism spectrum disorders: Central role for the microbiome. *Int. Rev. Neurobiol.* 2016, 131, 263–287.
 30. Kraneveld, A.D.; Szklany, K.; de Theije, C.G.; Garssen, J. Gut-to-brain axis in autism spectrum disorders: Central role for the microbiome. *Int. Rev. Neurobiol.* 2016, 131, 263–287.
 31. Kushak, R.I.; Buie, T.M.; Murray, K.F.; Newburg, D.S.; Chen, C.; Nestoridi, E.; Winter, H.S. Evaluation of intestinal function in children with autism and gastrointestinal symptoms. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2016, 62, 687–691.
 32. Kwon, H.K.; Kim, G.C.; Kim, Y.; Hwang, W.; Jash, A.; Sahoo, A.; Kim, J.E.; Nam, J.H.; Im, S.H. Amelioration of experimental autoimmune encephalomyelitis by probiotic mixture is mediated by a shift in T helper cell immune response. *Clin. Immunol.* 2013, 146, 217–227.
 33. Leung, J.M.; Graham, A.L.; Knowles, S.C.L. Parasite-microbiota interactions with the vertebrate gut: Synthesis through an ecological lens. *Front. Microbiol.* 2018, 9, 843.

34. Li, M.; Fallin, M.D.; Riley, A.; Landa, R.; Walker, S.O.; Silverstein, M.; Caruso, D.; Pearson, C.; Kiang, S.; Dahm, J.L.; et al. The association of maternal obesity and diabetes with autism and other developmental disabilities. *Pediatrics* 2016, 137, e20152206.
35. Maljaars J., Noens I., Scholte E, van Berckelaer-Onnes I. Evaluation of the criterion and convergent validity of the Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders in young and low-functioning children. *Autism*. 2012; 16 (5): 487–497. DOI: 10.1177/1362361311402857.
36. Mari-Bauset, S.; Zazpe, I.; Mari-Sanchis, A.; Llopis-Gonzalez, A.; Morales-Suarez-Varela, M. Evidence of the gluten-free and casein-free diet in autism spectrum disorders: A systematic review. *J. Child Neurol.* 2014, 29, 1718–1727.
37. Navarro, F.; Liu, Y.; Rhoads, J.M. Can probiotics benefit children with autism spectrum disorders? *World J. Gastroenterol.* 2016, 22, 10093–10102.
38. Parnell LA, Briggs CM, Cao B, Delannoy-Bruno O, Schrieffer AE, Mysorekar IU. Microbial communities in placentas from term normal pregnancy exhibit spatially variable profiles. *Sci Rep.* 2017;7(1):11200. doi: 10.1038/s41598-017-11514-4.
39. Pärty, A.; Kalliomäki, M.; Wacklin, P.; Salminen, S.; Isolauri, E. A possible link between early probiotic intervention and the risk of neuropsychiatric disorders later in childhood: A randomized trial. *Pediatr. Res.* 2015, 77, 823–828.
40. Pennesi, C.M.; Klein, L.C. Effectiveness of the gluten-free, casein-free diet for children diagnosed with autism spectrum disorder: Based on parental report. *Nutr. Neurosci.* 2012, 15, 85–91.
41. Principi, N.; Esposito, S. Gut microbiota and central nervous system development. *J. Infect.* 2016, 73, 536–546.
42. Qiao, Y.; Wu, M.; Feng, Y.; Zhou, Z.; Chen, L.; Chen, F. Alterations of oral microbiota distinguish children with autism spectrum disorders from healthy controls. *Sci. Rep.* 2018, 8, 1597.
43. Savignac, H.M.; Tramullas, M.; Kiely, B.; Dinan, T.G.; Cryan, J.F. Bifidobacteria modulate cognitive processes in an anxious mouse strain. *Behav. Brain Res.* 2015, 287, 59–72.
44. Schmidt, K.; Cowen, P.J.; Harmer, C.J.; Tzortzis, G.; Errington, S.; Burnet, P.W.J. Probiotic intake reduces the waking cortisol response and alters emotional bias in healthy volunteers. *Psychopharmacology* 2015, 232, 1793–1801.
45. Shaaban, S.Y.; El Gendy, Y.G.; Mehanna, N.S.; El-Senousy, W.M.; El-Feki, H.S.A.; Saad, K.; El-Asheer, O.M. The role of probiotics in children with autism spectrum disorder: A prospective, open-label study. *Nutr. Neurosci.* 2017, 21, 676–681.
46. Sun, J.; Chang, E.B. Exploring gut microbes in human health and disease: Pushing the envelope. *Genes Dis.* 2014, 1, 132–139.
47. Tomova, A.; Husarova, V.; Lakatosova, S.; Bakos, J.; Vlkova, B.; Babinska, K.; Ostatnikova, D. Gastrointestinal microbiota in children with autism in Slovakia. *Physiol. Behav.* 2015, 138, 179–187.
48. Toribio-Mateas, M. Harnessing the power of microbiome assessment tools as part of neuroprotective nutrition and lifestyle medicine interventions. *Microorganisms* 2018, 6, 35.
49. Umbrello, G.; Esposito, S. Microbiota and neurologic diseases: Potential effects of probiotics. *J. Transl. Med.* 2016, 14, 298.
50. Wang, L.; Christophersen, C.T.; Sorich, M.J.; Gerber, J.P.; Anglely, M.T.; Conlon, M.A. Elevated fecal short chain fatty acid and ammonia concentrations in children with autism spectrum disorder. *Dig. Dis. Sci.* 2012, 57, 2096–2102.

РАССТРОЙСТВО АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА И КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА

Ф. Р. ЗАНДАКОВА, З. М. МАГОМЕДОВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

AUTISM SPECTRUM DISORDERS AND THE GUT MICROBIOTA

F. R. ZANDAKOVA, Z. M. MAGOMEDOVA

Stavropol State Medical University, Stavropol

Расстройство аутистического спектра (РАС) – это группа комплексных нарушений психического развития, характеризующийся отсутствием способности к социальному взаимодействию, общению, стереотипностью поведения, которые проявляются в возрасте до трех лет. Актуальность проблемы определяется хроническим течением аутизма и резистентностью к терапии. РАС – гетерогенная группа заболеваний с различной этиологией и патогенетическими механизмами. Основным этиологическим фактором развития аутизма считаются хромосомные и генетические мутации. Однако в настоящее время существуют убедительные доказательства, что кишечная микробиота влияет на нейрогенез,

Autism spectrum disorders (ASD) – it is a group of complex disorders of psychological development, characterized by a lack of capacity for social interaction, communication, stereotyped behaviors that occur under the age of three years. The urgency of the problem is determined by the chronic course of autism and resistance to therapy. ASD heterogeneous group of diseases of different etiologies and pathogenetic mechanisms. The main etiological factor in the development of autism considered chromosomal and genetic mutations. However, nowadays there is a convincing evidence that intestinal microbiota influences neurogenesis, the development of autism and other neuropsychiatric diseases through the axis “mi-

развитие аутизма и других нейropsychических заболеваний через ось «микробиота-кишечник-мозг». В статье рассмотрены основные пути и механизмы влияния кишечной микробиоты на ЦНС, особенности кишечной микробиоты у детей с РАС. Переведены результаты международных исследований по применению пробиотиков и пребиотиков в лечении РАС.

Ключевые слова: аутизм, расстройство аутистического спектра, кишечная микробиота.

“c microbiota-gut-brain.” This article addresses to the main ways and mechanisms of action of the intestinal microbiota in the central nervous system, especially of the intestinal microbiota in children with ASD. The results of international studies are given on the use of probiotics and prebiotics in the treatment of ASD.

Key words: autism, autism spectrum disorders, the gut microbiota.

УДК 616.711-001-089

СПОРТИВНЫЕ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОДНЯТИЯ ТЯЖЕСТЕЙ

А. А. Баженова, Н. И. Гурьянова

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

В последние годы во всём мире наблюдается повышенный интерес к занятию спортом. Многие молодые люди стремятся создать спортивную фигуру, то есть увеличить мышечную массу и силы. Особое внимание обращают на себя силовые упражнения. Травмы позвоночника чаще происходят при выполнении таких упражнений как – становая тяга, рывок, толчок, жим, поднимание из приседа. По данным литературы, около 95 % атлетов жалуются на боли в пояснице: у 31 % наблюдается спондилёз, у 18 % – осевое отклонение позвоночника [1].

Цель исследования. Изучить причины и частоту возникновения травм позвоночника в спорте, способы лечения и реабилитации спортсменов после перенесенных травм.

В современном мире можно отметить тенденцию к росту числа заболеваний позвоночника у молодых спортсменов, занимающихся силовыми упражнениями. У таких молодых людей осевые нагрузки на позвоночник приводят к различным травмам позвоночника. Это обусловлено чаще всего неправильной техникой выполнения упражнений, чрезмерной силовой нагрузкой, недостаточной разминкой перед тренировкой,

неравномерной нагрузкой, оказываемой на отдельные группы мышц [2, 3].

По данным исследований чаще всего травмируется шейный отдел позвоночника. Повреждению подвержены межпозвоночные диски и связки, причиной этому служит неправильная осанка при выполнении упражнений [4, 5].

