

2020. Том 9. № 3

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 (Klaipeda, Lithuania)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL RESEARCH

<i>ПЕДИАТРИЯ</i>		<i>PEDIATRICS</i>	
М. Б. УЗДЕНОВ, К. А. УЗДЕНОВА		M. B. UZDENOV, K. A. UZDENOVA	
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ В КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕССКОЙ РЕСПУБЛИКЕ	89	GENETIC FEATURES OF CYSTIC FIBROSIS IN CHILDREN IN THE KARACHAYOVO-CHEKKESS REPUBLIC	
<i>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ</i>		<i>OBSTETRICS AND GYNECOLOGY</i>	
Е. Б. ПОНОМАРЕВА, И. Х. ШЕБЗУХОВА, Ф. Д. ХАДЖИЛАЕВА, К. А. УЗДЕНОВА		E. B. PONOMAREVA, I. KH. SHEBZUKHOVA, F. D. KHADZHILAEVA, K. A. UZDENOVA	
АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ ПО КЛАССИФИКАЦИИ РОБСОНА В 2019 ГОДУ ПО ДАННЫМ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА ГОРОДА ЧЕРКЕССКА	93	ANALYSIS OF THE CESARIAN SECTION FREQUENCY BY ROBSON CLASSIFICATION IN 2019 ACCORDING TO THE DATA OF THE PERINATAL CENTER OF THE CITY OF CHERKESSK	
<i>ОНКОЛОГИЯ</i>		<i>ONCOLOGY</i>	
Х. У. ИБРАГИМОВА, М. М. АЛИЕВА, Д. М. АЛИЕВА		KH. U. IBRAGIMOVA, M. M. ALIEVA, D. M. ALIEVA	
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ЗА ПЕРИОД 2017-2019 ГГ.	96	ANALYSIS OF THE BREAST CANCER MORBIDITY IN WOMEN OF THE CHECHEN REPUBLIC IN THE PERIOD OF 2017-2019	
<i>ФАРМАЦИЯ</i>		<i>PHARMACY</i>	
А. Р. КЛОПНЕВА, Ф. К. СЕРЕБРЯНАЯ		A. R. KLOPNEVA, F. K. SEREBRYANAYA	
ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТРАВЫ КОТОВНИКА СИНЕГО (NEPETA CYANUS L.) В ФАРМАЦИИ	98	PERSPECTIVES FOR USING THE HERB OF NEPETA CYANUS L. IN PHARMACY	
<i>ОБЗОР</i>		<i>REVIEW</i>	
Ф. О. ХАНМУХОМЕТОВ, М. В. ЛЕБЕНШТЕЙН-ГУМОВСКИ, Е. А. СТЕРЛЁВА		F. O. KHANMUKHOMETOV, M. V. LEBENSTEIN-GUMOVSKI, E. A. STERLEVA	
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) У ВЗРОСЛЫХ	101	NEUROLOGICAL SYMPTOMS AND COMPLICATIONS OF CORONAVIRUS DISEASE (COVID-19) IN ADULTS	
А. И. РАЕВСКАЯ, П. П. ШЕВЧЕНКО, С. М. КАРПОВ		A. I. RAEVSKAYA, P. P. SHEVCHENKO, S. M. KARPOV	
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РЯДЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ДИАГНОСТИКА, СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ	107	COGNITIVE DISORDERS IN A RANGE OF SOMATIC DISEASES. DIAGNOSTICS, MODERN APPROACH TO THERAPY	
А. А. БАЖЕНОВА, Н. И. ГУРЬЯНОВА		A. A. BAZHENOVA, N. I. GURYANOVA	
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АТИПИЧНЫХ ФОРМ ИНФАРКТА МИОКАРДА	114	DIFFICULTIES IN DIAGNOSING ATYPICAL FORMS OF MYOCARDIAL INFARCTION	
М. А. КОДЗОКОВА, З. А. КОДЗОКОВА		M. A. KODZOKOVA, Z. A. KODZOKOVA	
ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	118	URINARY TRACT INFECTIONS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS	
А. А. БАЖЕНОВА		A. A. BAZHENOVA	
АФЕРЕЗ ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ	121	APHERESIS OF LOW DENSITY LIPOPROTHEIDS AS A METHOD FOR TREATMENT OF SEVERE HYPERCHOLESTERINEMIA	
М. Р. ИВАНЮГИН		M. R. IVANYUGIN	
МЕТОДЫ, СПОСОБЫ И АППАРАТНОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОНЛАЙН-МОНИТОРИНГА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	125	METHODS AND HARDWARE FOR ONLINE MONITORING OF INDICATORS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM	

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ В КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕССКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

М. Б. Узденов, К. А. Узденова

ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия», Черкесск

Впервые заболевание было описано в 1938 году американским патологоанатомом Нью-Йоркской детской больницы Дороти Андерсон, а в 1944 году американский педиатр Сидни Фарбер предложил термин «муковисцидоз» [1].

Муковисцидоз (болезнь Ландштейнера-Фанкони) – это распространенное наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена CFTR, которое передается по аутосомно-рецессивному типу при наследовании двух мутантных аллелей [2]. Встречается в большинстве странах Европы с частотой 1:2000 – 1:2500 новорожденных. В РФ встречаемость данного заболевания 1:10000 новорожденных, но по данным КЧР регистрируется частота 1:1000.

Ген CFTR (рис. 1) – это трансмембранный регулятор муковисцидоза, который локализован в длинном плече 7-й хромосомы в регионе 7q31.2 [5].

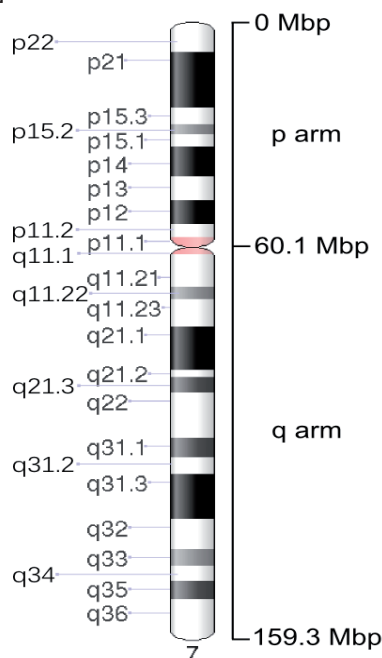


Рис. 1. Ген CFTR (CYSTIC FIBROSIS TRANSMEMBRANE CONDUCTANCE REGULATOR)

Узденов М. Б., кандидат медицинских наук, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия»; e-mail: uzdenov1@rambler.ru

Узденова К. А., студентка 4 курса, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия»; e-mail: uzdenova.kulina@mail.ru

Муковисцидоз (МВ) – заболевание характеризующееся поражением жизненно важных органов вследствие нарушения функции экзокринных желез, к которым относятся железы бронхолегочной системы, потовые и слюнные железы, печень и поджелудочная железа, железы кишечника, половые железы. При данном заболевании нарушается работа хлоридного канала, расположенного в апикальной части клеток экзокринных желез, в результате чего из просвета выводных протоков органов внутрь клетки устремляются ионы натрия, а за натрием следует вода. Таким образом, в результате потери воды из просветов экзокринных желез секрет желез становится вязким, густым, что затрудняет его эвакуацию, приводит к закупорке выводных протоков желез с последующими вторичными изменениями. Из-за трудноотделяемого, вязкого и часто гнойного секрета развиваются воспалительные процессы, что приводит к развитию хронического бронхита, бронхоэктазам, пневмосклерозу и обструктивной эмфиземе. Также развивается дистрофия на фоне снижения ферментной активности поджелудочной железы, нарушения желчеотделения и наличие густого секрета в кишечнике [3].

Согласно классификации, предложенной профессорами С. В. Рачинским и Н. И. Капроновым, выделяют следующие основные формы МВ [4]:

1. легочная форма,
2. кишечная форма,
3. смешанная легочно-кишечная форма.

Клинические проявления:

1. постоянный кашель, по типу коклюшеподобного;
2. одышка смешанного характера;
3. широкая грудная клетка;
4. учащенный обильный, жидкий стул со зловонным запахом;
5. выпадение прямой кишки;
6. небольшое вздутие живота;
7. гиповитаминоз (витамины А и Е);
8. деформация ногтевых фаланг пальцев рук («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла»);
9. задержка роста;
10. утомляемость и сниженная способность к обучению.

При обследовании больных с муковисцидозом имеет значение семейный анамнез, в ходе сбора которого необходимо уточнить наличие симптомов у родных братьев и сестер, и близких родственников, а также сведения о смерти детей на первом году жизни.

Диагноз МВ ставится на основании данных клинических и лабораторных методов обследования. В целях ранней диагностики проводят неонатальный скрининг, исследуют уровень иммунореактивного трипсина и проводят пилокарпиновый тест Гибсона и Кука. Для постановки диагноза МВ необходимо наличие четырех критериев, а именно, случаи МВ в семье, положительные результаты потового теста, хроническая бронхолегочная патология и кишечный синдром.

Больным с муковисцидозом назначают диетотерапию, заместительную терапию ферментами поджелудочной железы, гепатотропные препараты, адекватную антибактериальную терапию по показаниям, витаминотерапию, а также ингаляционную терапию и лечение осложнений МВ.

Цель исследования – проанализировать клинические случаи МВ за 2016 – 2019 гг. среди населения КЧР.

Материалы и методы исследования.

На базе РГБУЗ Черкесской городской детской больницы проводилось наблюдение и введение пациентов с МВ. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации, включая амбулаторные карты и истории болезни пациентов с МВ архивных данных РГБУЗ «ЧГДБ» за период с 2016-2019 гг.

Всего проанализировано 20 клинических случаев. Из них муковисцидозом страдают 16 лиц карачаевской национальности, 3 – черкесской национальности и 1 ногайской национальности. Диагноз был установлен на основании клинической картины, неонатального скрининга и пилокарпинового теста Гибсона и Кука в отделении медико-генетической консультации на базе Республиканского Перинатального Центра в г. Черкесск.

Клинический случай.

Мальчик с диагнозом МВ родился 10.08.2016 г., находился на стационарном лечении в детском инфекционном отделении с 16.04.2019 г. по 01.05.2019 г.

Ребенок от 5 беременности, до этого четверо родов протекали без патологии. С рождения состоит на «Д» учете у генетика и гастроэнтеролога с диагнозом: «Муковисцидоз, смешанная форма, тяжелое течение». Скрининг на муковисцидоз положительный, дважды высокие показатели хлоридов пота. Диагноз подтвержден генетическим методом. Прибавка в весе недостаточная. Неоднократно с ухудшением состояния госпитализировался по месту жительства в стационар, по данным обследования – синдром псевдо-Барттера. Впервые был госпитализирован в детское инфекционное отделение в августе 2017 г., был проведен курс антибактериальной терапии. Обострение бронхолегочного процесса отмечались не реже одного раза в три месяца. Лечился в стационаре по месту жительства.

Анамнез настоящего заболевания. С 14.04.19 г. подъем температуры тела до 38°, сухой приступообразный кашель, одышка, дистанционные хрипы. Госпитализация в ОРИТ в связи с тяжестью заболевания по самообращению. СИТО оксигенотерапия.

Данные осмотра. Общее состояние мальчика при поступлении тяжелое, обусловлено эндогенной интоксикацией дыхательными и метаболическими нарушениями. Температура тела – 39 °С, пульс – 160 ударов в мин., ЧДД – 58 в мин., масса тела – 9 кг, рост – 68 см. Кожные покровы с землистым оттенком, мраморные, цианоз носогубного треугольника, дистальных фаланг пальцев рук и ног, мочек ушей. Состояние питания – кахексия. Периферические лимфоузлы не увеличены, отеков нет. Подкожно-жировая клетчатка практически отсутствует. Тургор тканей снижен. Грудная клетка вздута, бочкообразной формы, килевидная деформация грудины. Деформация концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» и «часовых стекол». Носовое дыхание затруднено. Имеется осиплость голоса. Зев умеренно гиперемирован. Кашель сухой, приступообразный. Одышка смешанная. SpO₂ – 82 %. Перкуторно с двух сторон – ясный, легочный звук. Аускультативно – дыхание жесткое, выслушивается по всем легочным полям равномерно. Хрипы сухие и свистящие на выдохе и влажные разнокалиберные по всем полям. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Ритм правильный, тахикардия. Шум систолический. ЧСС – 160 ударов в мин. Перкуторно – границы сердца не расширены. При пальпации: живот вздут, напряжен, при пальпации безболезненный, кожа живота пациента цианотична. Перистальтика кишечника определяется, газы не отходят. Печень увеличена + 2 см, селезенка не увеличена. Стула на момент поступления не было. Диурез в подгузник.

Результаты обследований.

1. Рентгенография. На рентгенограмме грудной полости: выраженное вздутие легких, легочной фон неравномерный, диффузно расположенные участки уплотнения чередуются с участками повышенной воздушности, больше справа. Легочной рисунок значительно деформирован, усилен, стенки бронхов уплотнены, просветы их расширены, проекции SIV сегмента, а также в медиальной зоне верхнего легочного поля справа. Средостение не расширено. Сердце обычных размеров и формы. Контуры сердечной тени нечеткие в области верхушки. Границы купола диафрагмы незначительно неровные справа за счет плевродиафрагмальных спаек, четкие, уплощенные больше слева.

2. ЭКГ. Положение ЭОС вертикальное. Ритм синусовый. Тахикардия резкая, на фоне беспокойства. Аритмия умеренная. Низковольтажный зубец R в грудных отведениях. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

3. ЭХО-КГ. Полости сердца не расширены, стенки не утолщены. Крупные сосуды и клапаны не изменены. Систолическая функция не нарушена. Хорды в полости ЛЖ

4. Микробиологическое исследование. Pseudomonas aeruginosa mus, Esherichia coli, Staphylococcus aureus – 10⁸-7 отмечается обильный рост.

5. Общий анализ крови. Hgb – 124 г/л, WBC – 18,15, Н – 55 %, Л – 34,2 %, Э – 0,6 %, М – 9,5 %, СОЭ – 12 мм/ч;

6. **Общий анализ мочи.** Светло-желтая, прозрачная, реакция щелочная, относительная плотность – 1029, белок – отр., глюкоза – отр., эпителий – 3,1мкл, Эр – 1 в поле зрения; LEU – отр, лейкоциты – 0,5мкл, бактерии – 6,5 мкл.

7. **Биохимический анализ крови.** TG-B – 1,09 ммоль/л, АЛТ – 36,8, АСТ – 58,5, общ. белок – 80,94, общ. билирубин – 14,5, пр. билирубин – 3,68, глюкоза – 4,5, креатинин – 28, щелочная фосфатаза – 186, холестерин – 2,97.

В результате проведенных исследований был выставлен клинический диагноз: «Кистозный фиброз поджелудочной железы (муковисцидоз), смешанная форма, тяжелое течение. Генотип: гомозигота по мутации W 1282 X. Хронический бронхит. Обострение бронхолегочного процесса по пневмоническому типу. ДН 2 степени. Основное заболевание: Хроническая панкреатическая недостаточность тяжелой степени. Гипотрофия 2 степени».

На фоне терапии состояние мальчика улучшилось – уменьшились симптомы интоксикации и выраженность дыхательной недостаточности, отмечается положительная рентгенологическая и клиническая динамика, нормализация лабораторных показателей. На момент выписки сатурация кислорода 97 %. Прибавил в весе 900 г.

Рекомендовано наблюдение больного участковым педиатром по месту жительства.

Результаты и обсуждение.

По данным анализа медицинской документации в 2016 году было выявлено 3 пациента с МВ, в 2017 году – 7 чел., в 2018 году – 5 чел., и такое же количество в 2019 году (рис. 2).

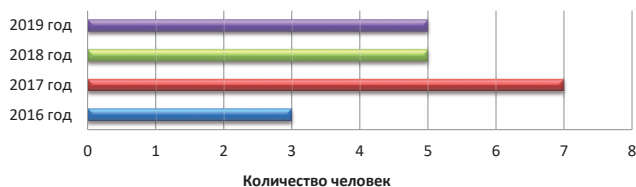


Рис. 2. Количество пациентов с диагнозом МВ за период с 2016-2019 гг.

Анализ порядка поступления пациентов с МВ в стационар за период с 2016 по 2019 гг. показал преобладание госпитализации по экстренным показаниям (рис. 3).



Рис. 3. Поступление пациентов с МВ в стационар в экстренном и плановом порядке

На основании архивных данных РГБУЗ «ЧГДБ» за период с 2016-2019 гг. отмечается, что 90 % больных с диагнозом МВ смешанной формы (легочно-кишечная) тяжелого течения получают антибактериальное, ферментное и симптоматическое лечение в стационаре 1-2 раза в год, 10 % больных с легочной формой проходят лечение амбулаторно (рис. 4).

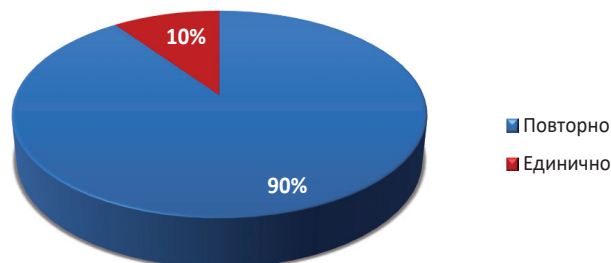


Рис. 4. Повторные обращения за медицинской помощью.

Анализ этнической принадлежности пациентов с МВ показал, что в 2016 году обратились 2 пациента карачаевской национальности и 1 черкесской национальности. В 2017 году было 5 больных карачаевской национальности, один черкесской и один ногайской национальности. В 2018 году поступило 5 пациентов карачаевской национальности, а в 2019 году – 4 пациента карачаевской и 1 черкесской национальности (рис. 5).

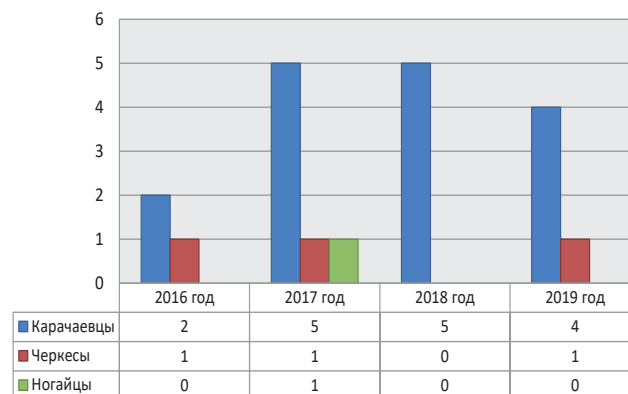


Рис. 5. Национальный состав пациентов с МВ

За период с 2016-2019 гг. смешанная (легочно-кишечная) форма была выявлена у 90 % пациентов, и у 10 % – легочная форма. При этом 75 % больных с диагнозом МВ имеют осложнения, такие как эксикоз с токсикозом 1 и 2 ст., дыхательная недостаточность 1 и 2 ст., гипотрофия 3 ст. и т.д.

В результате анализа гетерозиготного носительства мутаций в гене CFTR удалось установить встречаемость W1282X среди всех генотипов в 100 % случаев вне зависимости от этнической принадлежности, и только у одного пациента черкесской национальности встречается генотип W1282X и F508del/L467F (табл. 1).

При проведении бактериологического исследования у всех больных отмечается наличие *S. Aureus*, также у пациентов выявлены *P.aeruginosa*, *S. Pyogenus* и др.

Таблица 1.

Аллельная частота мутации в гене CFTR

Этническая принадлежность	Вид мутации в гене CFTR
Карачаевцы	W1282X
Ногайцы	W1282X
Черкесы	W1282X F508del/L467F

Таблица 2.