Наиболее опасными упражнениями в тяжёлой атлетике являются приседания со штангой, тяга в наклоне и становая тяга. Во время приседания со штангой существует риск неправильного приложения вектора силы тяжести к позвоночнику атлета, что может сопровождаться вывихом межпозвоночных дисков или компрессионным переломом позвонков. По данным статистики при повреждении межпозвоночных дисков чаще возникает ущемление нервных корешков и компрессия спинного мозга [6].

Одно из первых мест среди травм позвоночника занимает компрессионный перелом. В момент получения травмы спортсмен чувствует сильную боль, возможны затруднения дыхания, в основном при переломах грудного и поясничного отделов позвоночника. После получения травмы боль локализована в проекции повреждённого позвонка, возможна иррадиация в область живота. К этим симптомам могут добавляться жалобы на головную боль, тошноту, рвоту, парестезии в конечностях. При компрессионном переломе затруднён поворот туловища в разные стороны, наблюдается дефанс мышц спины. В случае данной патологии может уменьшаться рост пациента, появляется горб или неестественный изгиб спины. Компрессионный перелом возникает при чрезмерной нагрузке, направленной вдоль оси позвоночника или при его резком сгибании. Вследствие этого позвонок принимает клиновид-

Баженова Анна Андреевна – студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел. +79604011905, e-mail: annabaschenova85@mail.ru

Гурьянова Наталья Игоревна – студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

ную форму в боковой проекции, а в передней – уменьшается его высота. Выделяют три степени компрессионного перелома в зависимости от его высоты: I степень – высота позвонка уменьшена менее, чем на треть, II степень – высота позвонка уменьшена менее, чем на половину, III степень – высота позвонка уменьшена более, чем на половину. Вследствие компрессионного перелома может развиваться посттравматический радикулит [7].

Основным методом диагностики является КТ позвоночника. Консервативное лечение показано при сохранении целостности спинномозгового канала. Пациента укладывают на кровать с наклонной плоскостью для вытяжения позвоночника под собственным весом. Процедура продолжается до полного вправления позвонков и их фиксации, длительностью до 2-х месяцев. Наряду с этим больному проводят терапию спазмолитиками, витаминами, средствами для улучшения кровообращения, физиотерапевтическое лечение и массаж. Затем на 3 – 4 месяца больному устанавливают жёсткий корсет до полного сращения позвонков. Впоследствии больному рекомендуется пройти санаторно – курортное лечение (бальнеотерапия, пелоидотерапия). Хирургические методы лечения при компрессионном переломе позвонков проводятся только в случае осложнённых переломов – при повреждении спинного мозга, вклинении позвонков и их осколков в спинномозговой канал. Среди хирургических методов лечения наиболее популярны кифопластика и вертебропластика [14].

К травмоопасным упражнениям относится становая тяга, при выполнении которой чаще всего происходит спондилолистез, растяжение мягких тканей, отрыв поперечного отростка первого поясничного позвонка [8]. Клиническая картина появляется после получения травмы. Самая распространённая жалоба пациентов при смещении позвонков – постоянные боли, усиливающиеся при подъёме тяжестей. Болезненность локализуется в поясничной или в пояснично-крестцовой области, которая усиливается во время сидения, чихания, при смене положения тела (при ходьбе, вставании с места). Безошибочно диагностировать данную патологию позволяет рентгенографический метод исследования. По данным исследования Уральских травматологов: в 49 % случаев выявляется спондилолиз дужки, в 34,5 % – остеохондроз диска, в 22,7 % – незаращение дужек позвонков, в 9 % – симптом молнии Рохлина, в 8,2 % – сколиоз, в 20 % – асимметрия суставных отростков пятого поясничного и первого крестцового позвонков [9]. Авторы заявляют при спондилолистезе на начальной стадии смещения позвонка можно не выполнять открытую декомпрессию позвоночника. Наиболее обоснованным методом хирургического лечения в этом случае является транспедикулярная фиксация позвоночника. Показаниями для открытого декомпрессионного вмешательства на уровне повреждённого позвоночно – двигательного сег-

мента являются крайняя степень смещения позвонка, наличие неврологических расстройств. Эта необходимость обусловлена тем, что позади смещённого позвонка со временем образуется фиброзная ткань, которая может заполнить просвет позвоночного канала и при смещении тела позвонка кзади может вызвать компрессию спинномозговых корешков [16].

Ещё одна травма, возникающая при выполнении становой тяги – растяжение мягких тканей, которое возникает при выполнении спортсменом вращательных движений. Растяжение мышц поясницы происходит при их сильном сокращении, вызывающем разрыв волокон в области брюшка мышцы или в области перехода его в сухожилие. Растяжение может протекать остро или в хронической форме. При остром растяжении боль появляется сразу после травмы и усиливается через 24 – 48 часов после травмы. При хроническом растяжении боль связана с мышечным утомлением – усиливается к концу тренировочного цикла. Растяжение поясничных связок наблюдается при их сильном и быстром натяжении, появляются боли в пояснице, спазм глубоких мышц спины и ограничение амплитуды движений [10]. Современные подходы в лечении растяжения поясничных мышц и связок предполагают постельный режим на 1 – 2 дня, холод на спазмированные мышцы, приём НПВС [15].

Имеется вероятность развития такой травмы как отрыв поперечного отростка пятого поясничного позвонка. При данном повреждении возникает сильное отклонение туловища в противоположную сторону, попытка противодействия такому отклонению способствует сильному сокращению квадратной мышцы поясницы и отрыву поперечных отростков в месте её прикрепления. В боковых отделах позвоночника появляются интенсивные боли, болезненность между мышцами спины и мышцами передней брюшной стенки. Боли усиливаются при разгибании туловища в сторону противоположную перелому и при сгибании в сторону перелома, чрезмерное сгибание тазобедренного сустава так же усиливает болевые ощущения, вследствие натяжения квадратной мышцы поясницы [11]. Несмотря на тяжесть лечение при отрыве поперечного отростка пятого поясничного позвонка консервативное. Оно включает в себя наложение гипсового корсета и укрепляющие упражнения для мышц спины. В период реабилитации больному показаны занятия лечебной гимнастикой, а возвращение к спорту разрешается через 3 – 6 месяцев. Одной из проблем при таком переломе является образование плотных сращений, которые не поддаются воздействию гимнастических упражнений. Из-за таких сращений у больного может образоваться выраженный поясничный сколиоз и контрактуры, особенно если больному вовремя не была проведена иммобилизация [17].

Наибольший интерес исследователей представляет тяга штанги в наклоне. Наиболее частыми травмами позвоночника при несоблю-

дении правильной техники выполнения этого упражнения являются протрузии и грыжи позвоночника, которые впоследствии могут привести к инвалидизации спортсмена [8]. При грыжах основным симптомом является сильная боль, возникающая вследствие разрыва межпозвоночного диска. Характерное время появления боли – после выполнения силового упражнения. Грыжа отклоняется назад или в сторону, сдавливает нерв и приводит к воспалению и отёку. Боль усиливается из-за ущемления нерва, иррадирует в ногу, так же в конечности появляется гипотония, гипостезия. Помимо вышеперечисленных симптомов наблюдается гипотермия кожных покровов, их отёчность, повышается сухость кожи [12]. При протрузии симптомы зависят от уровня повреждения позвоночника. При данной патологии шейного отдела позвоночника спортсменов беспокоят боли в области шеи, понижение артериального давления, головные боли. При протрузии грудного отдела позвоночника появляются боли в груди и во внутренних органах. При патологическом процессе в поясничном отделе позвоночника наблюдаются боли в пояснице, гипостезия или анестезия в паховой области, в нижних конечностях [13]. По данным статистики операции по поводу протрузий и грыж поясничных межпозвоночных дисков – самые частые операции нейрохирургического профиля, выполняемые в России. Хирургическому лечению подлежат от 3 до 10 % пациентов. Такая частота связано с тем, что медикаментозного лечения, которое способно остановить дегенеративно – дистрофические процессы в позвоночнике не разработано, поэтому ведущая роль отводится хирургическим методам лечения. Основной задачей при выполнении таких операций является устранение диск – радикулярного конфликта. Однако на сегодняшний день такое лечение имеет некоторые недостатки: операция проводится под общей анестезией, высокая вероятность развития рубцово-спаечного процесса, возможна большая кровопотеря, риск повреждения твёрдой мозговой оболочки, спинномозговых корешков, артериальных сосудов и венозных сплетений, гнойно-воспалительных заболеваний в послеоперационном периоде. Наиболее выгодные с этой точки зрения пункционные методы лечения. С развитием лазерной технологии в середине XX века ещё одним методом лечения стала пункционная лазерная декомпрессия (вапоризация) диска. Основное достоинство этого метода заключается в том, что его можно применять, когда консервативная терапия уже неэффективна, но ещё нет показаний для хирургического вмешательства. Одним из современных методов лечения грыж межпозвоночных дисков является микрохирургический способ с использованием КТ и МРТ исследований. Преимущество этого метода состоит в том, что данную операцию можно выполнять без резекции дужек позвонков, при этом в послеоперационном пе-

риодe снизилось появление болевых синдромов до 8 – 16 %, так же снизилось число повторных операций по поводу грыжи межпозвоночных дисков до 2,6 – 12 % [13].

Исходя из вышесказанного нельзя не отметить, что около 70 – 80 % человек, получившие спинномозговую травму, становятся инвалидами I – II группы. В 80 % случаев пострадавшими являются молодые люди трудоспособного возраста, которым необходимо полное восстановление двигательных функций, что для современной травматологии представляет сложную задачу. Множество консервативных мероприятий, физиотерапевтических процедур в большинстве случаев не дают надёжного положительного результата. До недавнего времени при неэффективности консервативного лечения выполнялись оперативные вмешательства на центральной и периферической нервной системе, при этом выздоравливали около 60 – 80 % пациентов. Однако получали так же высокий процент ухудшения состояния спинного мозга, что снижало качество жизни таких пациентов. В современном мире у нейрохирургов существуют совершенно новые технологии для предотвращения осложнений – электростимуляция спинного мозга, интратектальное введение опиатов и баклофена [18].

Одной из важнейших проблем современной травматологии является реабилитация больных с травмой позвоночника. Она предусматривает следующие принципы: во время физических упражнений необходимо постепенно увеличивать нагрузку, выполнять комплекс лечебной гимнастики ежедневно в течение нескольких месяцев или лет, затем чередовать упражнения и отдых, обязательно выполнять как общеукрепляющие, так и дыхательные упражнения. Наиболее распространённый метод реабилитации – лечебная физкультура. Физические упражнения оказывают в первую очередь стимулирующее влияние на организм больного, что проявляется повышением тонуса центральной нервной системы. Помимо этого лечебная физкультура активирует трофические функции нервной системы, стимулирует иммунные процессы, нормализует обмен веществ в организме, способствуют мобилизации компенсаторно – приспособительных механизмов, сохранившихся в структурах поражённой системы или органа [19].

Немаловажными в реабилитации больных являются физиотерапевтические методы, которые направлены на купирование болевого синдрома. При травме позвоночника назначаются диадинамические токи, ультрафиолетовое облучение, ультрафонофорез гидрокортизона, анальгина, баралгина [20].

Таким образом, в большинстве случаев самой частой причиной травм позвоночника при поднятии тяжестей в спорте является неправильная техника выполнения упражнений, недостаточная физическая подготовка спортсменов. К наиболее часто встречающимся травмам позвоночника относятся грыжи и протрузии меж-

позвоночных дисков, компрессионный перелом позвоночника, растяжение мягких тканей, спондилолистез. Согласно современным подходам в лечении травм позвоночника особое внимание уделяется хирургическому лечению (кифопла-

стика, вертебропластика, декомпрессивные операции) и физиотерапевтическим методом лечения. Реабилитационная программа включает в себя общеукрепляющие и дыхательные упражнения.

Список литературы.

1. Черепанов А. Статистика травм в тяжелой атлетике. – 2012.
2. Виленский М.Я., Горшков А.Г. Физическая культура и здоровый образ жизни студента: учебное пособие для студентов вузов / М. Я. Виленский, А. Г. Горшков. – Москва: Кнорус, 2015. – 240 с.
3. Weisenthal B.M., Beck C.A. et al. Injury Rate and Patterns Among CrossFit Athletes // *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. – 2014. – Apr. 2(4). – P. 23-25.
4. Nak P., Hodzovic E. et al. The Nature and Prevalence of Injury During CrossFit Training // *J Strength Cond Res*. – 2013. – Nov. 22.
5. Федеральный стандарт спортивной подготовки по виду спорта тяжёлая атлетика – министерство спорта РФ. – М.: Советский Спорт, 2014. – 26 с.
6. Ромашин О.В., Смоленский А.В., Преображенский В.Ю. Некоторые неотложные состояния в практике спортивной медицины: учебно-методические рекомендации для врачей / под ред. Лядова К.В. – М.: Советский спорт, 2011. – 130 с.
7. Тяжелая атлетика: учебник для академического бакалавриата / Л.С. Дворкин. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва: Издательство Юрайт, 2018. – С. 374-375.
8. Глазырин Г.И., Рерих В.В. Спондилолизный спондилолистез // *Хирургия позвоночника*. – 2009. – № 1.- С. 57-63.
9. Саймон Р.Р. Неотложная травматология и ортопедия. – Издательство: «БИНОМ», 2019. – 576 с.
10. Никольский М.А., Сиротко В.В. Повреждение позвоночника и таза: учебное пособие. – Витебский государственный медицинский университет, 2013. – с. 71.
11. Толумбаева Н.С. Грыжа диска позвоночника: диагностика и лечение // *Вестник АГИУВ*. – 2011. – № 3. – С.31-32.
12. Машин В.В., Белова Л.А., Куликова Т.К., Мидленко А.И. Этиопатогенез, клиника, классификация, диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. – Ульяновск. – 2010. – с.13 – 15.
13. Рерих В.В., Рахматиллаев Ш.Н., Борзых К.О., Ластевский А.Д., Аникин К.А. Травма грудного и поясничного отделов позвоночника без осложнений, клинические рекомендации. – Новосибирск, 2013. – С.14 – 16.
14. Натаниелевич Р.А, Курносенков В.В. Хирургическое лечение спондилолизного спондилолистеза. История и современное состояние проблемы. Краснодар, 2015.
15. Крылов В.В., Гринь А.А., Луцки А.А., Парфенов В.Е. и др. Клинические рекомендации по лечению острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых. – Нижний Новгород, 2013. – 66 с.
16. Карибаев Б.М., Мухаметжанов Х., Бекарисов О.С., Байдарбеков М.У. Осложнённый трамы позвоночника и их лечение // *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. – № 3(44). – Астана, 2016. – С. 21 – 25.
17. Нинель В.Г., Смолькин А.А., Коршунова Г.А., Норкин И.А. Методы нейромодуляции в лечении спастического синдрома и их роль в комплексной реабилитации пациентов после травмы позвоночника и спинного мозга // *Хирургия позвоночника*. – 2016. – № 3. – С. 15 – 21.
18. Миронова Е.Н. Основы физической реабилитации: учебно-методическое пособие. – Орел: Межрегиональная Академия безопасности и выживания (МАБИБ), 2017. – 199 с.
19. Буйвух А.Г. Физическая терапия хирургических, травматологических и ортопедических заболеваний и повреждений: практическое руководство. – Медицинское информационное агентство. – 2017. – С.62 – 64.

СПОРТИВНЫЕ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОДНЯТИЯ ТЯЖЕСТЕЙ

А. А. БАЖЕНОВА, Н. И. ГУРЬЯНОВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В данной статье освещены наиболее частные причины возникновения травм позвоночника при поднятии тяжестей в спорте, рассмотрены особенности различных силовых упражнений, при выполнении которых высока вероятность получить эти травмы. Кратко изложены разновидности спортивных повреждений, их клинические

SPORTS SPIN INJURIES

AS A RESULT OF WEIGHTBACKING

A. A. BAZHENOVA, N. I. GURYANOVA

Stavropol State Medical University, Stavropol

This article highlights the most particular causes of spinal injuries during weightlifting in sports, discusses the features of various strength exercises, in which you are likely to get these injuries. The types of sports injuries, their clinical manifestations, and features of the surgical treatment of these injuries are briefly described. Separately

проявления, особенности хирургического лечения этих травм. Отдельно освещены способы реабилитации спортсменов в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: позвоночник, травма, спортсмен, силовые упражнения, хирургическое лечение, протрузия, грыжа, спондилолистез, лечебная физкультура, реабилитация, физиотерапевтические упражнения.

highlighted the methods of rehabilitation of athletes in the postoperative period.

Key words: spine, trauma, athlete, strength exercises, surgical treatment, protrusion, hernia, spondylolisthesis, physiotherapy exercises, rehabilitation, physiotherapy exercises

УДК: 616.61 – 003.4

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ТЕРАПИИ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ВЗРОСЛЫХ

Н. Ю. Костенков¹, М. О. Белушенко¹, И. В. Беляев², К. В. Христенко²

¹ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург

² ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) имеют широкое распространение у лиц как женского, так и мужского пола, всех возрастных групп. Для понимания актуальности проблемы, достаточно ознакомиться с эпидемиологией ИМП. Количество больных, зарегистрированных с заболеваниями мочеполовой системы в Российской Федерации с период с 2012 по 2018г. возросло, увеличившись с 12 397 574 до 15 478 432, или почти на 24,8 % [7]. Инфекционно-воспалительные

заболевания урогенитальной зоны, традиционно занимают 2-е место среди всех нозологий, с которыми обращаются пациенты в амбулаторное звено, уступая респираторным заболеваниям. По данным, полученным Американским обществом по инфекционным заболеваниям (IDSA), ИМП ежегодно являются причиной 6,8 млн. посещений и более 1 млн экстренных обращений в стационар. Данная группа заболеваний, лидирует среди внутрибольничных инфекций, составляя около 40 % от их числа, которые связаны, по большей степени, с катетеризацией мочевого пузыря. Распространенность ИМП в России составляет около 1000 случаев на 100 000 населения в год [7, 9].

Хочется также отметить, что ввиду анатомических особенностей строения мочеполовой системы у женщин, а именно: короткая, широкая и прямая уретра, характерная близость к естественным резервуарам инфекции (анус, влагалище), способствует тому, что риск заболевания в 40 – 50 раз выше у женского пола, чем мужского. Согласно данным Центра по контролю и профилактике заболеваний США (CDC), у 45-55 % взрослых женщин, хотя бы 1 раз в жизни отмечался эпизод ИМП. К 24 годам, у трети женщин наблюдается 1 подтвержденный лабораторно эпизод ИМП, требующий назначения антибактериальной терапии [10]. В Российской Федерации каждый год регистрируется около 35 млн случаев острого цистита. Клинические проявления острого цистита могут сохраняться порядка 5-6 дней, при этом пациентки являются нетрудоспособными около 2-3 дней, что негативно сказывается на экономическом состоянии государства [3].