Результаты бактериологического исследования (абсолютное число пациентов)

	Карачаевцы	Черкесы	Ногайцы	Общее число
<i>S. aureus</i>	16 (100 %)	3 (100 %)	1 (100 %)	7 (100 %)
<i>P. aeruginosa</i>	2 (12,5 %)		1 (100 %)	3 (18,75 %)
<i>S. pyogenes</i>	2 (12,5 %)	1 (6,25 %)		4 (25 %)
<i>Sten. maltophilia</i>	1 (6,25 %)			1 (6,25 %)
Другая микрофлора	3 (18,75 %)			3 (18,75 %)

Список литературы.

1. Пульмонология: Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А.Г. Чучалина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 800 с.
2. Национальный консенсус «Муковисцидоз: определение, диагностические критерии, терапия». Координаторы: Е.И. Кондратьева, Н.Ю. Каширская, Н.И. Капранов, 2006.
3. Муковисцидоз (клиническая картина, диагностика, лечение, реабилитация, диспан-

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ
В КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕССКОЙ РЕСПУБЛИКЕ**

М. Б. УЗДЕНОВ, А. К. УЗДЕНОВА

Северо-Кавказская государственная академия, Черкесск

В данной статье рассматриваются генетические особенности муковисцидоза, который является наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-рецессивному типу наследования при мутации гена CFTR. В ходе исследования удалось выявить большую частоту встречаемости данного заболевания в КЧР. Подавляющее большинство обратившихся за медицинской помощью по поводу МВ за период с 2016 по 2019 гг. являются лицами карачаевской национальности, имеют смешанную (легочно-кишечную) форму и тяжелое течение заболевания. У всех обследованных пациентов встречается генотип W1282X, что подчеркивает большое значение ДНК-диагностики при планировании семьи перед вступлением в брак.

Ключевые слова: муковисцидоз, наследственное заболевание, ген CFTR, неонатальный скрининг, пилокарпиновый тест Гибсона и Кука, аллельная частота генов, этнические группы.

Выводы.

1. В КЧР регистрируется частота встречаемости МВ 1:1000 новорождённых, что превышает средние показатели по РФ (1:10000).

2. Подавляющее большинство больных с МВ являются лицами карачаевской национальности.

3. У 90 % больных диагностирована смешанная форма и тяжелое течение МВ.

4. 75 % больных имеют осложнения основного заболевания

5. Генотип W1282X встречается в 100 % случаев у пациентов всех рассматриваемых национальностей.

6. По данным бактериологического исследования у 100 % больных отмечалась монокультура *S. Aureus*.

Рекомендации. В качестве профилактики рождения ребенка с МВ рекомендуется оформить генетический паспорт, пройдя ДНК-диагностику на наличие мутации гена CFTR. ДНК-диагностика поможет не только подтвердить или опровергнуть диагноз, но и выявить носительство мутации у здоровых людей, так как если оба родителя являются носителями мутаций, вероятность рождения больного ребенка составляет 25 %.

серизация): учебное пособие для врачей / А.В. Орлов, О.И. Симонова, Е.А. Рославцева, Д. И. Шадрин. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. – 160 с.

4. Капранов Н.И., Рачинский С.В. Муковисцидоз. – М., 1995. – с. 188.

5. Муковисцидоз [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://www.invitro.ru/analizes/for-doctors/cherkessk/1035/7640/>. Дата обращения: 18.07.2020.

**GENETIC FEATURES
OF CYSTIC FIBROSIS IN CHILDREN
IN THE KARACHAYOVO-CHEKESK REPUBLIC**

M. B. UZDENOV, K. A. UZDENOVA

North Caucasus State Academy,
Cherkessk

This article discusses the genetic characteristics of cystic fibrosis, which is an inherited disease transmitted in an autosomal recessive mode of inheritance with a mutation of the CFTR gene. In the course of the study, it was possible to identify a high incidence of this disease in the KCR. The vast majority of people seeking medical care for CF between 2016 and 2019 are persons of Karachai nationality, have a mixed (pulmonary-intestinal) form and a severe course of the disease. All examined patients had the W1282X genotype, which underlines the great importance of DNA diagnostics in family planning before marriage.

Keywords: cystic fibrosis, hereditary disease, CFTR gene, neonatal screening, Gibson and Cook pilocarpine test, allelic gene frequency, ethnic groups.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ ПО КЛАССИФИКАЦИИ РОБСОНА В 2019 ГОДУ ПО ДАННЫМ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА ГОРОДА ЧЕРКЕССКА

Е. Б. Пономарева^{1,2}, И. Х. Шебзухова¹, Ф. Д. Хаджилаева², К. А. Узденова²

¹ РГБЛПУ «Республиканский перинатальный центр», Черкесск

² ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия», Черкесск

Кесарево сечение, осуществляемое по медицинским показаниям, показало себя как эффективный инструмент снижения материнской и перинатальной смертности. Однако в последние десятилетия отмечается стабильный рост частоты кесарева сечения, как в развитых, так и развивающихся странах, который уже не сопровождается дальнейшим снижением показателей материнской и перинатальной смертности, что вызывает озабоченность мирового сообщества. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют об отсутствии связи между материнской и перинатальной смертностью и частотой кесарева сечения более 30 %, при этом влияние частоты абдоминального родоразрешения на показатели материнской и перинатальной заболеваемости, социально-экономические результаты по-прежнему остаются недостаточно изученными (WHO Statement on Caesarean Section Rates, 2015). В то же время, как любое хирургическое вмешательство, кесарево сечение сочетается с возможностью осложнений, как в ближнем, так и отдаленном периоде, что имеет неблагоприятные последствия [1].

В связи с этим необходим поиск эффективных механизмов для оптимизации КС, необходим комплекс мероприятий, среди которых одно из первоочередных мест принадлежит выделению (классификации) групп беременных женщин, которые родоразрешаются абдоминальным путем. Систематический анализ, проведенный экспертами ВОЗ, показал, что для этой цели наиболее

подходит классификация разработанная М. Робсоном (M. Robson), включающая 10 основных групп [2, 3, 4]. С 2015 года ВОЗ рекомендовала классификацию Робсона как глобальный стандарт оценки, мониторинга и сравнения частоты кесарева сечения в учреждениях родовспоможения любого уровня.

Эта классификация была применена нами для выяснения причин частоты КС в РГБЛУ «РПЦ» г. Черкесска и поиска эффективных механизмов ее оптимизации.

Цель исследования: провести оценку частоты кесарева сечения в «РПЦ» г. Черкесска с применением методики Робсона, оценить возможность снижения этого показателя.

Материал и методы исследования.

Нами проведен ретроспективный анализ 3112 историй родов в РГБЛУ «РПЦ» г. Черкесска. Учету подлежали истории родов родоразрешенных женщин за 2019 г. По каждой истории родов для заполнения таблицы отмечалось:

1. Способ родоразрешения (самостоятельные роды, кесарево сечение);
2. Паритет (первородящая, повторнородящая);
3. Количество плодов (один, два, три и более);
4. Срок родоразрешения (до 37 нед., 37–40 нед., 41–42 и более);
5. Предлежание и положение плода (головное, тазовое, поперечное/косое);
6. Индукция родов (проводилась индукция, не проводилась индукция); спонтанные роды
7. Количество КС в анамнезе (один или несколько).

Результаты.

Выявлено, что самая большая группа по классификации Robson состояла из повторнородящих женщин, без предыдущих КС, с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель со спонтанными родами – 30 %; на втором месте – повторнородящие женщины, без предыдущего КС, с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, плановое КС или индуцированные роды – 23 %; затем, первородящие с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, со спонтанным началом родов – 12 %; первородящие с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, индукция или КС до начала родов – 11,5 %; повторнородящие с одним или несколькими КС в анамнезе, с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель – 11,2 % (табл. 1).

Пономарева Евгения Борисовна, главный врач РГБЛПУ «Республиканский перинатальный центр» г. Черкесска, доцент кафедры хирургических болезней с курсом оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия», Черкесск.

Шебзухова Ирина Хезировна, заместитель главного врача по акушерско-гинекологической части РГБЛПУ «Республиканский перинатальный центр» г. Черкесска.

Хаджилаева Ф.Д., студентка 4 курса ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия»

Узденова Кулина Айгуфовна, студентка 4 курса ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия»; e-mail: uzdenova.kulina@mail.ru

Таблица 1.

Классификация операции КС Робсона

№	Группа	Естественное родоразрешение	КС	Всего
1	Первородящие, один плод, головное предлежание, ≥ 37 недель, спонтанное начало родов	314	57	371
2	Первородящие, один плод, головное предлежание, ≥ 37 недель, индукция родов или КС до начала родов	267	92	359
3	Повторнородящие без предыдущего КС, один плод, головное предлежание, ≥ 37 недель, спонтанное начало родов	872	62	934
4	Повторнородящие без предыдущего КС, один плод, головное предлежание, ≥ 37 недель, индукция родов или КС до начала родов	536	182	718
5	Все повторнородящие с одним или несколькими КС в анамнезе, один плод, головное предлежание, ≥ 37 недель	3	345	348
6	Все первородящие с одноплодной беременностью в тазовом предлежании	6	33	39
7	Все повторнородящие с одним плодом в тазовом предлежании, включая с одним или несколькими КС в анамнезе	19	34	53
8	Все женщины с многоплодной беременностью, включая женщин с одним или несколькими КС в анамнезе	23	21	44
9	Все с одноплодной беременностью, поперечным или косым положением плода, включая женщин с одним или несколькими КС в анамнезе	0	14	14
10	Все с одноплодной беременностью, головным предлежанием плода, < 37 недель, включая с одним или несколькими КС в анамнезе	158	74	232
	Всего	2198	914	3112

Самая высокая частота КС наблюдалась у женщин с одноплодной беременностью, поперечным или косым положением плода – 100 %; на втором месте: повторнородящие с одним или несколькими КС в анамнезе, одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель – 99 %; на третьем месте – первородящие с одноплодной беременностью в тазовом предлежании – 84 %; на четвертом месте – повторнородящие с одноплодной беременностью в тазовом предлежании – 64 %; пятое место – беременные женщины с многоплодной беременностью, включая женщин с одним или несколькими КС в анамнезе – 48 %; шестое место – беременные женщины с головным предлежанием плода, < 37 недель,

включая с одним или несколькими КС в анамнезе – 32 %.

Частота КС определяется в основном за счет 3 групп: повторнородящие с рубцом на матке, вклад которой – 37,7 %; повторнородящие без предыдущего КС, с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, плановое КС или индуцированные роды – 20 %; первородящие, с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, плановое КС или индуцированные роды – 10 %; женщины с гестационным сроком менее 37 недель, включая с одним или несколькими КС в анамнезе – 8 % (табл. 2). Вклад в частоту КС в 9,6, 7, и 8 группах не столь высокий – 1,5 %, 3,6 %, 3,7 %, 2,3 % соответственно.

Таблица 2.

Анализ частоты КС по классификации Робсона

РГБЛУ «РПЦ» г. Черкесск, 2019 г.						
1	2	3	4	5	6	7
Группа	Кол-во КС в группе	Кол-во женщин в группе	Размер группы, (%)	Частота КС в группе, (%)	Абсолютный вклад группы в общую частоту КС, (%)	Относительный вклад группы в общую частоту КС, (%)
1	57	371	12	15	1.8	6.2
2	92	359	11.5	25.6	3.0	10.1
3	62	934	30	6.6	2.0	6.8
4	182	718	23	25	5.8	20
5	345	348	11	99	11.1	37.7
6	33	39	1	85	1.1	3.6
7	34	53	1.7	64	1.1	3.7
8	21	44	1.4	48	0.7	2.3
9	14	14	0.4	100	0.4	1.5
10	74	232	7.5	32	2.4	8.1
Всего	Всего КС	Всего женщин	100 %	Общая частота КС	Общая частота КС	100 %
	914	3112	100 %			100 %

При этом повлиять на уменьшение частоты КС в 5 группе (повторнородящие с одним или несколькими КС в анамнезе, одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель), и 10 группе (беременные женщины с одноплодной беременностью, головным предлежанием плода, < 37 недель с одним или несколькими КС в анамнезе) весьма сложно, и следует направить усилия на 2 и 4 группы. Для этого необходимо проводить качественную предродовую подготовку, выжидательную тактику при ПРПО до 12 часов с применением антигестагенов.

Выводы.

1. Наибольший вклад группы в общую частоту КС внесла 5 группа – повторнородящие с одним или несколькими КС в анамнезе, одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель – 37,7 %; наименьший вклад группы в общую частоту КС внесла 9 группа – женщины с одноплодной беременностью, поперечным или косым положением

плода, включая женщин с одним или несколькими КС в анамнезе – 1,5 %.

2. С целью снижения общей частоты кесарева сечения следует направить усилия на уменьшение КС во 2 группе – у первородящих с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, индукцией родов или КС до начала родов; и 4 группе – повторнородящие без предыдущего КС с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, индукция родов или КС до начала родов.

Рекомендации.

1. Для оптимизации частоты КС необходимо:

Проводить регулярный анализ КС, применяя классификацию Робсона.

2. В случаях индуцирования родов основываться на «зрелости» шейки матки, которую можно достичь, используя механические и лекарственные методы предродовой подготовки (катетер Фолея, мифепристон).

3. При ПРПО применять выжидательную тактику до 12 часов с применением мифепристона.

Список литературы.

1. Центр СМИ. Выпуск новостей. Всемирная организация здравоохранения (10 апреля 2015 г.) [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/caesarean-sections/ru>. Дата обращения: 18.07.2020.
2. Абдоминальное родоразрешение как медико-социальная проблема современного акушерства / В.С. Орлова и др. // Журнал

акушерства и женских болезней. – 2013. – № 4. – С. 6–14.

3. Robson M.S. Classification of caesarean sections (Review) // Fetal and Maternal Medicine. – 2001. – Vol. 12, Issue 1. – P. 23–39.

4. Костин И.Н. Резервы снижения репродуктивных потерь в Российской Федерации: автореф. ... д-ра мед. наук: 14.01.01. – М., 2012. – 48 с.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ ПО КЛАССИФИКАЦИИ РОБСОНА В 2019 ГОДУ ПО ДАННЫМ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА ГОРОДА ЧЕРКЕССКА

Е. Б. ПОНОМАРЕВА, И. Х. ШЕБЗУХОВА,
Ф. Д. ХАДЖИЛАЕВА, К. А. УЗДЕНОВА

Республиканский перинатальный центр,
Черкесск

Северо-Кавказская государственная академия,
Черкесск

ANALYSIS OF THE CESARIAN SECTION FREQUENCY BY ROBSON CLASSIFICATION IN 2019 ACCORDING TO THE DATA OF THE PERINATAL CENTER OF THE CITY OF CHERKESK

E. B. PONOMAREVA, I. KH. SHEBZUKHOVA,
F. D. KHADZHILAEVA, K. A. UZDENOVA

Republican Perinatal Center,
Cherkessk

North Caucasus State Academy,
Cherkessk

В статье приводятся данные ретроспективного исследования историй родов женщин за 2019 г. в РГБЛУ «РПЦ» и представлен анализ частоты кесарева сечения (КС) по классификации Робсона.

Самая большая группа по классификации Robson состояла из повторнородящих женщин, без предыдущих КС, с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель со спонтанными родами – 30 %. Самая высокая частота КС наблюдалась: у женщин с одноплодной беременностью, поперечным или косым положением плода, включая женщин с одним или несколькими КС в анамнезе – 100 %; повторнородящие с одним или несколькими КС в анамнезе, с одним плодом, в головном предлежании, ≥ 37 недель – 99 %; первородящие с одноплодной беременностью в тазовом предлежании – 85 %; и повторнородящие с одним плодом в тазовом предлежании, включая с одним или несколькими КС в анамнезе – 64 %.

The article provides data from a retrospective study of women's birth histories for 2019 at the Russian State Library of Linguistics "ROC" and presents an analysis of the frequency of caesarean section (CS) according to the Robson classification.

The largest group according to the Robson classification consisted of multiparous women, without previous CS, with one fetus in the cephalic presentation, ≥ 37 weeks with spontaneous labor – 30 %. The highest frequency of CS was observed: in women with a singleton pregnancy, transverse or oblique fetal position, including women with one or more CS in history – 100 %; multiparous with one or more CS in history, with one fetus, cephalic presentation, ≥ 37 weeks – 99 %; primiparous with singleton pregnancy in breech presentation – 85 %; and multiparous with one fetus in breech presentation, including with one or more CS in history – 64 %.

Основной вклад в частоту КС внесли 2, 4, 5 и 10 группы по классификации Робсона. Резерв снижения частоты КС составили вторая группа (первородящие с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, индукция родов или КС до начала родов) и четвертая группа (повторнородящие без предыдущего КС с одним плодом в головном предлежании, ≥ 37 недель, индукция родов или КС до начала родов).

Ключевые слова: кесарево сечение, беременность, классификация Robson, роды, операция.

The main contribution to the frequency of CS was made by groups 2, 4, 5 and 10 according to the Robson classification. The reserve for reducing the frequency of CS was the second group (primiparous with one fetus in the cephalic presentation, ≥ 37 weeks, induction of labor or CS before the onset of labor) and the fourth group (multiparous without a previous CS with one fetus in the cephalic presentation, ≥ 37 weeks, induction of labor or CS before labor).

Keywords: caesarean section, pregnancy, Robson classification, childbirth, operation.

УДК 618.19-006.6 (470.342 + 470.620)

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ЗА ПЕРИОД 2017-2019 ГГ.

Х. У. Ибрагимова, М. М. Алиева, Д. М. Алиева

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», Медицинский институт, Грозный

Рак молочной железы (РМЖ) – злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителиальных клеток протоков и самой паренхимы железы. РМЖ занимает 1 место среди всех онкологических заболеваний у женщин и составляет 25 % от общего числа злокачественных новообразований. Самые высокие показатели заболеваемости в мире по состоянию на 2007 год были зафиксированы в США, где РМЖ составлял 32 % от всех впервые диагностированных случаев рака у женщин. В Европе данный показатель намного ниже. В России РМЖ занимает 19 % от всех впервые выявленных злокачественных новообразований у женщин.

Среди причин развития РМЖ выделяют несколько групп факторов, способствующих возникновению новообразования: генетическая предрасположенность (мутация генов BRCA-1, BRCA-2), гормональные нарушения (раннее менархе, позднее наступление менопаузы, неоднократные аборты), воздействие ионизирующего излучения (частые рентгенографии органов грудной клетки при туберкулезе), алиментарный фактор (повышенное употребление животных жиров).

Ибрагимова Хава Умаровна – студентка лечебного факультета Чеченского государственного университета; e-mail: eva.genius95@gmail.com.

Алиева Мадина Магомедовна – студентка лечебного факультета Чеченского государственного университета.

Алиева Диана Магомедовна – студентка стоматологического факультета Чеченского государственного университета.

Клиническая диагностика РМЖ начинается со сбора анамнеза и осмотра молочных желез. При опросе необходимо выяснить, как долго женщина страдает теми или иными симптомами, чтобы установить длительность развития процесса. Семейный анамнез также играет важную роль в диагностике РМЖ, так как установлена наследственная предрасположенность. При осмотре молочных желез, в зависимости от вида опухоли, внешний вид их может отличаться. Так, при больших размерах опухоли железа бывает увеличена, отечна, с видимой асимметрией расположения. Также при осмотре выявляется так называемый симптом «лимонной корочки», который часто сочетается с гиперемией кожи железы. При пальпации молочных желез, для диагностики РМЖ, необходимо получить следующую информацию о новообразовании: размеры опухоли, анатомическая форма, локализация и консистенция. Из лабораторно-инструментальных методов диагностики используют: биопсию, цитологическое исследование выделений из соска, дуктографию, маммографию, ультразвуковую диагностику.