Костенков Николай Юрьевич, врач-клинический ординатор кафедры урологии с курсом урологии с клиникой ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург; тел.: 8(906)4727693; e-mail: drkostenkov@rambler.ru

Белушенко Мария Олеговна, врач-клинический ординатор кафедры нефрологии и диализа ФПО ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург; тел.: 8(962)3437693; e-mail: drbelushenko@ro.ru

Беляев Илья Валерьевич, студент 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 8(938)3011273; e-mail: Ilya.seal@yandex.ru

Христенко Кирилл Владимирович, студент 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 8(962)4427844; e-mail: hrist94@gmail.ru

Классификация ИМП. Существует огромное количество классификаций инфекций мочевыводящих путей, однако наиболее часто используется классификация Центра по контролю и профилактике заболеваний США (CDC), Американского общества по инфекционным заболеваниям (IDSA), Европейского общества по клинической микробиологии и инфекционным заболеваниям (ESCMID). В 2011 году, отдел Европейского общества урологов (EAU) предложил наиболее простую и совершенную концепцию осложненной и неосложненной ИМП [2, 10].

К неосложненной ИМП принято относить эпизод острой или рецидивирующей инфекции нижних (неосложненный цистит) и/или верхних (неосложненный пиелонефрит) мочевыводящих путей у небеременных женщин пременопаузального возраста при отсутствии анатомических и функциональных изменений в мочевой системе или сопутствующих заболеваний [1].

Осложненная ИМП – включает все случаи ИМП, которые не относятся к неосложненным. Пациенты с повышенным риском наличия осложняющих факторов: все мужчины, беременные женщины, пациенты с анатомическими и функциональными изменениями мочевыводящих путей, постоянными катетерами, заболеваниями почек и/или другими сопутствующими иммунодефицитными заболеваниями, например, сахарным диабетом [1, 4].

К рецидивирующей ИМП относят рецидивы неосложненной и/или осложненной ИМП, с частотой эпизодов не менее 3 в год или 2 в течение 6 месяцев.

Также выделяют катетер-ассоциированную ИМП – она развивается у пациентов с установленным уретральным катетером или у тех, кому проводилась катетеризация в течении последних 48 часов.

Самая грозная из видов ИМП это уросепсис – угрожающая органная дисфункция, выраженная нарушением регуляции ответа на инфекцию мочевыводящих путей и/или мужских половых органов (рис. 1) [10].

Этиология ИМП у взрослых. Выделяют 3 основных вида инфицирования органов мочеполовой системы – это восходящий, гематогенный и лимфогенный путь.

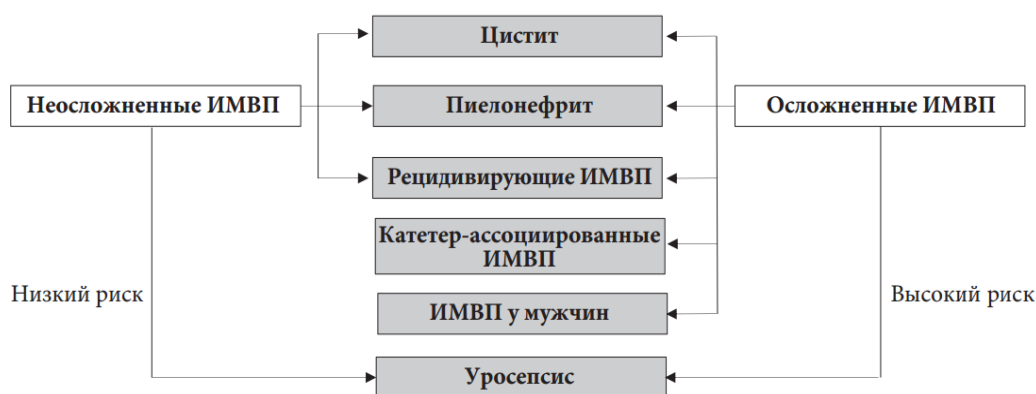


Рисунок 1. Концепция неосложненных и осложненных ИМП

Как правило, заболевания верхних и нижних мочевыводящих путей имеют восходящий путь инфицирования. Данный аспект связан с близким расположением фекальной флоры периаанальной области и флоры влагалища к наружному отверстию уретры. При этом *Escherichia coli* является причинным патогеном в 70-95 %, *Staphylococcus saprophyticus* – в 5-10 % случаев. Более редко выделяются другие энтеробактерии, такие как *Proteus mirabilis* и *Klebsiella pneumoniae* [5].

E. coli является главным уропатогеном во всех случаях ИМП. Это связано с наличием определенных факторов вирулентности, которые не только оказывают влияние на сродство возбудителя к уротелию (адгезия к клеткам эпителия вследствие наличия фимбрий и ворсин), но и препятствует развитию иммунного ответа пациента [5, 7].

Клинические проявления ИМП у взрослых. Клинические проявления ИМП зависят, главным образом, от уровня поражения мочевыводящих путей, микробного агента, тяжести инфекции, состояния иммунитета пациента.

Цистит представляет собой воспалительный процесс, локализованный в стенке мочевого пузыря, обусловленный бактериальной инфекцией. Как правило, пациенты с данной патологией, первоочередно обращаются к врачам первичного звена – к терапевту или врачу общей практики. Цистит имеет острую и хроническую форму. Анатомический и функциональный компонент женского организма, позволяет выделить и другие формы – дефлорационный цистит, цистит медового месяца, посткоитальный цистит, цистит у беременных, постклимактерический, инволюционный цистит [2, 9].

Клиническая картина острого цистита основана на наличии ирритативных симптомов мочеиспускания, таких как – дизурия, urgency, частое мочеиспускание малыми порциями. Из общих проявлений, в частности подъем температуры выше 38 С, для клиники острого неосложненного цистита не характерно. Данный критерий, в большинстве случаев, говорит нам о наличии острого восходящего пиелонефрита. Лабораторная диагностика основывается на проведении общего анализа мочи, или же альтернатива ему – анализ мочи тест полосками и

проведение бактериологического посева мочи с определением антибиотико-чувствительности [1, 8].

Пиелонефрит относится к инфекции верхних мочевыводящих путей. Выделяют две формы пиелонефрита: острую и хроническую.

Острый пиелонефрит характеризуется болью в поясничной области, лихорадкой с температурой выше 38 С, ознобом, болезненностью при пальпации реберно-позвоночного угла и положительным симптомом поколачивания по поясничной области. Острый пиелонефрит даже при тяжелом течении, как правило, не приводит к нарушению функции почек [7].

Хронический пиелонефрит, характеризуется периодическими обострениями инфекционного процесса, что впоследствии может привести к развитию ХБП. Диагноз устанавливается на основании клинической картины, оценке результатов общего анализа мочи, данных ультразвукового и рентгенологического методов исследования [9].

Особой формой инфицирования мочевыводящих путей является бессимптомная бактериурия (ББ). Критерием ее диагностики является наличие двух положительных мочевых культур, взятых с промежутком в более чем 24 часа, содержащие >10⁵ уропатогенов/мл одного и того же микроорганизма. Однако не следует путать: бессимптомная бактериурия не эквивалентна ИМП. Отличительная черта ББ от ИМП – отсутствие воспалительной реакции организма и связанных с ней симптомов, которые являются результатом жизнедеятельности бактерий. Бактериурия протекает бессимптомно у пожилых пациентов и беременных. ББ не требует лечения, если речь не идет о беременности и урологических операциях [8, 10].

Лечение ИМП у взрослых. Большая проблема в терапии любых инфекций и локализации это самолечение пациентов. Самые крупные сообщества врачей бьют тревогу по поводу антибиотикорезистентности бактериальных агентов. В мультицентровом исследовании группы ученых из Англии (D. Kemezon, A. Famos и др. 2017) проводилось исследование антибиотикорезистентности *E.coli* к основным группам антибиотиков, где было установлено, что резистентность растет большими темпами, в частности, резистентность к левофлоксацину выросла с 21,1 % до 35,2 %. Антибактериальная терапия ИМП должна быть обоснована и назначена с учетом результатов бактериологического посева мочи [9].

Лечение острого неосложненного цистита. Основываясь на особенностях чувствительности в Европе, во многих странах терапией первой линии, при их наличии, считаются фосфомицина трометамол (однократно в дозе 3 г), пивмециллин (по 400 мг 3 р/сут в течение 3–5 дней) и макрокристаллы/моногидрат нитрофурантоина (100 мг 2 раза в день в течение 5 дней) [6, 10].

В качестве альтернативы можно использовать триметоприм (ТМП) в режиме монотерапии или в комбинации с сульфаниламидами. Ко-тримоксазол в дозе 160/800 мг 2 раза в день в течение 3 дней или ТМП по 200 мг 2 раза в день в течение 5 дней могут применяться как терапия первой линии в тех областях, где резистентность *E. coli* < 20 %. Несмотря на низкие показатели резистентности к фторхинолонам в ряде стран, они не рассматриваются в качестве препаратов

первой линии в связи с побочными эффектами, включая нежелательное экологическое влияние и рост резистентности [3, 10].

Аминопенициллины больше не применяются для эмпирической терапии, учитывая резистентность *E. coli* по всему миру. Аминопенициллины в комбинации с ингибитором бета-лактамазы, такие как ампициллин/сульбактам или амоксициллин/клавулановая кислота и пероральные цефалоспорины, в целом не обладают схожей эффективностью при краткосрочном применении и не рекомендуются для эмпирической терапии из-за перекрестного экологического влияния, но их можно применять в отдельных случаях (табл. 1).

Таблица 1
Рекомендуемая антибактериальная терапия при остром несложненном цистите (EAU 2019)

| Антибиотик | Ежедневная доза | Продолжительность терапии | Комментарии |
|---|-----------------------|---------------------------|---|
| Первая линия | | | |
| Фрсофомицина трометамол | 3,0 г однократно | 1 день | |
| Макрокристаллы нитрофурантоина | 100 мг 2 раза/сут | 5 дней | Избегать при дефиците Г6ФДГ |
| Пивмециллин | 400 мг 3 раза/сут | 3 дня | |
| Альтернативные препараты | | | |
| Ципрофлоксацин | 250 мг 2 раза/сут | 3 дня | Противопоказан при беременности |
| Левифлоксацин | 250 мг 1 раз/сут | 3 дня | Противопоказан при беременности |
| Офлоксацин | 200 мг 2 раза/сут | 3 дня | Противопоказан при беременности |
| Цефалоспорины, например, цефадоксил | 500 мг 2 раза/сут | 3 дня | Возможно применение сравнимых цефалоспоринов |
| При локальной резистентности <i>E. Coli</i> <20 % | | | |
| ТМП/сульфаметоксазол | 160/800 мг 2 раза/сут | 3 дня | Сульфаметоксазол противопоказан в третьем триместре |
| ТМП | 200 мг 2 раза/сут | 5 дней | Противопоказан в первом триместре |

В последние годы были опубликованы результаты рандомизированных двойных слепых мультицентровых клинических исследований по изучению эффективности и безопасности лечения острого цистита у женщин без применения антибиотиков (Bleidorn J. et al., 2010; Naber K. et al., 2013; Gagyor I. et al., 2015; Wagenlehner F. et al., 2018). Для лечения использовали Ибупро-

фен или Канефрон, в группе сравнения больные получали такие антибактериальные препараты, как Фосфомицин и Цiproфлоксацин. Эти работы показали эффективность и безопасность лечения острого цистита у определенной категории пациенток без применения антибиотиков. В 2017 г. в немецком национальном клиническом руководстве по диагностике и лечению инфекций мочевых путей появилась рекомендация по возможности лечения острого неосложненного цистита легкой и средней степеней тяжести без применения антибиотиков. Эффективность терапии острого неосложненного цистита без применения антибиотиков, также подтверждена исследованиями сотрудников НИИ урологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Р.Э. Амдий 2019) [1].

Лечение острого неосложненного пиелонефрита. Фторхинолоны и цефалоспорины являются единственными препаратами, которые можно рекомендовать для пероральной эмпирической терапии неосложненного пиелонефрита. При этом пероральные цефалоспорины создают значительно более низкую концентрацию в крови и моче, чем внутривенные препараты. Следует избегать использования таких препаратов, как нитрофурантоин, фосфомицин и пивмециллин, поскольку они не создают достаточную концентрацию в ткани почки. При аллергии или доказанной резистентности к фторхинолонам другие приемлемые препараты включают триметоприм-сульфаметоксазол (160/800 мг) или пероральные бета-лактамы, при подтвержденной чувствительности. Если такие препараты назначаются до получения результатов посева, необходимо вначале внутривенно ввести парентеральный препарат длительного действия (например, цефтриаксон) (табл. 2) [6, 10].

Таблица 2

Рекомендуемая начальная эмпирическая антибактериальная терапия при остром неосложненном пиелонефрите (EAU 2019)

| Антибиотик | Суточная доза | Продолжительность терапии |
|---|----------------------------|---------------------------|
| Цiproфлоксацин | 500 -750 мг 2 раза/сут | 7-10 дней |
| Левифлоксацин | 500 мг 1 раз/сут | 7-10 дней |
| Левифлоксацин | 750 мг 1 раз/сут | 5 дней |
| Альтернативные препараты (эквивалентны фторхинолонам клинически, но не микробиологически) | | |
| Цефподоксима проксетил | 200 мг 2 раза/сут | 10 дней |
| Цефипбутен | 400 мг 1 раз/сут | 10 дней |
| Только при известной чувствительности (не для начальной эмпирической терапии) | | |
| ТМП/сульфаметоксазол | 160/800 мг 2 раза/сут | 14 дней |
| Ко-амоксиклав ^{1,2} | 0,5/0,125 мг 3 раза/сут | 14 дней |

Больным с неосложненным пиелонефритом, которым требуется госпитализация, необходимо вначале назначить внутривенные антибиотики, включая фторхинолоны, аминогликозид (с или без ампициллина), цефалоспорины или пенициллины с расширенным спектром действия. Карбапенемы показаны только пациентам, у которых при исследовании мочи выявлены полирезистентные штаммы. Выбор препаратов зависит от локальных данных по резистентности и результатов анализа чувствительности. При симптомах уросепсиса рекомендуется эмпирически назначать препараты, активные против бактерий, вырабатывающих бета-лактамазы расширенного спектра. После улучшения состояния, когда пациенты могут пить воду, их можно переводить на пероральные препараты (табл. 3) [10].

Таблица 3

Рекомендуемая начальная парентеральная терапия при остром, тяжелом, неосложненном пиелонефрите (EAU 2019).

| Антибиотик | Суточная доза |
|--------------------------|------------------------|
| Цiproфлоксацин | 400 мг 2 раза/сут |
| Левифлоксацин | 250 – 500 мг 1 раз/сут |
| Левифлоксацин | 750 мг 1 раз/сут |
| Альтернативные препараты | |
| Цефотаксим | 2 г 3 раза/сут |
| Цефтриаксон | 1-2 г 1 раз/сут |
| Цефтазидим | 1-2 г 3 раза/сут |
| Цефепим | 1-2 г 2 раза/сут |
| Ко-амоксиклав | 1,5 г 3 раза/сут |
| Пиперациллин/тазобактам | 2,5-4,5 г 3 раза/сут |
| Гентамицин | 5 мг/кг 1 раз/сут |
| Амикацин | 15 мг/кг 1 раз/сут |
| Эртапенем | 1 г 1 раз/сут |
| Имипинем/циластатин | 0,5+0,5 г 3 раза/сут |
| Меропенем | 1 г 3 раза/сут |
| Дорипенем | 0,5 г 3 раза/сут |

Лечение бессимптомной бактериурии. Данный вопрос остается весьма дискуссионным. В рекомендациях Европейского общества урологов 2019 года, терапия данной патологии осуществляются только в двух случаях: при беременности и при проведении операций на мочевыводящих путях. Схемы лечения аналогичны, как при лечении острого неосложненного цистита (см. табл. 1) [3, 10].

Профилактика ИМП у взрослых. В качестве профилактических мероприятий, направленных на снижение случаев возникновения ИМП, в первую очередь определяют проведение модификации образа жизни – избегать переохлаждений, не использовать спермициды, соблюдать правила гигиены. У женщин в постменопаузальном периоде рекомендуется интравагинальное применение гормональных кремов, содержащих эстрогены. Иммунопрофилактика Уро-Ваксомом может быть рекомендована для профилактики женщинам с рецидивирующими неосложненными ИМП. Применение раститель-

ных препаратов, для профилактики ИМП показало хорошие результаты в ряде исследований, в частности, проведенный мета-анализ 24 исследований, включающий 4473 участников, показал, что клюква эффективна в снижении рецидивов ИМП у женщин [6].

Имеет место и антибактериальная профилактика рецидивирующих инфекций мочевыводящих путей. Однако она возможна только после попытки изменения образа жизни, использова-

ния мер без антибиотиков. Продолжительный профилактический прием низких доз одного из фторхинолонов (ципрофлоксацин – 100 мг, перфлоксацин – 200 мг, офлоксацин – 100 мг) или прием нитрофурантоина 50-100 мг, фосфомицина трометамола 3 гр снижает риск рецидивирования. Пациенткам с рецидивами ИМП связанными с половым актом, рекомендуется посткоитальный прием антибактериального препарата [6, 7].

Список литературы.