В лечении обычно используют комплексный подход, включающий хирургические, лучевые и химиотерапевтические методы. Для достижения лучших результатов лечение необходимо начинать как можно раньше.

Цель исследования: анализ частоты и структуры заболеваемости раком молочной железы у женщин в ЧР за период с 2017-2019 гг.

Материалы и методы: в исследовании использованы данные годовых отчетов Республиканского онкологического диспансера Чеченской Республики за период 2017-2019 гг.

Результаты. По данным анализа отчетной документации рак молочной железы за период с 2017 по 2019 гг. в Чеченской республике был обнаружен у 1112 женщин. В 2017 году – 33 случая на 100 000 населения, в 2018 году – 23,8 на 100 000 населения, в 2019 году – 20,7 случаев на 100 000 населения. Распределение пациенток по возрасту выглядело следующим образом: от 20 до 40 лет – 18 % (200 случаев) от абсолютного числа выявленных за 3 года, от 41 до 60 лет – 57 % (634 случая), старше 60 лет – 25 % (278 случаев). При этом рак молочной железы I стадии был обнаружен у 23 % женщин (255 случаев), II стадии – у 47 % женщин (523 случая), III стадии у 17 % женщин (189 случаев) IV стадии – у 13 % (144 случая).

Список литературы.

1. Жукова Л.Г. Из смертельного – в хроническое. Появление нового класса препаратов для лечения метастатического рака молочной железы обещает значительно продлить полноценную жизнь пациентов / Л.Г. Жукова; беседовала М. Лядская // Мед. вестн. – 2016. – № 21, 7 ноября. – С. 12-13. – (Школа клинициста).
2. Хирургическое удаление первичной опухоли в составе комплексного лечения у больных раком молочной железы IV стадии /

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ЗА ПЕРИОД 2017-2019 ГГ.

Х. У. ИБРАГИМОВА, М. М. АЛИЕВА,
Д. М. АЛИЕВА

Чеченский государственный университет,
Медицинский институт, Грозный

Рак молочной железы занимает 1 место среди всех злокачественных новообразований у женщин. В данной статье отражены основные факторы риска развития рака молочной железы и современные методы его диагностики. Проведен анализ частоты и структуры заболеваемости раком молочной железы среди женщин Чеченской республики за период 2017-2019 гг. На основании полученных результатов сделаны соответствующие выводы.

Ключевые слова: рак, маммография, дуктография, комплексное лечение.

Выводы.

РМЖ на сегодняшний день остается актуальной проблемой и занимает значительную часть в структуре онкологической заболеваемости.

Частота впервые установленного диагноза рака молочной железы в Чеченской Республике за период 2017-2019 гг. имеет тенденцию к снижению.

Риск развития рака молочной железы увеличивается с возрастом (после 40 лет).

Своевременная диагностика позволяет выявлять РМЖ на ранних стадиях, что способствует росту шансов на выздоровление и увеличение продолжительности жизни таких пациентов.

А.Д. Зикиряходжаев, Л.В. Болотина, А.С. Сухотько // Сиб. онколог. журн. – 2016. – № 1. – С. 19-25.

3. Кедрова А.Г. Онкорасслабленность. Клинический разбор ведения больных раком молочных желез / А.Г. Кедрова // Status Praesens. – 2017. – № 3. – С. 149-151.
4. Керчелаева С.Б. Мастопатия и профилактика рака молочной железы как междисциплинарная проблема / С.Б. Керчелаева, А.А. Сметник, В.Г. Беспалов // Рус. мед. журн. – 2016. – № 15. – С. 1018- 1025.

ANALYSIS OF THE BREAST CANCER MORBIDITY IN WOMEN OF THE CECHEEN REPUBLIC IN THE PERIOD OF 2017-2019

KH. U. IBRAGIMOVA, M. M. ALIEVA,
D. M. ALIEVA

Chechen State University, Medical Institute,
Grozny

Breast cancer ranks 1st among all malignant neoplasms in women. In this article, the main risk factors for developing breast cancer and modern methods for its diagnosis were analyzed. The analysis of the frequency and structure of the incidence of breast cancer among women in the Chechen Republic. Based on the results obtained, relevant conclusions are drawn.

Keywords: cancer, mammography, ductography, complex treatment.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТРАВЫ КОТОВНИКА СИНЕГО (NEPETA CYANUS L.) В ФАРМАЦИИ

А. Р. Клопнева, Ф. К. Серебряная

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Пятигорск

Вданной работе изложены результаты морфолого-анатомического исследования надземных органов травы котовника синего (*Nepeta cyanus* L.), семейства *Lamiaceae*, произрастающего на территории Северного Кавказа. Анализ перспективных ресурсных видов, произрастающих на территории Северного Кавказа, является одной из актуальных задач современной фармации [1]. Интерес к представителям рода *Nepeta* связан с тем, что в надземной части содержатся эфирное масло (до 3%). Основной состав эфирного масла – гераниаль (21,1%), гераниол (25,1%), лимонен, пинен (26,0%), непетолактоны (10,8 – 16,4%), цитраль (до 18,9%), линалоол (0,1%), линалилацетат (2,7%), цитронеллол (5,6%), терпинилацетат (18,8%), кроме того обнаружены кумарины, флавоноиды, витамин С, каротин, гликозиды и аминокислоты, условно-эссенциальные и эссенциальные микро- и макроэлементы; а также биогенные элементы [2].

С лечебной целью используется трава (стебли, листья, цветки), заготавливаемая во время цветения. Котовник синий (*Nepeta cyanus* L.) относится к медоносам. Настой котовника употребляют как жаропонижающее, желчегонное средство, спазмолитическое, общеукрепляющее, в народной медицине настои и отвары травы котовника используют при гастритах, метеоризме [3]. Водный экстракт обладает инсектицидным действием при свинцовом отравлении. Эфирное масло проявляет антибактериальные и противогрибковые свойства [4]. Клиническими испытаниями показана возможность применения растения при пониженном аппетите, как отхаркивающее при бронхите, а также при неврозах сердца. При изучении действия растения на сердце лягушки установлено, что водный настой его цветков и листьев увеличивает амплитуду сердечных сокращений до 40%, часто с учаще-

нием ритма. Эфирное масло котовника снижает личностную тревожность и психологическую напряженность, улучшает самочувствие, настроение, на уровне тенденции улучшает общее состояние [6].

Котовник синий (*Nepeta cyanus*) относится к роду котовник (*Nepeta*), семейству Яснотковые (*Lamiaceae*), порядку Ясноткоцветные (*Lamiales*). Котовник синий – многолетнее травянистое растение, корень деревянистый, стебель высотой 40-100 см, крепкий, прямостоячий, пушистый (рис. 1). Листья треугольно-сердцевидные, длиной 2-8 и шириной 1,2-4 (5) см, снизу сероватые от густого опушения, крупнозубчатые по краю, с черешками. Цветки мелкие, в густых полузонтиках, которые собраны в короткие кистевидные соцветия. Чашечка с пятью зубцами фиолетовая, длиной 4-5 мм, трубчатая при цветении, яйцевидная при плодах, густо опушенная, с округлыми сидячими смолистыми желёзками. Венчик длиной до 1 см, грязновато-белый или розоватый, с пурпурными крапинками на нижней губе, с согнутой трубкой; верхняя губа до середины разрезана на две лопасти; нижняя губа вдвое длиннее верхней, с почковидной вогнутой средней лопастью, зубчатой по краям, и полукруглыми боковыми лопастями. Плод – коричневый эллиптический гладкий орешек.



Рис. 1. Внешний вид котовника синего (*Nepeta cyanus* L.)

Клопнева Анастасия Руслановна, студентка фармацевтического факультета Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВПО ВолГМУ Минздрава России; e-mail: klopnova@mail.ru

Серебряная Фатима Казбековна, кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры фармакогнозии, ботаники и технологии фитопрепаратов.

Nepeta cyanus распространен от Тихого океана (Япония, Корея, Приморский край) до Атлантического океана (Испания, Марокко, Канарские острова). На территории России вид распростра-

нен почти по всей Европейской, на Северном Кавказе, на юге Западной Сибири и Дальнего Востока. Огромное количество видов котовника произрастает в горных областях древнего Средиземноморья от предгорий до альпийского пояса [7].

Материалы и методы. Проведен морфолого-анатомический анализ надземных органов котовника синего. Растительное сырье фиксировали в системе спирт этиловый – глицерин – вода в соотношении 1:1:1. Поперечные срезы стебля и листовой пластинки выполнялись с помощью лезвий. Полученные микропрепараты изучали с помощью микроскопа БИОМЕД-2 с фотонасадкой Digital Camera Electronic Eyepiece MD300.

Результаты и обсуждение.

Листовая пластинка дорзовентрального типа, так как палисадный мезофилл распола-

гается под верхней эпидермой в один слой. Палисадный мезофилл имеет прямоугольную форму, однослойный и тонкостенный. Остальную часть листа заполняет губчатый мезофилл. Проводящая система представлена одним проводящим пучком коллатерального типа. Располагается в области центральной жилки. Флоэма состоит из ситовидных трубок и клеток спутниц. Ксилема представлена сосудами и паренхимными элементами. Механическая ткань представлена склеренхимой, расположенной вокруг пучка. Верхний и нижний эпидермис листовой пластинки покрыт волосками. Волоски простые, двухклеточные, особенностью строения является то, что у одного волоска апикальная клетка – заостренно-конусовидная, а у другого имеется утолщенная кутикула (рис. 2).

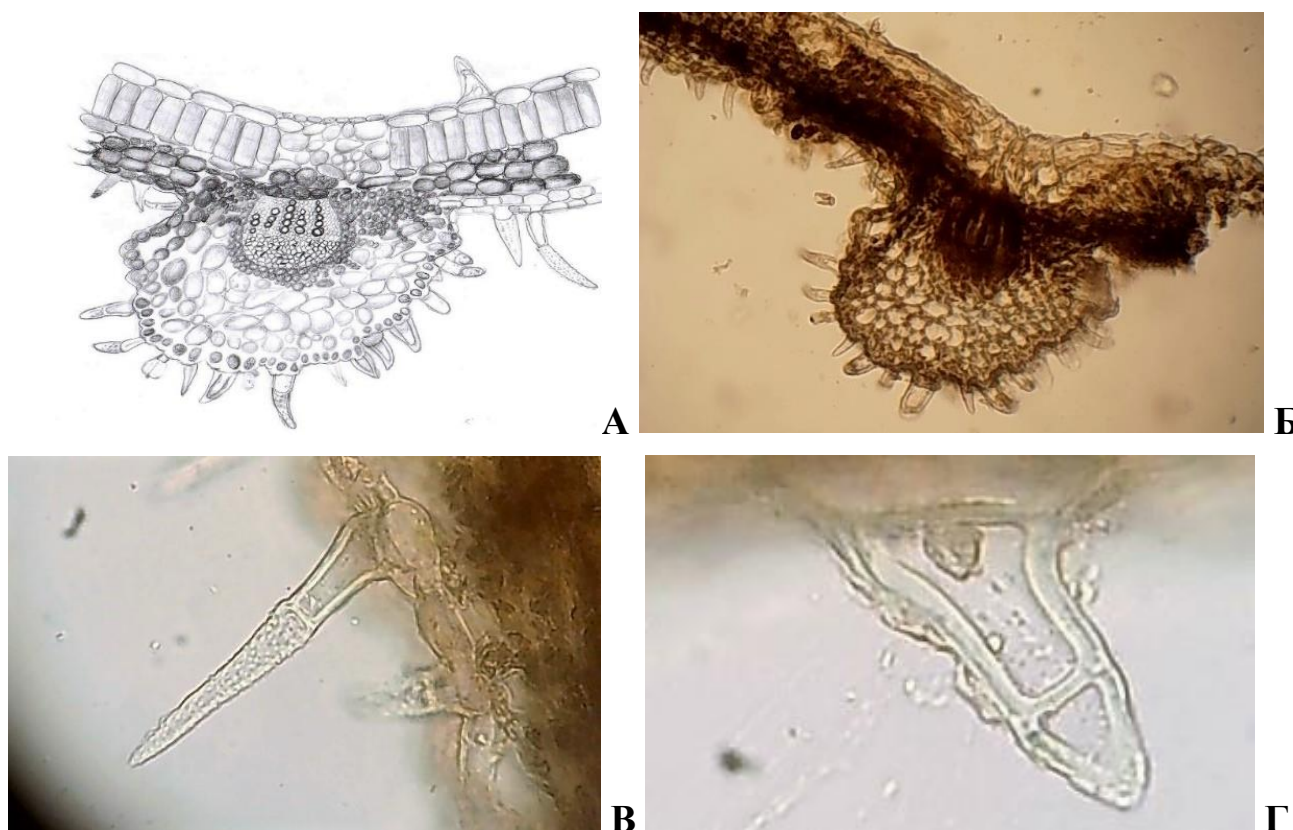


Рис. 2. Поперечный срез листовой пластинки (А, Б), трихомы (В – заостренно-конусовидная апикальная клетка, Г – волосок с утолщенной кутикулой)

Верхняя эпидерма листовой пластинки представлена основными клетками эпидермы, трихомами и устьичными аппаратами. Основные клетки эпидермы имеют прямые антиклинальные стенки округлой или овальной формы. Трихомы – одноклеточные или двухклеточные, расположенные достаточно густо. Лист амфистоматический, устьичный аппарат диацитного типа. Отличительным признаком является то, что клетки нижней эпидермы имеют более волнистую клеточную стенку, увеличено количество волосков и устьичных аппаратов (рис. 3).

На поперечном срезе стебель четырехгранной формы с хорошо выраженными выступами. Покровная ткань представлена эпидермой, характерно наличие простых одноклеточных волосков. Под покровной тканью расположена угловая колленхима только в зоне выступов. Имеется эндодерма. В состав центрального цилиндра входят – перициклическая склеренхима, флоэма, камбий и ксилема. Проводящая система состоит из 4 крупных и 12 малых пучков коллатерального типа. Механическая ткань представлена либриформом, проводящие элементы – сосуды и одревесневшая паренхима (рис. 4).

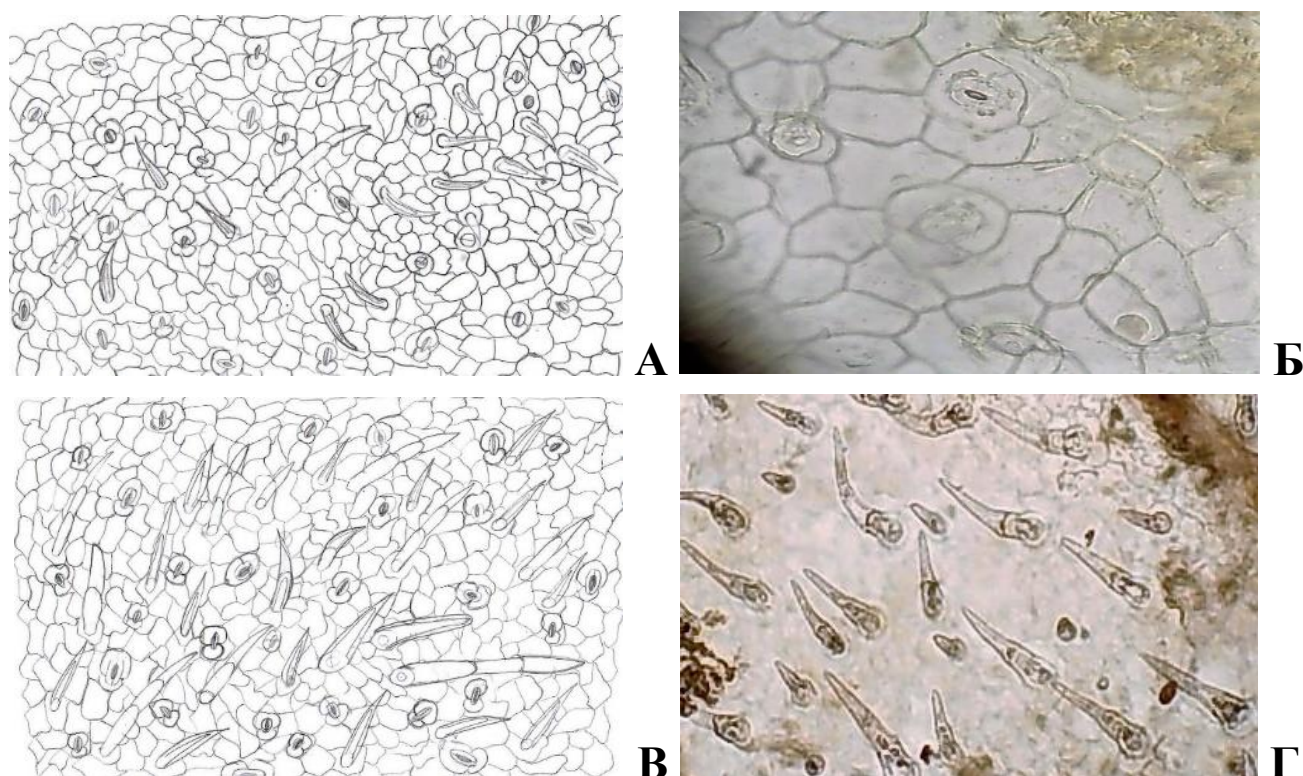


Рис. 3. Эпидерма листовой пластинки (А, Б – верхняя, В, Г – нижняя) котовника синего

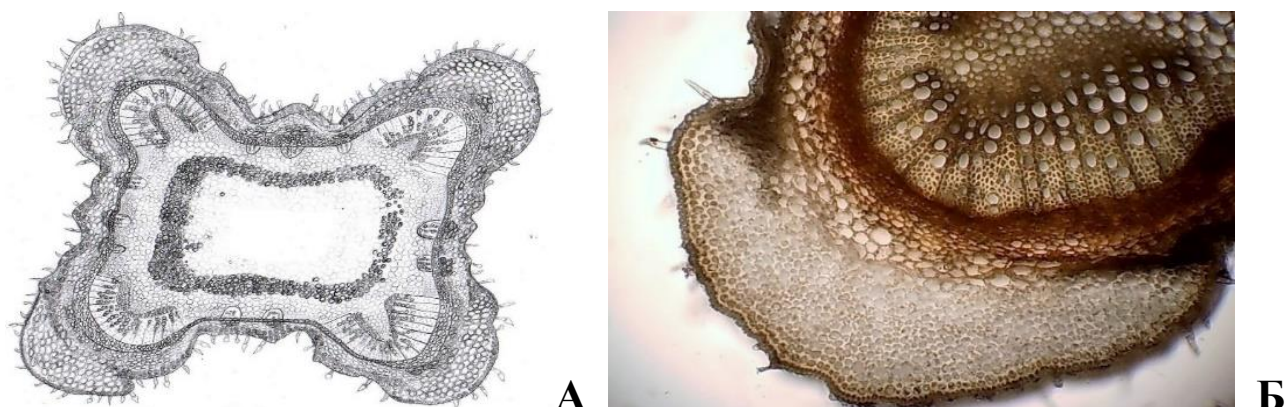


Рис. 4. Поперечный срез стебля котовника синего (А, Б) А – общий вид, Б – фрагмент поперечного среза

Заключение. Таким образом, в ходе проведенных исследований выявлены основные диагностические признаки травы котовника синего, такие как листовая пластинка дорзовентрального типа; волоски двух типов, один тип волосков имеет заостренно-конусовидную апикальную клетку, другой – утолщенную кутикулу; основные клетки эпи-

дермы имеют прямые антиклинальные стенки; лист амфистоматический; устьичные аппараты диацитного типа. Стебель четырехгранный с хорошо выраженными выступами; под покровной тканью расположена угловая колленхима в зоне выступов; проводящая система состоит из 4 крупных и 12 малых пучков коллатерального типа.

Список литературы.

1. Эколого-ботанические исследование перспективных ресурсных видов флоры Северного Кавказа / Серебряная Ф.К. // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: сборник научных трудов – Пятигорск, 2014. – Вып. 69. – С. 78-84.
2. Фармакогностическое исследование котовника крупноцветкового / Ф.С. Хачирова, В.А. Челомбитко // Химия в технологии и медицине: материалы Всерос. науч. практ. конф. – Махачкала, 2002. – С. 154 – 156.
3. К биологии некоторых представителей рода *Nepeta* L. в условиях культуры в Башкирском Предуралье / Е.И. Анищенко, О.Ю. Жи-

- гунов // Вестник академии наук республики Башкортостан. – 2016. – № 1. – С. 32-37.
4. Нетрадиционные культуры с уникальными свойствами в Ленинградской области / Н.М. Кузнецова // Известия Санкт-Петербургского государственного аграрного университета. – 2015. – № 39. – С. 35-39
 5. Лекарственные растения на даче и вокруг нас / А.Н. Цицилин // Полная энциклопедия – Москва: Эксмо, 2014. – С. 262.

**ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТРАВЫ
КОТОВНИКА СИНЕГО (NEPETA CYANUS L.)
В ФАРМАЦИИ**

А. Р. КЛОПНЕВА, Ф. К. СЕРЕБРЯНАЯ

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, Пятигорск

Анализ перспективных ресурсных видов, произрастающих на территории Северного Кавказа, является одной из актуальных задач современной фармации. Интерес к представителям рода *Nepeta* связан с тем, что в надземной части содержатся эфирное масло, кроме того обнаружены кумарины, флавоноиды, витамин С, каротин, гликозиды и аминокислоты. Были выявлены следующие диагностические признаки: листовая пластинка дорзювентрального типа; волоски двух типов, один тип волосков имеет заостренно-конусовидную апикальную клетку, другой – утолщенную кутикулу; основные клетки эпидермы имеют прямые антиклинальные стенки; лист амфистоматический; устьичные аппараты диацитного типа. Стебель четырехгранный с хорошо выраженными выступами; под покровной тканью расположена угольчатая колленхима в зоне выступов; проводящая система состоит из 4 крупных и 12 малых пучков коллатерального типа.

Ключевые слова: род *Nepeta*, эфирное масло, волоски, устьичные аппараты, пучки.

УДК: 616.831-002:616-053.81

6. Влияние эфирных масел на психофизиологическое состояние человека / А.М. Ярош, В.В. Тонковцева, Я.А. Куликова, О.Ф. Юркова // Бюллетень Никитского ботанического сада. – 2010. – Вып. 100. – С. 114-118.
7. Изучение ареалов распространения видов рода *Nepeta* L. в Азербайджане, Их морфолого-биологические особенности и эфиромасличность / З.А. Маммадова // Hortus botanicus. – 2012. – С. 1-3.

**PERSPECTIVES FOR USING
THE HERB OF NEPETA CYANUS L.
IN PHARMACY**

A. R. KLOPNEVA, F. K. SEREBRYANAYA

Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – branch of Volgograd State Medical University, Pyatigorsk

Analysis of promising resource species growing in the territory of the North Caucasus is one of the current tasks of modern pharmacy. Interest in members of the genus *Nepeta* is due to the fact that the above-ground part contains essential oil, in addition, coumarins, flavonoids, vitamin C, carotene, glycosides and amino acids. The following diagnostic signs were identified: sheet plate of dorzuentral type; Two types of hairs, one type of hairs having a pointed-cone apical cell, the other having a thickened cuticle; The main epidermal cells have straight anticline walls; Amphistomatic sheet; Diacitic-type wellhead devices. The stem is tetrahedral with well-pronounced projections; Under the cover fabric is an angled collenchim in the region of the protrusions; Conducting system consists of 4 large and 12 small sets of collateral type.

Keywords: *Nepeta* genus, essential oil, hairs, oral devices, bundles.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) У ВЗРОСЛЫХ

Ф. О. Ханмухаметов, М. В. Лебенштейн-Гумовски, Е. А. Стерлёва

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

Ханмухаметов Фаиль Оразмухаметович, студент 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: +79624372592; e-mail: F.hanmuhometov@gmail.com

Лебенштейн-Гумовски Михаил Владимирович, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский

государственный медицинский университет»
Минздрава России;
e-mail: Dr.lebenstein.g@gmail.com

Стерлёва Екатерина Андреевна, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России;
тел.: +79887353855; e-mail: kastyasterleva@mail.ru

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) – острое инфекционное заболевание, вызываемое новым штаммом коронавируса SARS-CoV-2, обнаруженный впервые в китайском городе Ухань в декабре 2019 года и быстро распространившийся на более чем 200 стран мира [41]. В связи с этим в марте 2020 года Всемирная Организация Здравоохранения объявила пандемию новой коронавирусной инфекции. Хотя SARS-CoV-2 в основном вызывает нарушения дыхательной системы, описаны многочисленные случаи поражения нервной системы и развития осложнений из-за COVID-19. Актуальность вопроса обуславливается тем, что до сих пор патогенез и клинические проявления, а, соответственно, и тактика лечения, остаются недостаточно изученными.

Механизмы воздействия вируса на нервную систему.

SARS-CoV-2 относится к оболочечным одноцепочечным РНК-вирусам из рода Betacoronavirus [8]. Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ-2). После чего РНК вируса попадает в цитоплазму, происходят репликация, трансляция, синтезируется белок оболочки и новые копии вируса выделяются в системный кровоток [7].

Коронавирусы не обладают первичной нейротропностью, но существует несколько путей воздействия на нервную систему и нарушения её функций. Для тяжелой пневмонии характерна системная респираторная гипоксия, приводящая к повреждению в том числе и нервной ткани, особенно чувствительной к нехватке кислорода в крови. При этом наблюдаются гиперкапния, гипоксия и переход на анаэробный метаболизм с накоплением токсических продуктов обмена. И такой ход событий опасен развитием отёка и значительным повреждением структур мозга [14].

Кроме того, SARS-CoV-2 может проникнуть непосредственно в центральную нервную систему (ЦНС) через обонятельную луковицу, чем объясняется развитие anosмии при COVID-19. Экспериментальные работы на мышах показали, что после интраназального введения человеческого коронавируса OC43, он обнаруживается в препаратах обонятельных луковиц [29]. Альтернативными входными воротами в ЦНС могут служить лейкоциты, нагруженные вирусом, или гематоэнцефалический барьер при виремии [13].

Другим механизмом повреждения является цитокиновый шторм, при котором повышаются уровни провоспалительных цитокинов и активируются Т-лимфоциты, макрофаги и эндотелиальные клетки. Выделяемые ими интерлейкины вызывают повышение проницаемости сосудистой стенки, активацию комплемента и увеличение свертывающих свойств крови, что в итоге приводит к диссеминированному образованию тромбов [26, 43].

Неврологические симптомы и осложнения при COVID-19. С распространением пандемии новой коронавирусной инфекции появляется всё больше данных о нетипичных проявлениях болезни с повреждением нервной системы. По последним данным, есть сообщения о более чем 900 пациентах с подобным течением заболевания. Ниже мы рассмотрим симптомы и осложнения в порядке по частоте встречаемости и изученности в связи с их развитием при многих других инфекционных заболеваниях.

Энцефалит. Энцефалит представляет собой воспалительный процесс в паренхиме головного мозга, связанный не только с инфекционным, но также и аллергическим или токсическим поражением головного мозга [1]. Диагноз энцефалита устанавливается при наличии специфической клинической картины и данных инструментально-лабораторного исследования. При обнаружении вируса в ликворе, но отсутствии клиники воспаления головного мозга, данный диагноз не применим [39].

К июню 2020 года описано 8 случаев вирусного энцефалита у пациентов в возрасте 24-78 лет (медиана 62 года), имевших лабораторно подтвержденный COVID-19 [9, 15, 28, 24, 33, 38, 46, 47]. Неврологические проявления развились в среднем спустя 17 дней от начала респираторных нарушений. Только у одного пациента, мужчины 60 лет, через 2 дня. Симптомы были типичны для энцефалита и включали возбуждение, дезориентацию, снижение уровня сознания, у некоторых наблюдались эпилептические приступы; у трех больных отмечена ригидность затылочных мышц и у одного психические нарушения [9, 15, 28, 33]. Также у пациента 40 лет развились атаксия, двусторонняя слабость лицевых мышц, диплопия, осциллопия [47]. Исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) было проведено 6 пациентам; при этом у пятерых из них обнаружен плеоцитоз, преимущественно лимфоцитарный, у одного нормальные показатели. Кроме того, анализ ЦСЖ на наличие SARS-CoV-2 был положительным у молодого человека 24 лет без явных дыхательных нарушений, ПЦР на обнаружение вируса в мазке из носоглотки дал отрицательный результат [28]. На T2-взвешенных изображениях магнитно-резонансной томографии (МРТ) у данного больного выявлен гиперинтенсивный сигнал в правой медиальной височной доле и гиппокампе, на диффузионно-взвешенных изображениях – гиперинтенсивный сигнал возле стенок правого бокового желудочка [28]. У пациента с атаксией на МРТ – участок повышенной плотности в правой нижней мозжечковой ножке с распространением до верхнешейного уровня (продольный размер до 28 мм), с перифокальным отёком и микрогеморрагиями [47].

Что касается терапии, то в основном применялось эмпирическое лечение вирусной или бактериальной пневмонии и энцефалита. Некоторым пациентам была необходима интубация или искусственная вентиляция легких [28, 38]. При

появлении эпилептических приступов применяли леветирацетам и вальпроевую кислоту [38].

Энцефалопатии. Энцефалопатия – это патобиологический процесс в головном мозге, прогрессирующий в течение определенного времени и характеризующийся изменениями личностных качеств, поведения, когнитивных способностей, сознания (от делирия до комы) [37].

В ретроспективном анализе китайских ученых, описавших 214 случаев с COVID-19, у 53 (25 %) отмечались неврологические нарушения: головокружения (у 36 [17 %] пациентов), головные боли (28 [13 %]), нарушения сознания (16 [7 %]) [25].

В другой серии случаев из 58 пациентов с COVID-19 отделения интенсивной терапии (ОИТ) у 40 (69 %) наблюдались симптомы энцефалопатии, у 39 (67 %) положительные пирамидные знаки [21]. На снимках МРТ у 9 есть изменения оболочечных пространств; у 11 отмечена двусторонняя лобно-височная гипоперфузия; у двоих острый ишемический инсульт.

Также есть сообщения о развитии острой некротической энцефалопатии у женщины [35] и летального исхода с COVID-19, при аутопсии которого обнаружены вирусные частицы в эндотелиальных клетках и нервной ткани [32]. При этом лечение носило противовирусный характер (антиретровирусные и противомаларийные препараты), также применялись низкомолекулярный гепарин и внутривенное введение иммуноглобулинов.

Острый рассеянный энцефаломиелит. Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) – иммуноопосредованное демиелинизирующее воспалительное заболевание ЦНС, характеризующееся острым началом и развивающееся после перенесенной вакцинации или инфекционного заболевания [2, 34]. Описано два случая развития ОРЭМ у женщин 40 и 54 лет, у которых COVID-19 подтвержден ПЦР-исследованием носоглоточного мазка [48, 49]. Одна из них поступила в больницу через 9 дней после появления симптомов в виде головной и мышечной боли [49]. Затем у неё отмечается отрицательная динамика с развитием дисфагии, дизартрии, экспрессивной афазии, левостороннего пареза лицевого нерва и диспноэ. На МРТ головного мозга – многочисленные очаги повышенного сигнала в лобных, теменных, височных долях, базальных ганглиях, внутренней капсуле и таламусе.

В другом случае поводом для обращения в больницу были нарушения сознания, возбуждение и эпилептические припадки, появившиеся спустя несколько дней после аносмии и агевзии [48]. На МРТ головного и спинного мозга выявлены перивентрикулярные сливающиеся гиперинтенсивные участки в белом веществе, а также подобные изменения в спинном мозге с уровня С₁ до Th₆. Специфическое лечение включало высокие дозы кортикостероидов и внутривенное введение иммуноглобулинов. Здесь необходи-

мо отметить, что применение стероидов может оказать иммуносупрессивное действие, в связи с чем важно постоянно контролировать дозировку препарата и клинические проявления. А также проводилась противовирусная (антиретровирусные препараты, гидроксихлорохин) и антибактериальная (цефтриаксон) терапия.

В обоих случаях практически полностью регрессировала симптоматика и улучшилось состояние.

Синдром Гийена-Барре. Поражения периферической нервной системы, характерные для новой коронавирусной инфекции, в общем имеют схожие патофизиологические механизмы с другими вирусными инфекциями [12]. Синдром Гийена-Барре (СГБ) – это быстро прогрессирующая острая демиелинизирующая полирадикулопатия, с симметрично проявляющимися периферическими параличами, нарушениями чувствительности. Уже имеются сообщения о более чем 19 пациентах возрастом от 23 до 77 лет (медиана 63 года) с данным синдромом или похожей клиникой [3, 5, 11, 14, 16, 17, 19, 20, 31, 42]. Неврологические симптомы начались в среднем через 7 дней (7-24 дней) после появления респираторных нарушений. У трех больных была диарея до начала других симптомов. При поступлении в лечебное учреждение всем выполнена ПЦР-диагностика для обнаружения SARS-CoV-2 в мазке из носо- или ротоглотки, результаты которой оказались положительными.

У 11 пациентов СГБ проявлялся в виде тетраплегии, у некоторых с чувствительными нарушениями (в частности, снижение чувства вибрации и парестезии) [5, 11, 16, 17, 19, 31, 42], у троих только нижний парапарез и у одного нижняя парестезия [3, 20]. Кроме того, при СГБ патологический процесс может затрагивать и черепно-мозговые нервы, что и наблюдалось у некоторых пациентов в виде пареза лицевой мускулатуры, дисфагии. В дальнейшем восемь больных были переведены в ОИТ для подключения к системе искусственной вентиляции лёгких в связи с дыхательной недостаточностью. Электромиография была проведена 12 пациентам, и у 8 из них подтвердился демиелинизирующий процесс.

Более тяжелым вариантом СГБ является синдром Миллера-Фишера (СМФ), который характеризуется офтальмоплегией, мозжечковой атаксией, арефлексией. Также специфическим диагностическим показателем этого варианта является обнаружение антител к ганглиозидным комплексам [22]. Развитие СМФ отмечено у мужчины 50 лет с лабораторно подтвержденным COVID-19 [20]. Спустя 5 дней после начала заболевания в виде кашля, лихорадки, головных болей, аносмии, гипогевзии симптомы прогрессировали до межъядерной офтальмоплегии, пареза глазодвигательного нерва справа, арефлексии, мозжечковой атаксии. В плазме крови выявлены антиганглиозидные антитела GD1b-IgG. Изменений ЦСЖ или картины головного мозга на снимках компьютерной томографии нет.

В лечении СГБ и СМФ использовались внутривенное введение иммуноглобулинов в течение 5 дней, переливание плазмы, противовирусная терапия (лопинавир, арбидол). При необходимости – искусственная вентиляция лёгких.

Улучшения неврологического статуса отмечались, как правило, через 2 недели, за исключением пациентов, находящихся в ОИТ (данных о времени выписки нет).

Цереброваскулярные осложнения. Заболевания головного мозга, связанные с сосудистыми нарушениями, развиваются при COVID-19, вероятно, из-за коагулопатии. SARS-CoV-2 способен повреждать эндотелиальные клетки, вызывая воспалительный процесс и образование тромбов [44].

По данным ретроспективного анализа данных 221 пациента с COVID-19 из Китая, сообщается о 13 (6 %) случаях цереброваскулярных осложнений: 11 с ишемическим инсультом, один с внутримозговым кровоизлиянием, один с тромбозом кавернозного синуса [23]. В другом исследовании у 9 (2 %) из 388 пациентов с COVID-19 диагностирован ишемический инсульт. В общем, есть данные о 88 пациентах с ишемическим и о восьми с геморрагическим типом инсульта, из которых летальный исход у 18 (19 %) [4, 8, 23, 27, 36].

Большинство из пациентов имели уже высокие риски развития сосудистых нарушений головного мозга к моменту заболевания новой коронавирусной инфекцией [10].

Однако обеспокоенность вызывают проявления COVID-19 в виде цереброваскулярной патологии у молодых людей без факторов риска. По сведениям врачей из Нью-Йоркской больницы (США), только за 2 недели были госпитализированы 5 пациентов (возраст от 33-49 лет) с ишемическим инсультом в бассейнах крупных мозговых сосудов. У двух из них отсутствовали другие симптомы [30].

Список литературы.

1. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология: национальное руководство. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 880 с.
2. Клинические особенности и диагностика острого рассеянного энцефаломиелита у взрослых / И.С. Бакулин, Ю.Е. Коржова, А.О. Козлова и др. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2019. – № 2. – С. 36-41.
3. Abdelnour L, Eltahir Abdalla M, Babiker S. COVID 19 infection presenting as motor peripheral neuropathy // J Formos Med Assoc. – 2020. – № 6. – P. 1119-1120.
4. Al Saiegh F, Ghosh R, Leibold A, et al. Status of SARS-CoV-2 in cerebrospinal fluid of patients with COVID-19 and stroke // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2020. – № 8. – P. 846-848.
5. Alberti P, Beretta S, Piatti M, et al. Guillain-Barre syndrome related to COVID-19 infection // Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. – 2020. – 7 (4). DOI: <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000741>.

Средняя продолжительность инкубационного периода COVID-19 у данных пациентов составляла 10 дней (от 0 до 33 дней), в большинстве случаев болезнь протекала без симптомов респираторной инфекции [4, 6, 30].

Помимо сосудов головного мозга, тромбы могут образоваться в любом участке не только артериальной, но и венозной частей кровообращения [18].

Выполнение ангиографии, МРТ пациентам с острой цереброваскулярной патологией является очень важным. Скрытые в плане клинических проявлений микроинфаркты головного мозга обнаруживаются только по результатам МРТ и являются серьёзным показателем состояния свертывающей системы крови [21]. Именно поэтому больным с COVID-19 рекомендуется проводить антикоагулянтную терапию низкомолекулярным гепарином. В то же время нужно найти баланс дозы препарата для предотвращения внутримозгового кровоизлияния [40].

Заключение. Влияние SARS-CoV-2 на центральную или периферическую нервную систему не стало новшеством, поскольку уже имеются данные о патогенезе и клинических проявлениях известных коронавирусов или других респираторных вирусов. В то же время не существует этиотропной и эффективной терапии коронавирусной инфекции. Из-за этого даже у лиц молодого возраста могут возникнуть серьёзные осложнения COVID-19, приводящие к длительной нетрудоспособности. COVID-19 остаётся недостаточно изученной инфекцией. А также постоянно увеличивающиеся сообщения о неврологических симптомах и осложнениях дают основания для более тщательного исследования их механизмов развития и разработок соответствующего лечения. И в период активно распространяющейся пандемии врачам необходимо знать о возможности нетипичного течения COVID-19 даже при отсутствии признаков нарушения дыхательной системы.