1. Адмий Р.Э. Возможности терапии острого неосложненного цистита у женщин без применения антибиотиков // Материалы 5-й научно-практической конференции урологов Северо-Западного федерального округа РФ. – 2019. – Том 9. – С. 16-17.
2. Балушкина А.А., Кан Н.Е. и др. Терапия инфекций мочевыводящих путей в гинекологической практике // Медицинский совет. – 2019. – № 7. – С. 87-92.
3. Домбровский Я.А., Иванов Д.Д., Герасимчук В.О. Ципрофлоксацин в терапии инфекций мочевыводящих путей // Почки. – 2017. – Том 6. – № 1. – С. 36-39.
4. Котова Г.С., Пересада О.А. и др. Острые неосложненные инфекции мочевыводящих путей у женщин // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии в Беларуси. – 2018. – № 4. – С. 12-17.
5. Кузнецова М.В., Гизатуллина Ю.С., Демаков В.А. Уропатогенные штаммы *Escherichia coli*: биологические свойства и колонизационная активность // Вестник ПФИЦ. – 2019. – № 1. – С. 14-22.
6. Кузьмин И.В., Аль-Шукри С.Х., Слесаревская М.Н. Лечение и профилактика рецидивирующей инфекции нижних мочевых путей у женщин // Урологические ведомости. – 2019. – Том 9. – № 2. – С. 5-10.
7. Рафальский В.В., Моисеева Е.М. Эпидемиология неосложненных внебольничных инфекций мочевыводящих путей в Российской Федерации // Вестник урологии. – 2018. – № 6(2). – С. 30-37.
8. Сушинский В.Э., Прокопчук И.В. Инфекции мочевыводящих путей у пациентов старших возрастных групп: особенности микробного статуса // XV Международная научно-практическая конференция. – 2019. – № 1. – С. 83.
9. Яковлев С.В. Новая концепция рационального применения антибиотиков в амбулаторной практике // Антибиотики и химиотерапия. – 2019. – № 64. – С. 3-4.
10. Bonkat G., Pickard R., Bartoletti R., Cai T., Bruyère F., Geerlings S.E., Köves B., Wagenlehner F. Urological Infections // EAU Guidelines. – 2019. – С. 1-46.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ТЕРАПИИ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ВЗРОСЛЫХ

Н. Ю. КОСТЕНКОВ, М. О. БЕЛУШЕНКО,
И. В. БЕЛЯЕВ, К. В. ХРИСТЕНКО

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Инфекция мочевыводящих путей продолжает оказывать значительное влияние на миллионы пациентов во всем мире, большинство из которых здоровые женщины репродуктивного периода. В данной статье отражено обобщение современных представлений об этиологии и клинических проявлениях неосложненной инфекции мочевыводящих путей, а также представлена современная терапия данной патологии.

Ключевые слова: инфекция мочевыводящих путей, кишечная палочка, цистит, лечение ИМП.

MODERN APPROACHES TO THERAPY OF UNCOMPLICATED URINARY INFECTIONS IN ADULTS

N. YU. KOSTENKOV, M. O. BELUSHENKO,
I. V. BELYAEV, K. V. KHRISTENKO

Academician I.P. Pavlov First Saint Peterburg State Medical University, Saint Peterburg
Stavropol State Medical University, Stavropol

Urinary tract infection continues to have a significant impact on millions of patients worldwide, most of whom are healthy women of reproductive age. This article reflects a generalization of modern ideas about the etiology, clinical manifestations of uncomplicated urinary tract infections, and also presents modern therapy for this pathology.

Key words: urinary tract infection, *E. coli*, cystitis, treatment of UTI.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

К. Р. Салихова, С. М. Карпов, И. А. Вышлова, П. П. Шевченко

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Ставрополь

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) занимают лидирующую позицию среди неврологических заболеваний детского возраста. Высокий травматизм, достигающий 5,4 случаев на 1000 несовершеннолетних, тяжесть отдаленных последствий наряду с высокой частотой случаев инвалидизации и летального исхода выводят данную проблему в разряд приоритетных [1, 3, 4].

Серьезность и выраженность неврологической симптоматики в посттравматическом периоде обусловлена спецификой детского организма. ЧМТ приводит к целому ряду расстройств высшей нервной деятельности, возникающих на фоне изменений функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС). Этим обусловлено последующее формирование нарушений специализации структур высшей нервной деятельности (ВНД) с дезорганизацией развивающихся интегральных функций головного мозга [15]. Все это, вкупе с органическими повреждениями незрелого мозгового вещества, расстройствами церебрального кровообращения и оттока ликвора, а также рубцово-кистозными изменениями травмированной ткани совместно с нарастающей аутонейросенсибилизацией, являются основной причиной возникновения отдаленных когнитивных нарушений (КН) [2, 5].

Большое значение имеет также длительность госпитализации в остром периоде и продолжительность стационарного лечения и наблюдения у специалиста в дальнейшем. Здесь необходимо подчеркнуть, что в связи со статистическим повышением процента благоприятных исходов, отмечаемым в развитых и развивающихся странах

в последние годы, а также значительным снижением летальности на фоне получения более глубоких данных о патогенезе острого периода нейротравм, отмечается тревожащее сокращение сроков пребывания и лечения пострадавших в условиях стационара [13, 29, 30].

При этом было доказано, что раннее возобновление школьного обучения после перенесенной ЧМТ в детской и подростковой возрастных группах создает условия для утяжеления возникающих отдаленных психоневрологических нарушений: 63-75 % детей страдают впоследствии от проявления дезадаптивных тенденций в учебной, трудовой деятельности, обуславливающих снижение социальной активности [6-8]. Кроме того, у 60-90 % пациентов в отдаленном посттравматическом периоде наблюдаются формирование остаточных патологических нарушений, в ряде случаев приводящих к существенному снижению качества жизни [13, 17, 24].

По данным отечественных исследований, частота посттравматических расстройств высших психических функций значительно выше встречаемости целого ряда других неврологических симптомов, что, в свою очередь, и обуславливает высокую клиническую значимость КН в практической медицине [9, 10]. Поэтому большинство специалистов сходятся во мнении, что именно степень нарушений ВНД, а не выраженность сенсорных и двигательных расстройств являются определяющими в установлении степени инвалидизации пациента [14, 23, 31].

КН встречаются, по разным данным, у 70-100 % пациентов, перенесших ЧМТ [9, 10]. Выраженность психоневрологических нарушений может широко варьировать, что зависит, в первую очередь, от тяжести и механизма травмы, а также от длительности периода, проходящего с момента получения травмы до оказания специализированной медицинской помощи [13, 23, 32].

Среди последствий легкой ЧМТ наблюдаются преимущественно нейродинамические нарушения, проявляющиеся снижением внимания и относительным замедлением психических процессов, а также посткоммоционный синдром, встречающийся у 30 % детей, по данным отечественных источников, и у 60-80 % пострадавших, согласно результатам зарубежных исследований [9, 11, 12]. Возникающие при этом резидуально-органические нарушения превалирующим числом исследователей рассматриваются как

Салихова Ксения Рустамовна, студентка 4 курса
лечебного факультета ФГБОУ ВО СтГМУ;
тел.: +7-988-742-60-99;
e-mail: ibragimowa.ksyu@yandex.ru

Карпов Сергей Михайлович, д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии
и медицинской генетики ФГБОУ ВО СтГМУ;
e-mail: karpov25@rambler.ru

Вышлова Ирина Андреевна, доцент кафедры
неврологии, нейрохирургии и медицинской
генетики ФГБОУ ВО СтГМУ

Шевченко Петр Петрович, доцент кафедры
неврологии, нейрохирургии и медицинской
генетики ФГБОУ ВО СтГМУ

последствия изменения функционального состояния ретикулярной формации, а точнее – ее активирующей системы и связанными с ней ядрами подкорковых ганглиев [4, 8]. Перечисленные легкие КН обуславливают тяжесть школьного обучения, задержку в эмоциональном развитии, затруднения в овладении социальными навыками [13].

В случаях ЧМТ средней степени тяжести симптомы очаговых поражений корковых отделов головного зачастую носят стертую форму. От таких больных поступают жалобы в основном астенического характера: быстрая утомляемость, снижение внимания, проблемы с концентрацией, а также затруднения при смене одного вида деятельности на другой [1, 14]. Необходимо учитывать отдаленные последствия – ЧМТ влияет на нормальные процессы формирования нервной системы ребенка, что отражается на развитии личности. Характерной особенностью посттравматического периода является в том числе и дисфункция неспецифических церебральных систем, ведущая к становлению психовегетативного синдрома [9, 16]. Согласно данным отечественных исследований, регресс приведенной выше патологической симптоматики отмечается лишь в 60 % эпизодов, тогда как на долю стабилизации и ухудшения состояния приходится лишь 30 и 10 % соответственно [17].

Доля тяжелых ЧМТ составляет 6-11 % среди всех случаев госпитализации при нейротравмах. Именно на эту категорию больных приходится большинство случаев летального исхода (41-58 % пострадавших) и инвалидизации (до 4000 новых эпизодов ежегодно) [18]. Такая картина обусловлена спецификой повреждения, характеризующегося ушибами вещества головного мозга и диффузным аксональным повреждением, которые зачастую сопровождаются внутричерепными кровоизлияниями, подвергающимися дальнейшей организации [1, 19]. Многие исследователи отмечают у больных, перенесших тяжелую ЧМТ, наличие эмоционально-поведенческих и когнитивных нарушений, характерных для функциональных расстройств коркового представительства лобных долей. Такая картина наблюдается как при непосредственном травматическом поражении лобных долей, так и при локализации очага повреждения в подкорковых структурах, непосредственно связанных с лобной корой [20, 21].

Независимо от тяжести травмы наиболее часто встречающимися КН являются нарушения памяти, включающие в себя как первичную недостаточность запоминания (отмечаются относительно редко) и нарушения избирательной памяти, так и сложности воспроизведения слухоречевой и зрительной информации при сохранении нормального уровня запоминания [9, 10, 22]. Среди облигатных последствий ЧМТ отмечается также замедление интеллектуальных процессов, снижение скорости анализа разнородных данных. При этом расстройства управляющих функций являются наиболее стойкими в структуре КН и с трудом поддаются лечению [8].