6. Avula A, Nalleballe K, Narula N, et al. COVID-19 presenting as stroke // Brain Behav Immun. – 2020. – P. 78-85.
7. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms // ACS Chem Neurosci. – 2020. – № 7. – P. 772.
8. Benussi A, Pilotto A, Premi E, et al. Clinical characteristics and outcomes of inpatients with neurologic disease and COVID-19 in Brescia, Lombardy, Italy // Neurology. – 2020. – № 4. – P. 34-39.
9. Bernard-Valnet R, Pizzarotti B, Anichini A, et al. Two patients with acute meningo-encephalitis concomitant to SARS-CoV-2 infection // Eur J Neurol. – 2020. – 7 (10). DOI: 10.1111/ene.14298.
10. Beyroui R, Adams ME, Benjamin L, et al. Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19 // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2020. – 91 (8). – P. 32-35.

11. Camdessanche J-P, Morel J, Pozzetto B, Paul S, Tholance Y, Botelho-Nevers E. COVID-19 may induce Guillain-Barre syndrome // *Rev Neurol.* – 2020. – 176 (7). – P. 636-637.
12. Chu H, Chan JF-W, Yuen TT-T, et al. Comparative tropism, replication kinetics, and cell damage profiling of SARS-CoV-2 and SARS-CoV with implications for clinical manifestations, transmissibility, and laboratory studies of COVID-19: an observational study // *Lancet Microbe.* – 2020. – № 1. – P. 14-23.
13. Desforges M, Le Coupanec A, Dubeau P, et al. Human coronaviruses and other respiratory viruses: underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system? // *Viruses.* – 2019. – № 12 (1). DOI: 10.3390/v12010014.
14. Dinkin M, Gao V, Kahan J, et al. COVID-19 presenting with ophthalmoparesis from cranial nerve palsy // *Neurology.* – 2020. – № 95. – P. 221-223.
15. Duong L, Xu P, Liu A. Meningoencephalitis without respiratory failure in a young female patient with COVID-19 infection in downtown Los Angeles, early April 2020 // *Brain Behav Immun.* – 2020. – Jul. – P. 33.
16. El Otmani H, El Moutawakil B, Rafai M-A, et al. Covid-19 and Guillain-Barre syndrome: more than a coincidence! // *Rev Neurol (Paris).* – 2020. – № 176 (6). – P. 518-519.
17. Galan AV, del Saz Saucedo P, Postigo FP, Paniagua EB. Guillain-Barre syndrome associated with SARS-CoV-2 infection // *Neurologia.* – 2020. – №35. – P. 268-269.
18. Gonzalez-Pinto T, Luna-Rodriguez A, Moreno-Estebanez A, Agirre-Beitia G, Rodriguez-Antiguedad A, Ruiz-Lopez M. Emergency room neurology in times of COVID-19: malignant ischaemic stroke and SARS-CoV-2 infection // *Eur J Neurol.* – 2020. – №27 (9). – P. 28-29.
19. Guillain-Barre syndrome after infection with SARS-CoV-2. // *Neurologia.* – 2020. – № 4. – P. 268-269.
20. Gutierrez-Ortiz C, Mendez A, Rodrigo-Rey S, et al. Miller-Fisher Syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19 // *Neurology.* – 2020. – № 8. – P. 270.
21. Helms J, Kremer S, Merdji H, Clere-Jehl R, Schenck M, Kummerlen C, et al. Neurologic Features in Severe SARS-CoV-2 Infection // *N Engl J Med.* – 2020. – № 23. – P. 2268-2270.
22. Kaida K, Kanzaki M, Morita D. et al Anti-ganglioside complex antibodies in Miller-Fisher syndrome // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2006. – № 9. – P. 1043-6.
23. Li Y, Wang M, Zhou Y, et al. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. – 2020. – January. DOI: 10.2139/ssrn.3550025.
24. Lee Y-L, Liao C-H, Liu P-Y, et al. Dynamics of anti-SARS-Cov-2 IgM and IgG antibodies among COVID-19 patients // *J Infect.* – 2020. – № 2. – P. 55-58.
25. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, Chang J, Hong C, Zhou Y, Wang D, Miao X, Li Y, Hu B. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China // *JAMA Neurol.* – 2020. – № 6. – P. 683-690.
26. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. HLH across speciality collaboration, UK. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression // *Lancet.* – 2020. – № 10229. – P. 1033-1034.
27. Morassi M, Bagatto D, Cobelli M, et al. Stroke in patients with SARS-CoV-2 infection: case series // *J Neurol.* – 2020. – № 8. – P. 2185-2192.
28. Moriguchi T, Harii N, Goto J, et al. A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-coronavirus-2 // *Int J Infect Dis.* – 2020. – P. 55–58.
29. Netland J, Meyerholz DK, Moore S, Cassell M, Perlman S. Severe acute respiratory syndrome coronavirus infection causes neuronal death in the absence of encephalitis in mice transgenic for human ACE2 // *J Virol.* – 2008. – № 15. – P. 7264-75.
30. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, et al. Large-vessel stroke as a presenting feature of Covid-19 in the young // *N Engl J Med.* – 2020. – № 382. DOI: 10.1056/NEJMc2009787.
31. Padroni M, Mastrangelo V, Asioli GM, et al. Guillain-Barre syndrome following COVID-19: new infection, old complication? // *J Neurol.* – 2020. – № 7. – P. 1877-1879.
32. Paniz-Mondolfi A, Bryce C, Grimes Z, et al. Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) // *J Med Virol.* – 2020. – № 7. – P. 699–702.
33. Pilotto A, Odolini S, Stefano Masciocchi S, et al. Steroid-responsive encephalitis in Coronavirus disease 2019 // *Ann Neurol.* – 2020. – № 2. – P. 423-427.
34. Pohl D, Alper G, Van Haren K, et al. Acute disseminated encephalomyelitis // *Neurology.* – 2016. – 87 (9 Suppl 2). – P. 38–45.
35. Poyiadji N, Shahin G, Noujaim D, Stone M, Patel S, Griffith B. COVID-19-associated acute hemorrhagic necrotizing encephalopathy: CT and MRI features // *Radiology.* – 2020. – № 2. – P. 119-120.
36. Sharifi-Razavi A, Karimi N, Rouhani N. COVID-19 and intracerebral haemorrhage: causative or coincidental? // *New Microbes New Infect.* – 2020. – № 35. DOI: 10.1016/j.nmni.2020.100669.
37. Slooter AJ, Otte WM, Devlin JW, et al. Updated nomenclature of delirium and acute encephalopathy: statement of ten Societies // *Intensive Care Med.* – 2020. – № 5. – P. 1020-1022.
38. Sohal S, Mossammat M. COVID-19 presenting with seizures // *IDCases.* – 2020. – № 20: e00782.
39. Solomon T, Michael BD, Smith PE, et al. Management of suspected viral encephalitis in

- adults—Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines // *J Infect.* – 2012. – № 4. – P. 347-73.
40. Thachil J, Tang N, Gando S, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19 // *J Thromb Haemost.* – 2020. – № 5. – P. 1023-1026.
 41. Thompson, R. Pandemic potential of 2019-nCoV // *Lancet. Infect. Dis.* – 2020. – № 20 (3). – P. 280.
 42. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, et al. Guillain-Barre syndrome associated with SARS-CoV-2 // *N Engl J Med.* – 2020. – № 26. – P. 2574-2576.
 43. Tveito K. Cytokine storms in COVID-19 cases? // *Tidsskr Nor Laegeforen.* – 2020. – № 140. – P. 10.
 44. Tu H, Tu S, Gao S, Shao A, Sheng J. The epidemiological and clinical features of COVID-19 and lessons from this global infectious public health event // *J Infect.* – 2020. – № 1. – P. 1-9.
 45. Virani A, Rabold E, Hanson T, et al. Guillain-Barre Syndrome associated with SARS-CoV-2 infection // *IDCases.* – 2020. – № 20. DOI: 10.1016/j.idcr.2020.e00771.
 46. Vollono C, Rollo E, Romozzi M, et al. Focal status epilepticus as unique clinical feature of COVID-19: a case report // *Seizure.* – 2020. – № 78. – P. 109-112.
 47. Wong PF, Craik S, Newman P, et al. Lessons of the month 1: a case of rhombencephalitis as a rare complication of acute COVID-19 infection // *Clin Med (Lond).* – 2020. – № 3. – P. 293-294.
 48. Zanin L, Saraceno G, Panciani PP, et al. SARS-CoV-2 can induce brain and spine demyelinating lesions // *Acta Neurochir (Wien).* – 2020. – № 7. – P. 1491-1494.
 49. Zhang T, Rodricks MB, Hirsh E. COVID-19-associated acute disseminated encephalomyelitis: a case report // *medRxiv.* – 2020. doi: <https://doi.org/10.1101/2020.04.16.20068148>.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) У ВЗРОСЛЫХ

Ф. О. ХАНМУХОМЕТОВ,
М. В. ЛЕБЕНШТЕЙН-ГУМОВСКИ, Е. А. СТЕРЛЁВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Острое инфекционное заболевание (COVID-19), вызываемое новым штаммом коронавируса SARS-CoV-2, является малоизученной патологией. При COVID-19 первоначально поражается дыхательная система. Однако при этом заболевании могут возникнуть нарушения и в нервной системе вплоть до тяжелых осложнений. Наиболее частыми симптомами являются гипо- или anosmia, головные боли, гипогевзия. Кроме того, описаны случаи развития энцефалита, синдрома Гийена-Барре, энцефалопатий, инсультов и др. В данной статье рассмотрены неврологические проявления и осложнения COVID-19, их возможные методы терапии и диагностики.

Ключевые слова: COVID-19, коронавирус, нервная система, неврологические симптомы, осложнения.

NEUROLOGICAL SYMPTOMS AND COMPLICATIONS OF CORONAVIRUS DISEASE (COVID-19) IN ADULTS

F. O. KHANMUKHOMETOV,
M. V. LEBENSTEIN-GUMOVSKI, E. A. STERLEVA

Stavropol State Medical University,
Stavropol

Acute infectious disease (COVID-19), caused by a new strain of coronavirus (SARS-CoV-2), is a poorly understood pathology. With COVID-19, the respiratory system is initially affected. However, this disease can also affect the nervous system up to severe complications. The most frequent symptoms are hypo- or anosmia, headache and hypogevusia. Cases of encephalitis, Guillain-Barre syndrome, encephalopathy, strokes and others have also been described. This article considers the neurological manifestations and complications of COVID-19 and their possible therapeutic and diagnostic methods.

Keywords: COVID-19, coronavirus, nervous system, neurological manifestations, complications.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РЯДЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ДИАГНОСТИКА, СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ

А. И. Раевская, П. П. Шевченко, С. М. Карпов

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

Нередко первыми клиническими проявлениями со стороны нервной системы при тех или иных заболеваниях являются когнитивные нарушения (КН), под которыми понимают снижение когнитивных способностей по сравнению с исходным уровнем у конкретного индивидуума. В последние годы существенно изменилось представление о нарушении когнитивных функций – если раньше их ассоциировали с пожилым и старческим возрастом, то сейчас это актуально и для людей молодой и средней возрастных групп, что представляет собой социальную и экономическую проблему, вызывающую интерес у врачей разных специальностей. Доказано, что важными предикторами развития КН и деменции, которая, по мнению ряда авторов, имеет шансы стать главной «эпидемией» XXI века, являются артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД). Согласно Российскому кардиологическому обществу к 2025 году количество людей, страдающих АГ, увеличится на 15-25 % и составит более 1,5 миллиарда, а по прогнозам Международной диабетической федерации к 2030 году число больных СД превысит 552 миллиона, а к 2045 году – 642 миллиона, соответственно [11, 16, 17, 21]. Именно поэтому в статье рассматриваются данные соматические патологии – как важнейшие междисциплинарные медико-социальные проблемы здравоохранения. Однако, несмотря на длительное существование таких терминов как «гиперто-

ническая и диабетическая энцефалопатия», данная тема изучена недостаточно, что также определяет ее актуальность.

Цель: провести анализ современных литературных данных отечественных и зарубежных авторов, уделив особое внимание диагностике и современной терапии когнитивных нарушений при артериальной гипертензии и сахарном диабете.

Результаты. Частым видом неврологических расстройств, встречающихся как в практике врача неврологов, так и других специалистов, является нарушение высших мозговых (когнитивных) функций. Человек взаимодействует с окружающим миром посредством восприятия, обработки и анализа информации, ее запоминания и хранения, обмена, а также построения и осуществления программ действий. Это так называемые этапы познавательной деятельности, с каждым из которых связана определенная когнитивная функция (КФ) – гнозис, праксис, память, речь, внимание, управляющие функции, социальный интеллект [12, 26]. В последнее время пациенты, в том числе и лица молодого возраста, все чаще предъявляют жалобы на повышенную утомляемость при умственной работе, снижение памяти, трудности концентрации внимания, а нередко они могут остаться не замеченными и выявляться только при проведении нейропсихологического исследования. КФ рассматриваются как один из тонких маркеров церебральной дисфункции, позволяющий диагностировать нарушения на доклинической стадии, т. е. до появления стойкой «органической» симптоматики [10, 12, 26]. Таким образом, под нарушением КФ понимают снижение когнитивных способностей при том или ином заболевании или состоянии по сравнению с исходным уровнем у конкретного индивидуума. По данным ВОЗ на 2010 год более чем 35 миллионов человек во всем мире страдало деменцией и когнитивными расстройствами (КР), а в течение ближайших десяти лет этот показатель возрастет и составит более 65 миллионов человек [12].

По степени выраженности когнитивные нарушения делятся на легкие, умеренные и тяжелые. Легкие – субъективное и/или объективное снижение когнитивных способностей, которые не нарушают повседневную активность и носят, преимущественно, нейродинамический харак-

Раевская Анастасия Игоревна, студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет, МЗ РФ; тел.: +79054633000; e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

Шевченко Петр Петрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет, МЗ РФ; тел.: (8652)22-59-15; e-mail: neuro@stgmu.ru

Карпов Сергей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет, МЗ РФ; тел.: (8652)22-59-15; e-mail: neuro@stgmu.ru

тер. Умеренные (додементная стадия) – субъективно осознаваемые и/или видимые для окружающих, не нарушающие самостоятельность больного, но при этом отмечаются затруднения в сложных и необычных для него видах деятельности. Тяжелыми (деменция) считают расстройства когнитивных функций, ограничивающие повседневную деятельность и приводящие к частичной или полной утрате независимости и самостоятельности [2, 7, 12, 26].

Рассмотрим нарушения когнитивной сферы при таких соматических патологиях, как артериальная гипертензия и сахарный диабет.

Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения. Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных и социально значимых заболеваний. По данным Российского кардиологического общества распространенность АГ среди взрослого населения составляет 35 – 40 % и данная цифра только растет. Считается, что к 2025 году количество людей, страдающих АГ увеличится на 15 – 25 % и составит более 1,5 миллиарда [21].

Головной мозг является одним из пяти ведущих органов-мишеней при артериальной гипертензии (наряду с сердцем, сосудами – от аорты до капилляров, почками и глазами) и, нередко, вовлекается в патологический процесс одним из первых.

Для нормального функционирования мозга необходим адекватный церебральный кровоток, удовлетворяющий потребности органа в кислороде и питательных веществах несмотря на изменения системного и, следовательно, перфузионного давлений. При повышении АД сосуды головного мозга сужаются, тем самым защищая капиллярное русло от перегрузки, при артериальной гипотонии напротив – расширяются, предотвращая гипоперфузию тканей и их ишемизацию.

Артериальная гипертензия является мощным фактором риска развития как острого нарушения мозгового кровообращения (независимый предиктор ишемического и геморрагического инсульта), так и хронического. Стойкое, длительное повышение АД приводит к повреждению эндотелия сосудистой стенки и, как следствие, эндотелиальной дисфункции. В итоге серии каскадных реакций происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока. Причем изначально страдают именно сосуды мелкого калибра, особенно пенистрирующие, кровоснабжающие подкорковые серые узлы и глубинные отделы белого вещества, способствуя изменению его плотности и микроструктуры. Эти изменения, особенно часто, отмечаются в лобных долях [5]. Связано это с тем, что подкорковые серые узлы (таламус, полосатые тела и др.) находятся в тесной взаимосвязи с лобными долями, их поражение, следовательно, влечет за собой развитие вторичной дисфункции передних отделов головного мозга. По данным Leukoaraiosis And Disability in the Elderly (LADIS) артериальная гипертензия является вторым по

значимости фактором, после возраста, способствующим развитию лейкоареоза – неспецифического повреждения белого вещества головного мозга, проявляющегося снижением плотности нервной ткани, нарушением ее функция вплоть до деменции. Кроме того, хроническое прогрессирующее сосудистое поражение головного мозга лежит в основе так называемого феномена «разобщения» – нарушение связи между корковыми и корково-подкорковыми отделами. Это также влечет за собой дисфункцию лобных долей, которые играют ключевую роль в познавательном процессе и формировании эмоций [4].

Таким образом, длительно существующая АГ, особенно в отсутствии адекватной терапии, в большинстве случаев приводит к вторичному поражению головного мозга, в основе которого лежит сочетание нарушения кровоснабжения головного мозга и диффузного поражения белого вещества. В итоге, уже на ранних этапах, в том числе и у людей молодого возраста, в клинической картине отмечаются когнитивные и/или эмоционально-поведенческие нарушения [1, 4].

С середины прошлого века были написаны и опубликованы десятки работ, указывающие на взаимосвязь артериальной гипертензии и нарушений когнитивных функций.

В течение тридцатилетнего наблюдения The Honolulu-Asia Aging Study за 3735 людьми в возрасте 45-50 лет была показана прямо пропорциональная связь – высокая систолическое давление (>160 мм. рт. ст.) в среднем возрасте увеличивает риск развития когнитивных нарушений в пожилом и старческом возрастах, при этом «увеличение САД на каждые 10 мм. рт. ст. увеличивало риск развития умеренных КН на 7 %, а тяжелых – на 9 %, соответственно» [1, 5, 10, 13, 29, 31]. В Швеции в результате 15 – летнего наблюдения было выявлено, что при повышении АД в среднем возрасте достоверно увеличивается риск развития выраженных КН в пожилом и старческом. При наблюдении в течение 7 лет за более чем 10 000 женщинами в возрасте 65 лет и старше было установлено, что артериальная гипертензия – независимый предиктор развития когнитивных расстройств (отмечались снижение концентрации внимания, скорости выполнения нейропсихологических тестов, речевой продукции, нарушение пространственной ориентации) [1, 13]. А в сорокалетнем популяционном исследовании Uppsala Longitudinal Study of Adult Men, в котором приняли участие более 2200 лиц молодого возраста с той или иной степенью повышения АД, в 15 % случаев была выявлена крайняя степень когнитивных нарушений – деменция [5].

Согласно клиническим рекомендациям Российского медицинского общества по артериальной гипертонии в популяционных исследованиях доказана взаимосвязь АГ с риском развития когнитивной дисфункции и/или деменции и показано, что антигипертензивная терапия (АГТ) может отсрочить их развитие [21]. В четырехлетнем исследовании, в котором приняло участие бо-

лее 1000 больных с повышением артериального давления более 160/95 мм. рт. ст. в возрасте от 59 до 71 года, установили, что риск развития нарушения когнитивных функций был значительно выше у тех больных, которые не получавших АГТ [1].

Кроме того, выявили, что риск развития когнитивных нарушений выше у больных, которые на фоне повышенного АД перенесли ту или иную форму инсульта. Согласно исследованиям В. А. Парфенова и Ю. А. Старчиной [1, 31], перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения ассоциировалось с большей тяжестью когнитивных расстройств, тогда как вне инсульта чаще отмечались легкие или умеренные формы КН в 46,7 и 26,7 %, соответственно. Также, выявлена прямая зависимость между наличием когнитивных расстройств и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) на фоне длительного повышения артериального давления. Можно предположить, что ГЛЖ – некий предиктор поражения головного мозга при АГ.

Из вышеперечисленного можно сделать вывод о том, что имеется достаточно четкая связь между риском развития или наличием когнитивных нарушений, их степенью выраженности и стадией, возрастом дебюта АГ, степенью повышения АД.

Сахарный диабет и когнитивные нарушения. Не всегда нарушения когнитивных функций ассоциируются со структурным поражением головного мозга. Нередко они связаны с тяжелыми соматическими, в том числе эндокринными, заболеваниями или сочетанием нескольких патологических факторов.

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Заболеваемость сахарным диабетом неуклонно растет. По прогнозам Международной диабетической федерации, (International Diabetes Federation) к 2030 году число больных превысит 552 миллиона, а к 2045 году – 642 миллиона, соответственно [11, 16, 17].

Как в отечественной, так и зарубежной литературе активно поднимается вопрос возникновения и динамики когнитивных нарушений при СД. Но не смотря на большое число публикаций, описывающие когнитивный статус у диабетических больных, единого мнения так и не сформировано, кроме одного – КН являются наиболее частым проявлением дисфункции головного мозга при СД. Они становятся фактором снижения работоспособности и нарушения бытовой адаптации.

В среднем в РФ больных с сахарным диабетом 1 типа – 5,6 %, 2 типа – 92,2 %, с другими – 2,2 %. У людей 60 лет и старше СД выявляется в среднем в 18–20 % случаев, когнитивные нарушения примерно у 25 %, в том числе у 16–19 % – умеренные, 6–8 % – деменция [9, 18]. При ней-

ропсихологическом тестировании у пациентов с СД, особенно 2 типа, отмечаются более низкие результаты, чем у нормогликемических лиц того же возраста. Распространенность КН при СД 2-го типа у молодых пациентов составляет 20–40 %, что выше, чем у лиц без СД. Было обнаружено, что лишь 36 % пациентов с СД 2 типа не имеют когнитивных и эмоциональных нарушений [16].

Патогенез до конца не ясен, но очевиден факт, что нарушение когнитивных функций – явление многофакторное. При СД как 1-го, так и 2-го типа отмечаются значительные метаболические, микро- и макрососудистые нарушения, являющиеся основой для развития осложнений со стороны нервной системы – нарушение микроциркуляции в системе сосудов, несущих кровь к периферическим нервам (*vasae nervorum*), диабетическая аксонопатия, сегментарная демиелинизация и др. [14, 15]. Морфологическим субстратом КН может быть и лейкоареоз, в основе которого, как писалось ранее, лежит микроангиопатия, патогномоничная для СД [14]. Нарушение всех обменных процессов в организме, в том числе и липидного, влечет за собой формирование атеросклероза крупных и средних артерий, способствующий развитию гипоксически-ишемических изменений в головном мозге.

Отмечена взаимосвязь с гипо- и гипергликемическими состояниями организма. В ряде исследований у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом и частой гипогликемией выявили когнитивные расстройства той или иной степени выраженности с дебютом в возрасте 26–35 лет [14]. В других же, напротив – у людей старшей возрастной группы, тогда как у молодых пациентов они не отмечались даже при многолетнем наблюдении [9]. Чаще всего это были снижение внимания и скорости психомоторных процессов, связанные с тем, что уменьшение уровня глюкозы крови способствует понижению регионарной перфузии головного мозга и нарушению, тем самым, осмотического равновесия в церебральных нейронах, а также их гибели, особенно наиболее чувствительных зон, таких как гиппокамп. Было отмечено, что наличие гипогликемического состояния, которое требовало вызова бригады скорой медицинской помощи, увеличивает риск развития крайней степени КН в 1,4 раза, а если эти эпизоды повторялись неоднократно – в 2,4 раза, соответственно. На снижение когнитивных функций могут оказывать влияние частые гипогликемические эпизоды, связанные с противодиабетической терапией. Таким образом, когнитивная дисфункция может быть индикатором неадекватного лечения СД [9].

Острая гипергликемия, т.е. быстрый подъем уровня глюкозы, например, после еды, у больных с СД 2 типа напрямую связана со снижением внимания. Хроническая гипергликемия, в свою очередь, оказывает негативное влияние и повреждающее действие на нейроны головного мозга, ускоряет нейродегенеративные процессы, что доказано в ряде экспериментов [9,

14]. Одной из причин является развитие воспалительной реакции в головном мозге, сопровождающейся повышенной выработкой провоспалительных цитокинов – ИЛ-6 и ФНО-альфа. Считается также, что гипергликемия приводит к усиленному образованию особого продукта гликозилирования – Advanced Glycation End products (AGEs) – который является потенциально токсичным для нейронов. В рандомизированном клиническом исследовании ACCORD-MIND (The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes-Memory in Diabetes), а также в исследованиях Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) и Epidemiology of Diabetes Interventions Complications (EDIC) выявлена прямая корреляция между уровнем гликированного гемоглобина и степенью выраженности когнитивных расстройств, а по данным United Kingdom Prospective Diabetes Study, повышение уровня HbA1c на 1 % сопровождается увеличением частоты инсульта на 17 % [8, 9, 11, 16].

Отдельная роль отводится нарушению секреции инсулина. Суть в том, что инсулин, проникая через гематоэнцефалический барьер, может оказывать разные эффекты, в зависимости от исходного состояния организма. Т.е. при острой гипергликемии введение инсулина способствует улучшению когнитивной сферы, не только за счет нормализации уровня глюкозы крови, но и прямого действия на инсулиновые рецепторы нейронов и астроцитов коры головного мозга и лимбических структур. Для СД 2 типа характерна инсулинорезистентность и, как следствие, хроническая гиперинсулинемия, которая сопровождается повышением риска развития микрососудистых нарушений, что влечет за собой закономерное снижение КФ [9, 16]. Дисбаланс глюкозы в крови и инсулинорезистентность сказываются на синтезе ацетилхолина, регуляторного нейротрансмиттера когнитивных путей, что влечет за собой быструю истощаемость и снижение концентрации внимания и, как следствие, развитие КР у больных СД 2 типа [6, 11].

Метаболические расстройства при СД способствуют поражению головного мозга независимо от других факторов. Но если у больного отмечается наличие, например, таких ФР как курение и злоупотребление алкоголем, гиподинамия, ожирение, то вероятность развития когнитивного снижения значительно повышается. Тяжесть поражения сосудов малого калибра, определяющая когнитивные расстройства при сахарном диабете, усугубляется при его сочетании с артериальной гипертензией. По данным Фраммингемского исследования, самый высокий риск развития деменции имеется у больных с сочетанием СД и АГ, затем у пациентов с изолированным СД и далее – пациенты с изолированной АГ [9, 16, 20].

Сахарный диабет обуславливает как снижение общей оценки когнитивных функций, так и нарушение отдельных когнитивных сфер, в частности, в клинической картине преобладают ней-

родинамические и регуляторные нарушения, которые связаны с преимущественной дисфункцией лобных долей [9, 14, 18]. Снижение концентрации внимания, скорости психомоторных реакций, речевой активности, способности к переключению, а также эмоциональная лабильность, повышенная тревожность, симптомы депрессии и др. – наиболее распространенные виды неврологических расстройств, особенно среди пожилых пациентов с СД [17]. Память при этом изменяется вторично, что ведет к проблемам воспроизведения при сохраненном процессе запоминания новой информации. Но иногда отмечаются изменения, выходящие за пределы описанных нарушений и связанные, например, с первичным расстройством памяти или зрительно-пространственных функций [9, 25]. Так по результатам наблюдения Сосиной В. Б. и соавт. [16] 68 % обследуемых больных отмечали нарушение памяти на текущие события. В ряде исследований подтвержден факт, что при раннем дебюте СД 1 типа отмечается более выраженный когнитивный дефицит, что может быть связано с большей восприимчивостью головного мозга лиц молодого возраста к значительным уровням глюкозы [8, 14]. Также показана прямая связь между длительностью СД и степенью выраженности КР [16]. У пациентов с диабетической ретинопатией отмечено снижение всех когнитивных функций, что (учитывая общность эмбриогенеза и анатомии сосудов сетчатки и головного мозга) может быть связано с микроциркуляторными нарушениями [8].

Таким образом, очевидна связь между диабетическим анамнезом и развитием когнитивного дефицита. В большинстве случаев КР остаются легкими или умеренными, но в любом случае они негативно влияют на качество жизни больных [9, 14].

С учетом прогрессирующего характера поражения ЦНС при артериальной гипертензии и сахарном диабете значимая роль отводится ранней диагностике КН, алгоритм которой можно представить следующим образом. Первое – субъективное обследование больного. Пациенты могут четко указывать на факт нарушения когнитивных функций предъявляя жалобы, например, на повышенную утомляемость при умственной работе, забывчивость, снижение концентрации внимания, или, наоборот, не предъявлять жалобы вовсе, например, вследствие анозогнозии – отсутствия критической оценки больным своего состояния. В некоторых случаях пациент с развивающимися КН акцентируют внимание не на своей, например, рассеянности, а на головной боли, головокружении и других соматических жалобах, которые он считает более значимыми. В этих случаях необходимо обратиться к его родственникам или представителям и помнить, что отсутствие жалоб когнитивного характера не означает отсутствие объективного когнитивного дефицита, а их наличие не всегда говорит об обратном. Иногда жалобы носят завуалированный

характер – «тяжелая» или «чугунная», «чужая» голова – которые мешают выполнять человеку его привычные действия. Многие авторы сходятся во мнении, что в первую очередь следует обратить внимание на активные жалобы без наводящих вопросов, особенно у молодых пациентов. Необходимо оценить анамнез жизни, в том числе повседневную активность, и основного заболевания – определить длительность АГ или СД, комплаентность больного, т.е. его приверженность антигипертензивной и противодиабетической терапии.

Второе – объективное обследование, для которого используют нейропсихологические методы исследования. В клинической практике применяют Краткую шкалу оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE), Монреальский когнитивный тест (Montreal Cognitive Assessment, MoCa-тест), тест на зрительно-моторную координацию (Trail Making Test, TMT), также тесты на внимание, скорость психомоторных реакций, речевую активность, вербальных ассоциаций, способность к переключению, концептуальному мышлению, тест запоминания десяти слов, рисования часов и т.д. Таким образом, в арсенале врачей имеется целый ряд психометрических инструментов для скрининга КН. Отмечено, что у пожилых пациентов с СД 2 типа оценка MMSE на 1–2 балла ниже, чем у здоровых лиц того же возраста, а в перспективе 2 лет оценка по данному тесту в среднем снижается на 0,5 балла быстрее, чем у людей без сахарного диабета [9, 14, 18]. Использование данных методов позволяет выявить когнитивные расстройства уже на этапе субклинического поражения головного мозга, а MoCa-тест обладает наибольшей чувствительностью и способствует выявлению КР на ранних стадиях в 90 % случаев против 18 % MMSE [4].

Если по данным тестам нарушения не выявляются, то говорят о субъективных КН – они ощущаются пациентом и заставляют его обратиться к специалисту, но не подтверждаются при проведении нейропсихологического исследования. Если тесты выявляют снижение когнитивных способностей, т.е. отмечаются объективные КР, то в совокупности с оценкой повседневной активности больного определяют их степень тяжести – легкие, умеренные, тяжелые.

Лабораторные методы исследования – клинический анализ крови, мочи, общетерапевтический биохимический анализ крови – в большей степени необходимы не для постановки диагноза когнитивных нарушений, а для выявления этиологического фактора, т.е. основного заболевания.

Из инструментальных исследований активно применяются методы нейровизуализации – КТ или МРТ головного мозга. Отмечена прямая корреляция между когнитивным снижением и некоторыми изменениями МРТ (лейкоареоз, лакунарные инфаркты, микрогеморрагии, церебральная атрофия и т.д.). Однофотонная эмиссионная ком-

пьютерная томография и позитронно-эмиссионная компьютерная томография (ПЭТ) позволяют оценить уровень метаболизма мозга и перфузии крови, чтобы отразить функцию мозга, характерную для сосудистых когнитивных нарушений [7]. Однако они остаются дорогостоящими и не могут быть использованы в качестве скринингового обследования. Важной задачей данных методов является исключение заболеваний, угрожающих жизни больного – опухоль, абсцесс мозга, гематома и др., т.е. проведение дифференциальной диагностики.

В последние годы актуальным методом является нейрофизиологическое обследование с использованием вызванных когнитивных потенциалов Р300. Преимуществом данной методики являются объективизация получаемых данных, а также возможность выявлять ранние нарушения когнитивных функций. Данный метод актуален для проведения дифференциальной диагностики между легкими и умеренными КН, деменцией и функциональными расстройствами, в том числе депрессией [5–7].

Учитывая, что КР являются междисциплинарной проблемой, необходим комплексный подход к их терапии с участием кардиологов, терапевтов, эндокринологов и неврологов. На стадии субъективных, а также легких и умеренных когнитивных нарушений необходимо уделить особое внимание немедикаментозным методам лечения – активный в физическом отношении образ жизни, правильное питание, упражнения по тренировке памяти, внимания – так называемые когнитивные тренировки, и др. Метаанализ S. Guure и соавт. [4] показал, что физическая активность ассоциируется со снижением риска деменции на 21–24 %, что может быть связано с повышенной выработкой церебральных нейротрофических факторов, замедляющих прогрессирование нейродегенеративного процесса. Оптимизация питания, употребление продуктов, содержащий витамины группы В и Е, ненасыщенные жирные кислоты, ограничения калорийности рациона положительно влияют на когнитивные функции. Средиземноморская диета, в частности активно рекомендуемая больным с АГ, способствует улучшению когнитивных функций по MMSE и тесту рисования часов [4].

Что касается медикаментозной терапии, то в настоящее время не существует препаратов, излечивающих или предупреждающих развитие КН. На первом месте стоит этиотропное лечение, направленное на коррекцию основного заболевания. В 6 крупных международных рандомизированных клинических исследованиях (Syst-Eur, PROGRESS, SCOPE, SHEP, PRoFESS HYVET) было показано, что на фоне АГТ достоверно снижается риск когнитивных расстройств. Кроме того, было отмечено – чем моложе были пациенты при назначении терапии и чем длительнее было наблюдение, тем существеннее снижался риск тяжелых когнитивных нарушений [1, 4, 5, 10–12]. Снижение давления должно быть рациональным,

т.к. гипотония может способствовать развитию когнитивного дефицита, особенно у пациентов пожилого возраста. Также имеет значение контроль липидного профиля. Однако, в исследованиях Heart Protection Study и PROSPER не было получено достоверного влияния статинов на КФ с сосудистыми факторами риска. Аналогичные результаты были отмечены и для дезагрегантов [4, 14]. Как говорилось ранее уровень HbA1c коррелирует с выраженностью когнитивной дисфункции, что свидетельствует о важности адекватной противодиабетической терапии. В ряде открытых исследований показано, что применение сахароснижающих средств в течение нескольких месяцев приводит к улучшению памяти и других КФ. Но стоит помнить – терапия, приводящая к частым гипогликемическими эпизодам, может способствовать прогрессированию когнитивного снижения [9].

К сожалению, адекватный контроль СД и АГ не позволяет полностью исключить поражение нервной системы. Поэтому не менее важным является воздействие на патогенетические механизмы повреждения ЦНС. При КР терапией первой линии является нейрометаболические препараты с нейропротективным эффектом, которые могут не только улучшить КФ, но и отсрочить или даже предотвратить деменцию. Если она уже диагностирована, то назначают ингиби-

торы ацетилхолинэстеразы (галантамин, донепизил, ривастигмин) и/или блокаторы глутаматных рецепторов (акаридол, мемантин) [4, 12]. На фоне базисной терапии отмечается достоверное улучшение когнитивных функций, частичный регресс поведенческих и психотических расстройств, увеличение времени самостоятельности пациентов и, соответственно, уменьшение затрат времени и труда на уход за данными пациентами.

Выводы. Когнитивные нарушения являются социально значимым осложнением СД и АГ, приводящим к нарушению бытовой активности и снижению трудоспособности больных. К сожалению, стандартный план обследования пациентов с данными нозологиями не включает исследование головного мозга, поэтому в клинической практике врач констатирует его поражение чаще на этапе развития осложнений. Своевременная и адекватная этиотропная и патогенетическая терапия снижает риск и выраженность когнитивного снижения, позволяет добиться улучшения интеллектуального состояния. В связи с вышесказанным требуется дальнейшее изучение данной проблемы, что позволит осуществлять раннее выявление КР и принять меры, направленные на предупреждение дальнейшего когнитивного дефицита и улучшения качества жизни больных.

Список литературы.

1. Абдураимова С.К., Захаров В.В., Кабаева А.Р. Когнитивные и эмоционально-поведенческие расстройства у пациентов с артериальной гипертензией // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. – 2018. – Т. – 10(4). – С. 116–122. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-4-116-122.
2. Гусев А. Н. *Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт*. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 135-153.
3. Дума С.Н., Мельникова М.М. Диагностика когнитивных нарушений у больных с артериальной гипертензией // *Мир науки, культуры, образования*. – 2016. – Т. 5 (60). – С. 270-272.
4. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Практические алгоритмы ведения пациентов с когнитивными нарушениями // *Медицинский совет*. – 2019. – Т. 6 – С. 27-33. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-27-33>.
5. Зуева И.Б. Артериальная гипертония и когнитивные нарушения: возможные механизмы развития, диагностика, подходы к терапии // *Терапевтический архив* – 2015. – Т. 12. – С. 96-100. DOI: 10.17116/terarkh2015871296-100.
6. Карпова Е.Н., Муравьева В.Н., Карпов С.М. Нарушения когнитивных функций и их коррекция при цереброваскулярных заболеваниях // *Материалы V межрегиональной научно-практической гериатрической конференции на Северном Кавказе «Качество жизни лиц пожилого и старческого возраста – зеркало здоровья населения»*. – 2014. – С. 96-99.
7. Кривоногова О.В. Перспективы использования электрофизиологических маркеров легких когнитивных нарушений при нервососудистых заболеваниях (обзор) // *Журн. мед. – биол. исследований*. – 2019. – Т. 7, № 4. – С. 472–486. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2019.7.4.472.
8. Котова О.В., Акарачкова Е.С., Беляев А.А. Неврологические осложнения сахарного диабета // *Медицинский совет*. – 2019. – Т. 9. – С. 40-44. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-9-40-44>.
9. Левин О.С. Когнитивные нарушения при сахарном диабете и метаболическом синдроме // *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. – 2015. – № 4. – С. 18-25.
10. Остроумова О.Д. Когнитивные нарушения у пациентов среднего возраста с артериальной гипертензией // *РМЖ*. – 2020. – Т. 6. – С. 40–44.
11. Остроумова О.Д., Суркова Е.В., Ших Е.В., Реброва Е.В., Борисов М.С. Когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом 2 типа: распространенность, патогенетические механизмы, влияние противодиабетических препаратов // *Сахарный диабет*. – 2018. – Т. 21. – № 4. – С. 307-318. DOI: 10.14341/DM9660.