В то же время, отдаленные воспоминания не подвергаются амнезии, хотя их произвольное воспроизведение и может быть значительно затруднено. Все это ведет к затруднениям в обучении детей и подростков. Высокие компенсаторные возможности, присущие данным возрастным группам позволяют до определенной степени нивелировать вышеописанные КН, однако это неизменно сопровождается быстрой утомляемостью, высоким уровнем стресса и, зачастую, развитием нервного истощения [23].

Дискуссионным остается вопрос о влиянии возраста больного к моменту нейротравмы на тяжесть отдаленных последствий. Дети и подростки вследствие возрастной незрелости нервной системы сохраняют резидуальные неврологические нарушения, усугубляющиеся с возрастом ребенка [25-26]. Учитывая это, а также тот факт, что функции, сформировавшиеся до эпизода травматизации, всегда страдают меньше, нежели функции, развитие которых совпало с получением ЧМТ, можно отнести возраст к факторам, оказывающим непосредственное влияние на клинические проявления в остром и отдаленном периодах [13, 33].

Таким образом, можно сделать вывод, что возникновение КН в посттравматическом периоде ЧМТ неизбежно, а хорошие показатели восстановления в остром периоде ЧМТ, не исключают тяжелых отдаленных последствий и не могут служить основанием для благоприятного прогноза [8, 13, 24, 27, 28]. Поэтому столь необходимо пристальное медицинское внимание к здоровью детей, перенесших нейротравму, и разработка новых, более эффективных мероприятий, направленных на реабилитацию и комплексную социальную адаптацию несовершеннолетних после ЧМТ.

Список литературы.

1. Бойко А.В., Костенко Е.В., Батышева Т.Т., Зайцев К.А. Черепно-мозговая травма // *Consillium Medicum*. – 2007. – № 9(8). – С. 5-10.
2. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы: автореферат дис. ... доктора медицинских наук. – Москва, 2008. – 38 с.
3. Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие / Под ред. В.В. Крылова Москва: ОАО «Издательство Медицина», 2010. – 320 с.
4. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1. – 553 с.
5. Васюкова М.Г., Дотдаева С.А., Джамбаева Н.И. Медико-эпидемиологический анализ черепно-мозговой травмы у детей // *Научный альманах*. – 2016. – № 9-2(23). – С. 54-57.

6. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. Черепно-мозговая травма у детей: Клиническое руководство. – М.: Антитор. – 2001. – 160 с.
7. Одинак М.М., Емельянов А.Ю. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм // Воен.- мед. журн. – 1998. – № 1. – С. 46–51.
8. Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Соколова Т.В. Особенности течения отдаленного периода легкой черепно-мозговой травмы у детей: вопросы диагностики и лечения // Вестник практической неврологии. – 1997. – № 3. – С. 80–85.
9. Дроздова Е.А., Захаров В.В. Когнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга // Неврологический журнал. – 2012. – № 9(2). – С. 15-20.
10. Дроздова Е.А., Захаров В.В. Сравнительная оценка когнитивных нарушений в остром периоде черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести // Неврологический журнал. – 2012. – № 17(6). – С. 12-8.
11. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. и др. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М., 1998. – 550 с.
12. Levin H.S., Ewing-Cobbs L., Eisenberg H M. Neurobehavioral outcome in pediatric closed head injury. In: Traumatic Brain Injury in Children. Eds. S. H. Broman, M. E. Michel. – Oxford Press, 1995. – P. 70–94.
13. Немкова С.А., Заваденко Н.Н., Маслова О.И., Каркашадзе Г.А. Диагностика и коррекция когнитивных нарушений у детей с последствиями черепно-мозговой травмы // ПФ. – 2014. – № 3. – С. 54-60.
14. Литвинов Т.Р. Сравнительная характеристика неврологических и психологических показателей при черепно-мозговой травме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2009. – 138 с.
15. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. Ставрополь, 2010. – 184 с.
16. Одинак М.М., Емельянов А.Ю. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм // Воен.- мед. журн. – 1998. – № 1. С. 46-51.
17. Шогам И.И. Отдаленные последствия закрытых черепно-мозговых травм // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1989. – № 89(5). – С. 141-145.
18. Валиуллина С.А., Семенова Ж.Б., Шарова Е.В. Организационно-экономические и управленческие аспекты оказания медицинской помощи детям с черепно-мозговой травмой // Российский педиатрический журнал. – 2010. – № 2. – С. 43.
19. Adamovich B.B., Henderson J.A., Auerbach S. Cognitive rehabilitation of closed head injured patient: a dynamic approach. – London: Taylor&Francis, 1985. – 162 p.
20. Marques de la Plata C.D., Hart T. et al. Impact of age on long-term recovery from traumatic brain injury // Arch Phys Med Rehabil. – 2008. – № 89(5). – P. 896-903.
21. Raymont V., Greathouse A., Reding K. et al. Demographic, structural and genetic predictors of late cognitive decline after penetrating head injury // Brain. – 2008. – № 131(2). – P. 543-58.
22. Акбарова Н.И. Нейропсихологическое исследование нарушений памяти при тяжелой закрытой ЧМТ // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1971. – № 6. – С. 812-816.
23. Захаров В.В., Дроздова Е.А. Когнитивные нарушения у больных с черепно-мозговой травмой // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 4. – С. 88-93.
24. Заваденко Н.Н., Кемалов А. И., Гузилова Л.С. и др. Психоневрологические нарушения в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы у детей и подростков // Лечащий врач. – 2005. – № 6. – С. 1014.
25. Bara B.G. Cognitive Pragmatics. The mental processes of communication. – MIT Press, Cambridge MA, 2010. – 305 p.
26. Middleton J.A. Practitioner review: Psychological sequelae of head injury in children and adolescents // J Child Psychol Psychiat. – 2001. – № 42. – P. 165-180.
27. Заваденко Н.Н., Гузилова Л.С. Последствия закрытой черепно-мозговой травмы у подростков: роль дефицита магния и возможности его терапевтической коррекции. Педиатрия // Журнал им. Г. Н. Сперанского. – 2012. – № 91(1). – С. 81-88.
28. Меликян З.А., Микадзе Ю.В., Потапов А.А. и др. Оценка нарушений когнитивных функций в разные периоды после черепно-мозговой травмы // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – № 111(7). – С. 88.
29. Bawden H.N., Knights R.M., Winogren H.W. Speeded performance following head injury in children // J Clinical and Experimental Neuropsychology. – 1985. – № 7. – P. 39–54.
30. Faul M., Xu L., Wald M.M., Coronado V.G. Traumatic in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta (GA). Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. – 2010.
31. Navratil O., Smrka M., Hanak P. The outcome, working ability and psychic changes after traumatic brain injury // Bratisl Lek Listy. – 2006. – № 107(4). – P. 110-2.
32. Семенова Ж.Б., Мельников А.В., Саввина И.А., Лекманов А.У., Хачатрян В.А., Горелышев С.К. Рекомендации по лечению детей с черепно-мозговой травмой // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – № 6(2). – С. 112-131.
33. Казаков В.Е. Факторы риска возникновения психических нарушений в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 7(61). – С. 169-172.

**КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ
ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ**К. Р. САЛИХОВА, С. М. КАРПОВ,
И. А. ВЫШЛОВА, П. П. ШЕВЧЕНКО

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ), занимая одну из лидирующих позиций в структуре детского травматизма (5,4 случаев на 1000 несовершеннолетних), могут приводить к целому ряду тяжелых последствий для организма, вплоть до инвалидизации и летального исхода. Сокращение сроков пребывания пострадавших в условиях стационара в купе с трудоемкостью правильной оценки степени тяжести пациента, обусловленной особенностями детского организма, приводят к когнитивным нарушениям (КН). Последние способны существенно снизить качество жизни человека, прогрессируя в течение длительного периода времени после травмы. Таким образом, следует понимать, что высокие показатели восстановления в остром периоде ЧМТ не могут служить основанием для благоприятного прогноза и гарантировать отсутствие КН. Поэтому столь важным остается наблюдение за состоянием несовершеннолетних пациентов после окончания стационарного лечения.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, когнитивные нарушения, посттравматический период, дети.

**COGNITIVE INFRINGEMENTS
AFTER CRANIO-BRAIN INJURY
IN CHILDREN**K. R. SALIKHOVA, S. M. KARPOV,
I. A. VISHLOVA, P. P. SHEVCHENKOStavropol State Medical University,
Stavropol

Traumatic brain injuries (TBI), occupying one of the leading positions in the structure of childhood injuries (5.4 cases per 1000 minors), can lead to a number of serious consequences for the body, up to disability and death. Reducing the length of stay of victims in the hospital, coupled with the complexity of correctly assessing the severity of the patient, due to the characteristics of the child's body, lead to cognitive infringements (CI). The latter can significantly reduce the quality of human life, progressing for a long period of time after an injury. Thus, it should be understood that high recovery rates in the acute period of the TBI cannot serve as a basis for a favorable prognosis and guarantee the absence of CI. Therefore, it remains so important to monitor the condition of minor patients after the end of inpatient treatment.

Key words: traumatic brain injury, cognitive infringements, posttraumatic period, children.

ТРЕБОВАНИЯ И УСЛОВИЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК МОЛОДОГО УЧЕНОГО»

1. Общие положения

1.1. Журнал «Вестник молодого ученого» является рецензируемым научным изданием, в котором отражаются результаты исследований в области клинической, фундаментальной и профилактической медицины. Выпускается в печатной и электронной версиях.

1.2. Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) с постатейным размещением. Подписной индекс журнала «Вестник молодого ученого» в агентстве «Роспечать» 70422.