12. Остроумова О.Д., Черняева М.С. Артериальная гипертензия, когнитивные нарушения и деменция: взгляд кардиолога. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2018. – Т. 9. – С. 117-125.
https://doi.org/10.17116/jnevro2018118091117
13. Остроумова Т.М, Парфенов В.А, Остроумова О.Д. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения: взгляд с позиций доказательной медицины // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. – Т. 9(4). – С. 70–76.
DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2017-4-70-76>.
14. Пизова Н.В. Когнитивные нарушения при некоторых сердечно-сосудистых и соматических заболеваниях // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика – 2015. – Т. 7(2). – С. 93–100.
DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-2-93-100>.
15. Седакова Л.В., Карпов С.М., Власова Д.Ю., Францева А.П. Поражение зрительного анализатора и когнитивные расстройства у больных с сахарным диабетом 1 типа // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 128.
16. Сосина В.Б., Захаров В.В., Строков И.А., Вахнина Н.В. Когнитивные нарушения при сахарном диабете // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. – Т. 9(1). – С. 90–95.
DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2017-1-90-95>.
17. Строков И.А., Фокина А.С., Ахмеджанова Л.Т., Баринов А.Н. Коморбидный больной: диабетическая полиневропатия и когнитивные нарушения у больной сахарным диабетом типа 2 // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2019. – Т. 8. – № 2. – С. 83-89.
doi: 10.24411/2304-9529-2019-12010.
18. Текеева Д.С. Когнитивные расстройства у больных с сахарным диабетом II типа // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 128-129.
19. Топчий Н.В., Кузенкова Н.Н., Денисова Н.В. Междисциплинарный подход к лечению пациентов с цереброваскулярными расстройствами в условиях общей врачебной практики // Медицинский совет. Неврология. – 2017. – С. 122-127.
20. Хайруллин И.Х, Есин Р.Г, Есин О.Р. Когнитивные нарушения при сахарном диабете и артериальной гипертензии, возможность коррекции // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. – Т. 8(3). – С. 48–52.
DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-3-48-52>.
21. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. – 2019. – Т. 16(1). – С. 6–31.
DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179.
22. Шаврина Е. С. Особенности когнитивного статуса у женщин молодого возраста при железодефицитной анемии легкой и средней степени тяжести // Пермский медицинский журнал. – 2015. – Т. 32. – № 3. – С. 56-62.
23. Шевченко П.П., Куценко Е.Ю., Кюльбяков Н.Н., Карпов С.М. Проблемы нейрореабилитации при сочетанной церебральной и кардиальной патологии // The scientific heritage. – 2020. – № 47 – С. 16-17.
24. Шевченко П.П., Орловская О.В. Когнитивные нарушения при хронической цереброваскулярной недостаточности. Современные методы диагностики, лечения // Международный студенческий вестник. – 2020. – № 1. – С. 16.
25. Шимкина Н.Ф., Баранцевич Е.Р. Структура когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом типа 1 в отсутствие очаговых неврологических симптомов // Сибирское медицинское обозрение. – 2017. – Т. 1 – С. 49-53.
DOI: 10.20333/2500136-2017-1-49-53.
26. Шишкова В.Н., Капустина Л.А. Алгоритм диагностики когнитивных нарушений и рациональный подбор терапии для коморбидного пациента // Трудный пациент. – 2018. – Т. 16 – № 11. – С. 28-34.
DOI: 10.24411/2074-1995-2018-10027.
27. Andreeva O.S., Puzin M.N., Kiparisova E.S., et al. Correction of initial cerebral disorders in arterial hypertension // Medical news of North Caucasus. – 2017. – Vol. 12. – № 3 – P. 311-314.
28. HuiPing Xue, Ping Hou, YongNan Li, et al. Factors for Predicting Reversion from Mild Cognitive Impairment to Normal Cognition: A Meta-Analysis // International Journal of Geriatric Psychiatry. – 2019. – Vol. 39. – № 10 – P. 1361-1368. <https://doi.org/10.1002/gps.5159>.
29. Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H, Foley D, Havlik RJ. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function: The Honolulu-Asia Aging Study. JAMA. –1995; 274. – P. 846-1851. PMID:7500533.
30. Turana Y, Tenglawan J, Chia YC, et al. Hypertension and Dementia: A comprehensive review from the HOPE Asia Network // J Clin Hypertens. – 2019. – Vol. 21 – P. 1091-1098. <https://doi.org/10.1111/jch.13558>.
31. Vakhnina N.V., Milovanova O.V., Grinyuk V.V. Neurological disorders in hypertensive patients. // Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. – 2015. – Vol. 7(4). – P. 57-64. (In Russ.)).
DOI: 10.14412/2074-2711-2015-4-57-64.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РЯДЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ДИАГНОСТИКА, СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИА. И. РАЕВСКАЯ,
П. П. ШЕВЧЕНКО, С. М. КАРПОВ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Нарушения когнитивных функций представляют собой социальную и экономическую проблему современности, вызывающую интерес у врачей разных специальностей. Если раньше их ассоциировали с пожилыми людьми, то сейчас они все чаще встречаются у молодых пациентов. Важными предикторами развития когнитивных расстройств являются артериальная гипертензия и сахарный диабет, заболеваемость которыми неуклонно растет. При этом эффективных методов скринингового обследования поражения головного мозга у людей с данными нозологиями нет. Итогом является значительный процент деменции в популяции, который увеличивается с каждым годом. В связи с чем, данная проблема требует дальнейшего изучения с целью раннего выявления когнитивных нарушений и улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: высшие мозговые функции, когнитивные нарушения, деменция, артериальная гипертензия, сахарный диабет, диагностика, нейропсихологическое обследование, терапия.

COGNITIVE DISORDERS IN A RANGE OF SOMATIC DISEASES. DIAGNOSTICS, MODERN APPROACH TO THERAPYA. I. RAEVSKAYA,
P.P. SHEVCHENKO, S. M. KARPOV

Stavropol state medical University, Stavropol

Disorders of cognitive functions are a social and economic problem of our time, which is of interest to doctors of various specialties. If earlier cognitive disorders were associated with older people, now they are more common in young patients. Arterial hypertension and diabetes mellitus are important predictors of the development of cognitive disorders, the incidence of which is steadily increasing. At the same time, there are no effective methods for screening examination of brain lesions in people with these nosologies. The result is a significant percentage of dementia in the population, which increases every year. Therefore, this problem requires further study in order to detect cognitive disorders early and improve the quality of life of patients.

Keywords: higher brain functions, cognitive impairment, dementia, arterial hypertension, diabetes mellitus, diagnostics, neuropsychological examination, therapy.

УДК 616.127-005.8

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АТИПИЧНЫХ ФОРМ ИНФАРКТА МИОКАРДА

А. А. Баженова, Н. И. Гурьянова

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

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают первое место в структуре причин смертности взрослого населения и одну из первостепенных ролей в ней играет инфаркт миокарда. Но наиболь-

шую сложность представляет диагностика атипичных форм инфаркта миокарда, так как у него существует множество «болезней-масок». Актуальность данной темы не вызывает сомнений, так как от своевременной диагностики и адекватного лечения острого инфаркта миокарда зависит жизнь больного. Атипичные формы инфаркта миокарда могут проявляться в виде необычной локализации болей или её отсутствием, нехарактерной иррадиацией болей и наличие симптомов, характерных для заболеваний других органов или систем. По данным учёных Казахского национального медицинского университета имени С. Д. Асфендиярова безболевая фор-

Баженова Анна Андреевна – студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел. +79604011905, e-mail: annabaschenova85@mail.ru

Гурьянова Наталья Игоревна – студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

ма инфаркта миокарда встречается в 20 % случаев, астматический вариант – 1,5 %, абдоминальная форма у 1 % больных, цереброваскулярный вариант 1-1,5 % случаев, аритмический – 1 % случаев [1].

Цель исследования: изучить клиническую симптоматику и особенности физикального, лабораторно-инструментального обследования больных с атипичными формами инфаркта миокарда.

В настоящее время существует множество проблем связанных с атипичным течением инфаркта миокарда. Данный феномен объясняется тем, что наблюдается общая тенденция к изменению возрастной структуры населения стран, которая проявляется в виде увеличения числа лиц пожилого и старческого возраста. Именно у этой категории людей наиболее часто встречаются атипичные формы инфаркта миокарда. Впервые атипичные формы инфаркта миокарда были описаны в 1909 году отечественными терапевтами В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско. По их мнению, безболевого, астматического, абдоминального, аритмического и цереброваскулярного варианты являются по существу осложненной формой инфаркта миокарда [2].

По данным многочисленных исследований у пациентов с атипичными формами инфаркта миокарда наблюдается более высокая летальность по сравнению с обычными, у которых инфаркт протекает в типичной форме [3]. Как известно атипичный инфаркт миокарда чаще встречается у больных с наиболее отягощённым коморбидным фоном. Важно понимать, что нехарактерная клиническая картина становится причиной запоздалой диагностики инфаркта миокарда, а следовательно, и запоздалого лечения, что приводит к ухудшению прогноза данного заболевания. Пациентов с атипичным инфарктом миокарда часто направляют в непрофильные лечебные учреждения, поэтому уделяется недостаточно внимания неотложным кардиологическим состояниям, возникающим у них. Для того чтобы свести к минимуму диагностические ошибки при ведении таких пациентов необходимо помнить особенности каждой из атипичных форм инфаркта миокарда [4].

Самая трудная для диагностики, а, следовательно, и наиболее опасная форма атипичного инфаркта миокарда – безболевого (малосимптомная), поэтому на неё следует в первую очередь обратить внимание. По данным смоленских кардиологов такая атипичная форма наблюдается у пожилых женщин сахарным диабетом, артериальной гипертензией. У таких больных чаще встречается атеросклероз, а коронарная недостаточность у них протекает в более тяжёлой форме по сравнению с лицами, которые не страдают сахарным диабетом и артериальной гипертензией. При сахарном диабете вследствие недостатка инсулина и высокого уровня глюкозы в сыворотке крови ухудшается работа кровеносной системы, нарушается липидный

обмен и функции эндотелии стенок сосудов, что является причиной атеросклероза. Безболевого форма инфаркта миокарда не сопровождается приступами стенокардии, одышкой или другими симптомами, характерными для типичной формы, так как при сахарном диабете происходит нарушение висцеральной иннервации. В некоторых случаях может встречаться нехарактерная симптоматика, на которую в ряде случаев не обращают внимания как больные, так и врачи: появляется немотивированная слабость, одышка, потливость, головокружение, отсутствие аппетита и субфебрильная лихорадка. Единственными диагностическими критериями, по которым можно установить данную форму являются электрокардиографические. Наиболее специфичные из них: снижение сегмента ST вверх >1 мм в любом из отведений, за исключением V2, где подъемом считают 2 мм и более, или вниз от изоэлектрической линии >1 мм и длительно 80 мс от точки J, медленное косовосходящее снижение ST в точке J+80 мс >1 мм. Также не следует забывать о лабораторных методах диагностики – исследование тропонина T и I, миоглобина, MB-КФК и белка связывающего свободные жирные кислоты. Безболевого форма инфаркта миокарда может остаться незамеченным больным и его окружением. В этом случае неоказание своевременной медицинской помощи чревато развитием тяжёлых, жизнеопасных осложнений инфаркта миокарда, летальным исходом или инвалидизацией больного. Возможен и более благоприятный исход, когда признаки перенесённого инфаркта миокарда впоследствии обнаруживаются случайно при плановом медицинском обследовании пациента без клинических свидетельств поражения сердечно-сосудистой системы. Таким образом, при диагностике безболевого формы инфаркта миокарда особое внимание следует уделять данным анамнеза и лабораторно-инструментальным методам [5, 8].

Немаловажным является астматический вариант инфаркта миокарда, так как он зачастую протекает в молниеносной форме, быстро приводя к летальному исходу. Клиническим признаком такой формы является острая левожелудочковая недостаточность, которая протекает в виде трех клинических вариантов, являющихся, в известной степени, последовательными стадиями единого патологического процесса: сердечная астма, альвеолярный отёк лёгких и кардиогенный шок. При объективном осмотре у таких больных можно обнаружить цианоз в области век, носа, губ и кончиков пальцев, а основные кожные покровы бледнеют. Такой вариант инфаркта миокарда можно спутать с приступом бронхиальной астмы, что требует серьёзного подхода к дифференциальной диагностике данной формы. С этой целью таким больным необходимо срочное выполнение ЭКГ, которое в случае инфаркта выявит следующие изменения: повреждение или дугообразный рост сегмента ST, который может сливаться с положительным зубцом T либо даже

переходить в зубец Т отрицательного типа; появление патологически измененного зубца Q с уменьшением амплитуды у зубца R. иногда может наблюдаться полное исчезновение зубца R с формированием QS; возникновение отрицательного часто симметрично расположенного зубца Т, признаки блокады левой ножки пучка Гиса [6, 8]. При диагностике астматической формы инфаркта миокарда следует учитывать наличие у больного в анамнезе аллергических реакций, симптомов бронхиальной астмы. При невозможности сбора анамнеза во внимание принимаются косвенные признаки, которые могут свидетельствовать о возможности возникновения у больного астматического статуса, например наличие карманного ингалятора. Как следует из вышесказанного, при ведении пациентов с астматической формой острого инфаркта миокарда необходимо проводить тщательный осмотр больного и своевременную ЭКГ-диагностика [7].

Следующая атипичная форма, которую мы рассмотрим – абдоминальная. Такая форма чаще встречается при задне-диафрагмальной локализации инфаркта миокарда, так как происходит раздражение блуждающего нерва (n. vagus) вследствие некроза миокарда. Характерные клинические симптомы данного варианта: выраженный болевой синдром с наиболее частой локализацией в эпигастриальной области, явления диспепсии (тошнота, рвота, метеоризм), диарея или парез желудочно-кишечного тракта, симптомы раздражения брюшины, гипертермия, возможно даже желудочно-кишечное кровотечение. При объективном обследовании больного может наблюдаться напряжение мышц передней брюшной стенки, слабо-положительный симптом Щёткина-Блюмберга. Вышеуказанные симптомы создают ошибочную картину «острого живота», с которым пациентов чаще госпитализируют в хирургические отделения стационаров, гастроэнтерологические отделения или в инфекционные больницы. В условиях экстренной ситуации нередко больным проводится запоздалое ЭКГ-исследование, что может привести к фатальным ошибкам диагностики и лечения таких больных. Наибольшему риску попасть в непрофильное учреждение подвержены лица пожилого и старческого возраста, так как почти каждый из них имеет сразу несколько сопутствующих заболеваний, которые могут стать провоцирующим фактором в развитии абдоминальной формы инфаркта миокарда [9, 10].

Цереброваскулярная форма атипичного инфаркта миокарда встречается в 1-1,5 % случаев. При таком варианте инфаркта происходит нарушение кровообращения в сосудах головного мозга, так снижается сократительная функция сердца. Это приводит к возникновению общемозговой или очаговой симптоматики: головная боль, головокружение, тошнота, рвота, шаткость походки, асимметрия носогубного треугольника, онемение пальцев рук, парезы или параличи конечностей, зрительные расстройства, афазия,

дисфагия, нистагм, нарушение сознания различной степени тяжести. Вышеуказанные симптомы могут создать впечатление, что у больного развился ишемический инсульт, что требует адекватного подхода к диагностике и лечению. Таким пациентам очень важно наряду с томографическим исследованием головного мозга проводить коронароангиографию с целью выявления атеросклеротических бляшек и определения перфузии коронарных артерий. Оказание помощи больным с цереброваскулярной формой инфаркта миокарда требует междисциплинарного подхода и участия не только врачей терапевтов и кардиологов, но и специалистов неврологического профиля. По данным учёных Иркутского государственного университета усовершенствования врачей с возрастом уменьшается частота перенесённой острой цереброваскулярной ишемии и инфаркта миокарда у больных с хронической ишемией головного мозга в сочетании с ИБС. Такое мнение связано с тем, что пациенты с тяжёлым течением атеросклероза не доживают до старческого возраста и умирают преимущественно в пожилом [11, 12].

И последний вариант, который будет рассмотрен в данной статье – аритмический. Он манифестирует с острого нарушения ритма, которое может проявляться в виде пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, фибрилляция желудочков, полной атриовентрикулярной блокады вплоть до асистолии. Это обуславливает тяжёлые расстройства гемодинамики в виде артериальной гипотонии, аритмогенного шока и приступов Морганьи-Эдамса-Стокса, что может закончиться аритмической смертью. Типичный ангинозный приступ отсутствует, что и является причиной многих диагностических ошибок данной формы инфаркта миокарда. К предвестникам данного состояния относят короткие пароксизмы («пробежки») желудочковой тахикардии, атриовентрикулярная блокада II степени II типа по Мобитцу, прогрессирующие внутрижелудочковые блокады; частые, парные, ранние, полиморфные (политопные) желудочковые экстрасистолии [13]. Для диагностики такой формы инфаркта прежде всего проводят ЭКГ-исследование. Пароксизмальная тахикардия может полностью маскировать на ЭКГ признаки инфаркта, проявляться обмороком или коллаптоидным состоянием. В этом случае для исключения диагностических ошибок следует обращать особое внимание на ряд лабораторных показателей: тропонин Т и I, миоглобин, МВ-КФК и белок связывающего свободные жирные кислоты. После купирования приступа аритмии при возможности необходимо выполнить коронароангиографию с целью определения проходности коронарных артерий. Таким образом, учитывая опасность данного варианта инфаркта миокарда пациенты нуждаются в ранней диагностике и адекватной врачебной и специализированной медицинской помощи в полном объёме [14, 15].

Следует отметить ещё один редкий вариант атипичного течения инфаркта миокарда – периферический эквивалент стенокардии. При такой форме болевые ощущения возникают изолированно, в тех местах, куда чаще всего иррадирует боль при стенокардии напряжения: в шейный отдел позвоночника, в левый плечевой, локтевой сустав, предплечье, запястье, пальцы рук, нижнюю челюсть, горло, лицо, зубы. Такой вариант может восприниматься больными как отдельное заболевание совершенно не связанное с сердцем. Именно поэтому такая форма является опасной, так как сами больные долгое время могут не обращаться за медицинской помощью или лечиться у непрофильных специалистов [16].

Список литературы.