1.3. В журнале «Вестник молодого ученого» публикуются оригинальные научные статьи, обзоры и результаты экспериментальных и клинических исследований, проводившихся в различных областях медицины, материалы с описанием клинических случаев, сведения биографического и историко-медицинского характера.

1.4. В материалах рукописи не должны содержаться результаты исследования, ранее опубликованные или направленные на публикацию в редакции других журналов.

1.5. Плата за рецензирование и публикацию рукописи не взимается.

1.6. Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены авторами.

1.7. Редакционная коллегия журнала оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи.

1.8. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, отклоняются.

1.9. При отклонении материалов рукописи авторам не возвращаются.

1.10. Электронные версии статей направлять на адрес электронной почты smu@stgmu.ru главному редактору Хрипуновой Алесе Александровне с пометкой «Статья в Вестник молодого ученого». В течение 10 календарных дней с момента отправки редакционная коллегия обязана сообщить о получении материалов.

2. Исследования на людях

2.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на людях авторам необходимо указать наличие официального одобрения исследования наблюдательным советом (этическим комитетом) организации или соответствие исследования Хельсинской декларации и (или) другим признанным стандартам, а также факта получения от пациентов (или их опекунов) письменного информированного согласия.

2.2. При подаче материалов в раздел журнала «Клинические случаи» авторам необходимо получить от пациентов письменное разрешение на использование любых изображений (при наличии), по которым их можно идентифицировать.

2.3. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на людях и (или) копий информированного согласия пациентов.

3. Исследования на животных

3.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на животных авторам необходимо предоставить подтверждение, что исследование проводилось в соответствии с основными правилами, изложенными в основополагающих документах, регламентирующих проведение экспериментов на лабораторных животных и условия их содержания.

3.2. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на животных.

4. Заимствования

4.1. Авторы должны удостовериться, что представленные в статье данные являются оригинальными, все цитируемые в работе исследования других авторов сопровождаются ссылками на первоисточники и включены в список литературы.

4.2. Редакция журнала рекомендует авторам перед подачей рукописи самостоятельно оценить уникальность материалов статьи с помощью специализированных сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов).

4.3. Не допускается указание в рукописи фрагментов заимствованного текста без указания первоисточника. Плагиат во всех формах представляет собой неэтичные действия и является неприемлемым для журнала.

4.4. Редакция журнала оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 30% считается неприемлемым и является основанием для отказа рассмотрения рукописи.

4.5. При значительных заимствованиях редакция журнала действует в соответствии с алгоритмами редакционной этики The Committee on Publication Ethics (COPE).

5. Конфликт интересов

5.1. Все авторы обязаны раскрыть в своих рукописях потенциальные конфликты интересов, которые могут быть восприняты как оказавшие влияние на результаты или выводы, представленные в работе.

6. Требования к оформлению статьи

6.1. Статья должна быть набрана в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 12 пт., междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, ориентация страницы книжная, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм. Стиль статьи должен быть ясным, лаконичным.

6.2. Рукопись оригинальной статьи должна включать:

1) УДК; 2) название статьи (заглавными буквами); 3) инициалы и фамилию автора(ов); 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город; 5) введение (без выделения подзаголовка); 6) материал и методы исследования; 7) результаты и обсуждение; 8) заключение (выводы); 9) таблицы, рисунки; 10) подписи к рисункам; 11) литература; 12) резюме на русском и английском языках; 13) ключевые слова на русском и английском языках; 13) авторскую справку по всем авторам с развернутым именем и отчеством, с указанием ученой степени и ученого звания, должности и места работы, контактного телефона и электронного адреса. Пункты 2-5 помещаются через пробел между ними.

Текст. Во введении обязательна формулировка цели исследования с полным ответом на вопрос: что необходимо изучить (оценить), у каких лиц (больных), каким методом. В разделе «Материал и методы исследования» обязательно указывать методы статистической обработки. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей, не дублируя сведения из введения и данные

раздела «Результаты». Обязательна расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. Не следует применять сокращения в названиях статьи. В написании числовых значений десятичные доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Специальные термины следует приводить в русской транскрипции.

При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

Таблицы, рисунки (иллюстрации). Каждая таблица печатается на отдельной странице, должна иметь название и порядковый номер (в верхней части таблицы). В сносках указывать статистические методы оценки варибельности данных и достоверности различий. Ссылка на таблицу и рисунок по тексту оформляется следующим образом: (табл. 1 (2, 3 и т.д.) или (рис. 1 (2, 3 и т.д.)). Место в тексте, где должна быть помещена таблица или рисунок, обозначается на поле слева квадратом с указанием в нем номера таблицы или рисунка. Общее количество таблиц или рисунков в статье должно быть не более 3. Данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. Иллюстрации (черно-белые) представляются в электронном виде с обязательной подписью и указанием номера рисунка – отдельными файлами в формате TIFF (расширение *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с расширением 300 dpi (точек на дюйм). Подписи к иллюстрациям не входят в состав рисунков, а прилагаются отдельным текстом в Word.

Резюме на русском и английском языках (объемом не более 20 строк) печатаются на отдельных страницах и включают название статьи, фамилии и инициалы авторов, цель исследования, материал и методы, результаты, заключения. На этой же странице помещаются ключевые слова (не более 8) на русском и английском языках.

Список литературы печатается на отдельном листе (листах) через 1,5 интервала. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальных статей, клинических наблюдений и 50 – для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5-10 лет выпуска, не рекомендуется цитировать диссертации (только авторефераты). Библиография должна быть открытой (с полным цитированием работы, в том числе ее названия). Библиографическое описание источника должно проводиться в строгом соответствии с ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления».

В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках.

За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Примеры оформления литературных ссылок:

Книга с одним автором:

Росляков А. В. ОКС № 7: архитектура, протоколы, приращение. Москва : ЭкоТрендз, 2010. 315 с.

Книга с двумя авторами:

Ручкин В. Н., Фулин В. А. Архитектура компьютерных сетей. Москва : ДИАЛОГ-МИФИ, 2010. 238 с.

Книга с тремя авторами:

Тарасевич Л. С., Гребенников П. И., Леусский А. И. Макроэкономика : учебник. Москва : Высш. образование, 2011. 658 с.

Максименко В. Н., Афанасьев В. В., Волков Н. В. Защита информации в сетях сотовой подвижной связи / под ред. О. Б. Макаревича. Москва : Горячая линия-Телеком, 2009. 360 с.

Книга с четырьмя и более авторами:

История России в новейшее время : учебник / А. Б. Безбородов, Н. В. Елисева, Т. Ю. Красовицкая, О. В. Павленко. Москва : Проспект, 2014. 440 с.

или

История России в новейшее время : учебник / А. Б. Безбородов [и др.]. Москва : Проспект, 2014. 440 с.

Книга без автора:

Страхование : учебник / под ред. Т. А. Федоровой. 3-е изд., перераб. и доп. Москва : Магистр, 2011. 106 с.

Многотомное издание:

Экономическая история мира. Европа. Т. 3 / под общ. ред. М. В. Конотопова. Москва: Издат.-торг. корпорация «Дашков и К», 2012. 350 с.

Учебное пособие вуза:

Заславский К. Е. Оптические волокна для систем связи : учеб. пособие / Сиб. гос. ун-т телекоммуникаций и информатики. Новосибирск, 2008. 96 с.

или

Заславский К. Е. Оптические волокна для систем связи : учеб. пособие. Новосибирск : СибГУТИ, 2008. 96 с.

Нормативные документы:

Типовая инструкция по охране труда для пользователей персональными электронно-вычислительными машинами (ПЭВМ) в электроэнергетике: РД 153-34.0-03.298-2001. Введ. с 01.05.2001. М., 2002. 91 с.

ГОСТ 7.80-2000. Библиографическая запись. Заголовок. Общие требования и правила составления. Введ. 2001-07-01. М., 2000. 7 с.

Статья в журнале с одним автором:

Волков А. А. Метод принудительного деления полосы частот речевого сигнала // Электросвязь. 2010. № 11. С. 48-49.

Статья с тремя авторами:

Росляков А., Абубакиров Т., Росляков Ал. Системы поддержки операционной деятельности провайдеров услуг VPN // Технологии и средства связи. 2011. № 2. С. 60-62.

Статья с четырьмя и более авторами:

Сверхширокополосные сигналы для беспроводной связи / Ю. В. Андреев, А. С. Дмитриев, Л. В. Кузьмин, Т. И. Мохсени // Радиотехника. 2011. № 8. С. 83-90.

Описание ресурсов удаленного доступа (Интернет-ресурсы):

Карпенков С. Х. Экология [Электронный ресурс]: учебник. Электрон. текстовые данные. М.: Логос, 2014. 400 с. URL : <http://www.iprbookshop.ru/21892>. ЭБС «IPRbooks».

Сборник задач по аналитической геометрии и линейной алгебре [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Л. А. Беклемишева [и др.] ; под ред. Д. В. Беклемишева. Электрон. текстовые дан. Изд. 3-е, испр. СПб. : Лань, 2008. URL : <http://e.lanbook.com/view/book/76/>

6.3. Объем оригинальной статьи, как правило, должен составлять 4-8 страниц, клинических наблюдений (заметок из практики) – 3-4 страницы, обзоров – 8-10 страниц (без учета таблиц, рисунков, списка литературы и резюме).