1. Лигай З.Н., Матекова А.Е., Атаханова А.М., Танирбергенова А.А. Клинические особенности атипичных форм инфаркта миокарда // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. – № 3. – С. 29-30.
2. Олимзода Н.Х., Рафиев Х.К., Собиров С.И. Клинико-эпидемиологические аспекты инфаркта миокарда и частота сердечных осложнений // Вестник Академии медицинских наук таджикстана. – 2018. – Том: 8. – № 2 (26). – С. 230-232.
3. Гарганеева А.А., Округин С.А., Борель К.Н., Тукиш О.В. Причины смерти больных с острым инфарктом миокарда в непрофильных стационарах // Клиническая медицина. – 2015. – № 93 (6). – С. 53-56.
4. Гарганеева А.А., Кужелева Е.А., Борель К.Н., Паршин Е.А. Атипичное течение острого инфаркта миокарда: клинико-анамнестическая характеристика пациентов, тактика ведения и исходы (по данным Регистра острого инфаркта миокарда) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2016. – № 15 (4). – С. 11-14.
5. Романова А.С., Загубная Е.С. Атипичные формы инфаркта миокарда // Смоленский медицинский альманах. – 2017. – № 1. – С. 308-312.
6. Округин С.А., Гарганеева А.А., Кужелева Е.А., Борель К.Н. Возрастно-гендерные и клинико-анамнестические особенности атипичных клинических форм острого инфаркта миокарда // Российский медицинский журнал. – 2017. – С. 79-82.
7. Вялова С.С., Чорбинская С.А. Общая врачебная практика: неотложная медицинская помощь. – М.: МЕДпресс – информ., 2011. – 112 с.
8. Атипичные формы инфаркта миокарда, метод.разработка для студентов СтГМУ, сост.: А.В. Ягода, П.В. Корой, И.А. Знаменская. – Ставрополь: изд-во СтГМА, 2017. – 31 с.
9. Проскура С.В. Атипичная иррадиация боли при стенокардии напряжения (наблюдение из практики) // Universum: медицина и фармакология. – 2017. – № 7-8 (41). [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/5054>. Дата обращения: 23.07.19.
10. Бетуганова Л.В., Эльгаров А.А., Байсултанова М.Б., Эльгаров М.А., Калмыкова М.А. Инфаркт миокарда – частота, половозрастные, профессиональные и клинические особенности // Кардиосоматика. – 2014. – Т. 5. – № 1. – С. 10-13.
11. Ким А.О., Каусова Г.К. К вопросу гипердиагностики инфаркта миокарда // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. – С. 28-29.
12. Шпрах В.В., Капустенская Ж.И. Сочетанный атеросклероз церебральных, коронарных и периферических артерий у мужчин пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. – 2017. – № 6. – С. 17-19.
13. Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъёма сегмента ST. Рекомендации ЕОК // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2012. – №2. – 61 с.
14. Кутовой В.И. Особенности клиники и оказания экстренной медицинской помощи больным с острым инфарктом миокарда пожилого возраста // Медицина неотложных состояний. – 2013. – С. 117-118.
15. Богомолов А.Н., Козлов К.Л., Курочкина О.Н. Особенности течения инфаркта миокарда в пожилом возрасте и современные подходы к лечению // Клиническая геронтология. – 2016. – № 5-6.- С. 60-62.
16. Хороших О.А. Атипичные варианты инфаркта миокарда. Клинический случай редкой формы острого коронарного синдрома с периферическим эквивалентом стенокардии // Бюллетень ВШЦ СО РАМН. – 2013. – № 5 (93). – С.104-106.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АТИПИЧНЫХ ФОРМ ИНФАРКТА МИОКАРДА

А. А. БАЖЕНОВА, Н. И. ГУРЬЯНОВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Атипичные формы занимают 25 % из всех случаев острого инфаркта миокарда. К ним относятся: безболевая, аритмическая, абдоминальная, цереброваскулярная, астматическая формы. Каждая из них имеет особенные трудности в диагностике, что сопровождается множеством диагностических ошибок. В данной статье кратко описаны все атипичные формы инфаркта миокарда, рассмотрены особенности их проявлений и ЭКГ-картина.

Ключевые слова: заболевания сердечно-сосудистой системы, инфаркт миокарда, безболевая, аритмическая, абдоминальная, цереброваскулярная, астматическая формы, клинические симптомы, ЭКГ-диагностика, непрофильные лечебные учреждения, специализированная медицинская помощь.

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING ATYPICAL FORMS OF MYOCARDIAL INFARCTION

A. A. BAZHENOVA, N. I. GURYANOVA

Stavropol State Medical University, Stavropol

Atypical forms occupy 25 % of all cases of acute myocardial infarction. These include: painless, arrhythmic, abdominal, cerebrovascular, asthmatic forms. Each of them has features of the clinical picture and certain difficulties in diagnosis, which is accompanied by many diagnostic errors. This article briefly describes all atypical forms of myocardial infarction, discusses the features of their objective and ECG studies.

Keywords: diseases of the cardiovascular system, myocardial infarction, painless, arrhythmic, abdominal, cerebrovascular, asthmatic forms, clinical symptoms, ECG diagnostics, non-core medical institutions, specialized medical care.

УДК 616.98:579.12-06.882

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М. А. Кодзокова, З. А. Кодзокова

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

В последние десятилетия во всем мире наблюдается увеличение заболеваемости сахарным диабетом. Наиболее частым и тяжелым проявлением сахарного диабета является избыточный рост патогенной микрофлоры, что приводит к развитию хронических инфекций мочевыводящих путей. Этот термин подразумевает заболевания различных отделов мочевой системы: пиелонефрит, цистит, уретрит. Несмотря на недостаточную конкретность термина, именно он удобен в практическом применении, так как при локальном воспалении в инфекционный процесс в той или иной степени вовлекаются все структуры мочевыводящих путей [1].

Кодзокова Милана Аслановна – студентка медицинского факультета Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова; e-mail: milana15051998@mail.ru

Кодзокова З.А. – студентка Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова.

Инфекции мочевых путей относятся к числу наиболее распространенных заболеваний бактериальной этиологии. В США их частота (в основном цистита) составляет около 8 млн. случаев в год. Кроме того, инфекции мочевых путей (главным образом острый пиелонефрит) служат причиной более 100 тыс. госпитализаций в год [2].

Этиологические факторы. Диабетическая нефропатия занимает второе место после сердечно-сосудистых заболеваний в структуре причин смертности больных с сахарным диабетом. При этом у больных сахарным диабетом (СД) развитию инфекций мочевых путей способствуют не только общие, но и специфические факторы.

Нарушения иммунной системы, которые часто встречаются при сахарном диабете, приводят к тому, что даже присутствующая в моче условно-патогенная микрофлора может стать причиной развития инфекции мочеполовой системы.

Еще одной причиной является нейропатия мочевого пузыря, которая является осложнением сахарного диабета (нарушение иннервации), что приводит к исчезновению позывов к моче-

испусканию, приводящие к застою мочи и, как следствие, к мочевиной инфекции.

Также большую роль в развитии мочевиной инфекции при СД играет глюкозурия, поскольку глюкоза сама по себе является благоприятной питательной средой для размножения различной патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Возбудителями мочевиной инфекций чаще всего являются грамотрицательные микроорганизмы из семейства *Enterobacteriaceae*. Также встречаются и другие возбудители – *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.* Микроорганизмы наиболее часто попадают в мочевую систему восходящим путем (из уретры), а также гематогенным или лимфогенным путем.

Факторы, способствующие развитию мочевиной инфекции, условно можно разделить на связанные и не связанные с сахарным диабетом.

1. Факторы, связанные с СД.

Глюкозурия благоприятствует частому развитию мочевиной инфекции, так как глюкоза является питательной средой для размножения бактерий. Хроническая гипергликемия способствует повышению частоты и тяжести микро- и макроангиопатий и диабетической нейропатии. Наличие нейропатии ведет к риску возникновения мочевиной инфекции, поскольку у пациентов с СД данная патология приводит к застою мочи, часто недиагностируемому.

2. Факторы, не связанные с СД.

Более высокой распространенности мочевиной инфекций у женщин способствуют анатомо-физиологические особенности (сравнительно короткая и широкая уретра). Близость половых путей и прямой кишки также нередко является источником бактериального обсеменения.

Фактором риска развития мочевиной инфекций является дефицит эстрогенов на фоне возрастных изменений, приводящий к атрофическим изменениям в эпителии уретры: снижается кровообращение, возникает фрагментация эластических волокон, снижается содержание гликогена в клетках эпителия, повышается pH, активизируется рост кишечных бактерий, что предрасполагает к частым рецидивам восходящей бактериальной инфекции [3].

Мочевиной инфекции благоприятствуют также вульвовагиниты, операции на мочеполовых органах. Анатомические аномалии мочевого пузыря и промежности способствуют застою остаточной мочи и приводят к усиленному росту микроорганизмов.

У лиц мужского пола инфекции в основном развиваются в пожилом и старческом возрасте, что связано с аденомой предстательной железы, обструктивной уропатией, поликистозом почек или иммунодефицитным состоянием.

Следует отметить, что применение мочевиной катетеров для опорожнения мочевого пузыря у больных СД не показано, за исключением очень редких случаев. При острой задержке мочи предпочтительно проведение надлобковой катетеризации.

Клиническая картина течения инфекционных заболеваний мочевых путей у больных с СД.

У больных СД мочевиной инфекция часто протекает бессимптомно, какие-либо специфические или отличительные признаки заболевания отсутствуют. Основные симптомы, характерные для инфекций мочевых путей при СД можно охарактеризовать на примере пиелонефрита. Лихорадочные приступы однотипны: внезапное повышение температуры тела с холодным и липким потом, бледность кожных покровов, тремор конечностей и, как правило, активация герпеса с множественными изъязвлениями на слизистой оболочке губ, преимущественно верхней, которые вначале имеют вид отдельных розовых пятен, вскоре покрывающихся темными корками с сухой поверхностью. Типичной жалобой является тупая боль в пояснице, которая усиливается при надавливании или сотрясении, глубококом вдохе, сгибании и повороте туловища. Повышение температуры и боль в пояснице особенно интенсивны в первые дни заболевания.

Диабетические осложнения характеризуются формированием абсцессов в почках, либо наличием папиллярного некроза, которые сопровождаются болью в поясничной области, ознобом, лихорадкой и развитием почечной недостаточности (примерно у 15 % пациентов).

Таким образом, диагноз инфекции мочевиной путей определяется на основании субъективных и объективных симптомов и результатов дополнительных методов исследований.

При сборе анамнеза следует учитывать такие симптомы как озноб, который возникает не только на холоде, но и в тепле. Также характерными симптомами могут быть дизурия, цисталгия.

В общем анализе мочи характерным признаком является повышение количества лейкоцитов, эритроцитов и белка; при этом удельный вес мочи в острой стадии снижается в сочетании с никтурией, реакция мочи сдвигается в сторону щелочной. Но наиболее патогномично наличие бактерий в моче, на основании чего и ставят диагноз инфекции мочевиной системы.

При ультразвуковом исследовании выявляются изменения почечной ткани: расширение лоханки, неоднородность паренхимы.

Лечение.

В первые сутки заболевания рекомендовано соблюдение строгого постельного режима. При наличии артериальной гипертензии необходима адекватная гипотензивная терапия, что может замедлить прогрессирование диабетической нефропатии. Необходимо устранить все факторы, способствующие повышению уровня холестерина, и отказ от курения.

Выявление мочевиной инфекции у больного СД (даже бессимптомной) требует немедленного лечения, основанного на результатах посева мочи и определении чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам. Необходимо помнить о важности хорошего гликеми-

ческого контроля, определяющего успешность профилактики и лечения.

Основой лечения является антибактериальная терапия, которая не должна быть «слепой» [5]. Целенаправленная терапия позволяет выбрать средство с необходимым спектром антибактериального действия и соответственно с меньшим риском осложнений (суперинфекция, множественная резистентность и др.):

– цефалоспорины 2-3-го поколения: цефотаксим в/в или в/м по 1-2 г 2-3 раза в день; цефтриаксон в/в 2г в сут.;

– аминогликозиды: гентамицин в/в или в/м в дозе 1,5-5 мг/кг 1 раз в сут.; амикацин в/м или в/в 10-15мг/кг 2-3 раза/сут;

– фторхинолоны: цiproфлоксацин в/в по 250-500 мг 2 раза в день; левофлоксацин в/в 500 мг 1 раз в день [4].

В детском возрасте применяются полусинтетические пенициллины и макролиды.

У беременных при отсутствии осложнений или угрозы прерывания беременности проводится амбулаторное лечение антибактериальными препаратами. Длительность терапии неосложненных инфекций составляет от 7 до 14 дней. Беременной с осложненным течением инфекции или при невозможности получать препараты внутрь необходима госпитализация и назначение так называемой ступенчатой терапии.

У пожилых людей дозы антибактериальных препаратов назначают с учетом функции почек. Следует отметить, что нефротоксические препараты, такие как аминогликозиды, полимиксины, нитрофураны в данном случае противопоказаны.

В странах, занимающих большую площадь, существуют различные уровни антибиотикорезистентности на отдельных территориях, в связи с этим важное значение приобретает терри-

ториальное мониторингирование резистентности и доведение его результатов до врачей различных специальностей. Так в многоцентровом исследовании резистентности к антибиотикам грамотрицательных возбудителей инфекций мочевыводящих путей у женщин, находившихся на амбулаторном лечении, наиболее высокий уровень резистентности выявлен к ампициллину (33,3 %) и ко-тримоксазолу (18,4 %), наименьшая устойчивость отмечалась к фторхинолонам – норфлоксацину (2,6 %) и цiproфлоксацину (2,6 %) [5].

Профилактика.

1. Адекватный питьевой режим, исключение из рациона питания жареных, жирных, острых, пряных блюд.

2. Отказ от курения.

3. Соблюдение режима мочеиспускания – каждые 3-4 часа, помимо ночи, в условиях потери позывов, массаж надлобковой области живота после мочеиспускания, так как частое мочеиспускание снижает риск развития инфекционных заболеваний. При необходимости назначают препараты, восстанавливающие моторику мочевого пузыря.

4. Соблюдение личной гигиены.

Выводы. Учитывая широкую распространенность инфекций мочевой системы у больных сахарным диабетом, необходимо своевременное выявление и лечение данной патологии. Особое внимание должно быть обращено на больных с наличием диабетической нейропатии, диабетической нефро- и ангиопатии, а также людей пожилого возраста. Комплексное лечение включает антибактериальную терапию, коррекцию метаболических нарушений и иммунного статуса больных. Важнейшее значение при СД имеет соблюдение профилактических мер.

Список литературы.

1. Шамхалова М.Ш., Чугунова Л.А. Инфекции мочевых путей у больных сахарным диабетом: диагностика, профилактика, лечение // Сахарный диабет. – 2001. – № 3 (12). – С. 24–29. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/infektsii-mochevyh-putey-u-bolnyh-saharnym-diabetom-diagnostika-profilaktika-lechenie>. Дата обращения: 25.05.2019.
2. Patterson J.E., Andeole V.T. // Infect. Dis. Clin. North. Am. – 1995. – Vol. P. 25-31.

3. Bachmann G. Urogenital ageing: an old problem newly recognized Text / G. Bachmann // Matirutas. – 1995. – № 22 (Suppl.). – P. 1-5.
4. Моругова Т.В., Насыртдинова А.Д., Чакрян С.А. Оптимизация лечения инфекций мочевых путей у больных сахарным диабетом 2 типа. Доктор.Ру. 2020; 19(2): 20–26. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-2-20-26
5. Страчунский Л.С. // Клиническая фармакология и терапия. – 2000. – Т. 9. – № 2. – С. 6-9.

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М. А. КОДЗОКОВА, З. А. КОДЗОКОВА
Кабардино-Балкарский Государственный университет им. Х. М. Бербекова, Нальчик

URINARY TRACT INFECTIONS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

М. А. KODZOKOVA, Z. A. KODZOKOVA
Kh. M. Berbekov Kabardino-Balkar State University, Nalchik

В статье описаны особенности течения инфекций мочевых путей при сахарном диабете. Приводятся основные этиологические факто-

The article describes the features of the course of urinary tract infections in diabetes mellitus. The main etiological factors of the development of UTI,

ры развития ИМП, диагностические мероприятия и методы лечения. Учитывая широкую распространенность инфекций мочевой системы у больных сахарным диабетом, необходимо своевременное выявление и лечение данной патологии. Особое внимание должно быть обращено на больных с наличием диабетической нейропатии, диабетической нефро- и ангиопатии, а также людей пожилого возраста. Комплексное лечение включает антибактериальную терапию, коррекцию метаболических нарушений и иммунного статуса больных. Важнейшее значение при СД имеет соблюдение профилактических мер.

Ключевые слова: инфекции мочевых путей, сахарный диабет, антибиотикотерапия, нефропатия, гипергликемия

УДК 616.153.922:547.915.963-001.8

АФЕРЕЗ ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

А. А. Баженова

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ставрополь

Аферез липопротеидов предполагает физическое их удаление из крови и применяется у пациентов, у которых образ жизни и фармакологическое лечение не способны снизить уровень липопротеидов до целевых значений [1-4]. В разных странах показания к проведению данной процедуры отличаются. Так, в США одобрено использование афереза липопротеинов у пациентов с гомозиготной формой семейной гиперхолестеринемии (СГХС) при уровне холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) > 500 мг/дл, а также у лиц с гетерозиготной формой СГХ при ЛПНП > 300 мг/дл, а при наличии ишемической болезни сердца с уровнем ЛПНП > 160 мг/дл.

В других странах рекомендации более либеральны. Например, в Германии аферез липопротеинов принят по дополнительным показаниям [5], в том числе в качестве первичной профилактики у пациентов с СГХ при ЛПНП > 160 мг / дл и наличии сердечно-сосудистых

diagnostic measures and methods of treatment are presented. Given the widespread prevalence of urinary tract infections in patients with diabetes mellitus, timely detection and treatment of this pathology is necessary. Particular attention should be paid to patients with diabetic neuropathy, diabetic nephro- and angiopathy, as well as elderly people. Complex treatment includes antibiotic therapy, correction of metabolic disorders and the immune status of patients. Compliance with preventive measures is of paramount importance in diabetes.

Keywords: urinary tract infections, diabetes, antibiotic therapy, nephropathy, hyperglycemia.

событий у близких родственников, для вторичной профилактики у лиц с прогрессирующими сердечно-сосудистыми заболеваниями и концентрацией холестерина ЛПНП > 120-130 мг/дл. В Японии липопротеиновый аферез одобрен для пациентов с ишемической болезнью сердца и уровнем общего холестерина > 250 мг/дл [6, 7].

Однако в любом случае применение афереза липопротеидов следует рассматривать только тогда, когда диета и гиполипидемические препараты неэффективны. В целом, пациенты с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией, которые не имеют адекватного ответа на гиполипидемические препараты, являются кандидатами на аферез липопротеинов. Кроме того, аферез можно рассматривать у пациентов с повышенным уровнем холестерина, если атеросклеротическое поражение сосудов прогрессирует, и целевые уровни ЛПНП не достигнуты, несмотря на медикаментозную терапию.

В США широкое применение липопротеинового афереза ограничено высокой стоимостью этого лечения и небольшим количеством центров, выполняющих эту процедуру (в США менее 60 центров) [2]. Напротив, в Германии насчитывается более 350 центров, осуществляющих липопротеиновый аферез, а число пролеченных пациентов превышает

Баженова Анна Андреевна – студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел. +79604011905, e-mail: annabaschenova85@mail.ru

3000 [4, 8]. В России в настоящее время имеется лишь несколько центров, осуществляющих ЛНП-аферез по жизненным показаниям, которые расположены, главным образом, в Москве и Санкт-Петербурге. С учетом того, что аферез производится еженедельно или 1 раз в 2 недели, получение данного метода

лечения для пациентов из других регионов крайне затруднено и сопряжено со значительными расходами.

МЕТОДЫ АФЕРЕЗА ЛИПОПРОТЕИНОВ

Лipoproteины могут быть удалены из циркуляции путем осаждения, адсорбции или фильтрации (табл. 1).

Таблица 1.

Характеристики различных систем афереза липопротеинов

Название системы афереза	Характеристика используемого метода
HELP: гепарин-индуцированное экстракорпоральное осаждение ЛПНП	Метод основан на осаждении аполиipoproteина в кислых условиях путем образования комплексов с другими белками
DALI: прямая адсорбция липопротеинов	Положительно заряженный аполиipoproteин В связывается с отрицательно заряженными анионами полиакрилата
Липосорбер: декстран сульфат	Положительно заряженный аполиipoproteин В связывается с отрицательно заряженным сульфатом декстрана
MONET: липидная фильтрация	Серия фильтров задерживает липопротеины в зависимости от размера
TheraSorb: антитела к Аполиipoproteину В	Плазму пропускают через колонки, содержащие антитела к апоВ, которые связывают липопротеины
Липopak: антитела к Аполиipoproteину (а) (используются в исследовательских целях)	Плазма пропускается через колонки, содержащие антитела к апо(а), которые связывают ЛП(а)

Аферез липопротеинов обычно проводится еженедельно или раз в две недели. Обычно сеанс длится 1,5–4 часа. Некоторые методы предполагают использование плазмы (иммуноадсорбция, фильтрация, декстран сульфат

(Липосорбер), HELP), в то время как другие используют цельную кровь (DALI и декстран сульфат (Липосорбер D) [2-4, 8]. Схема липосорберной системы показана на рисунке 1.

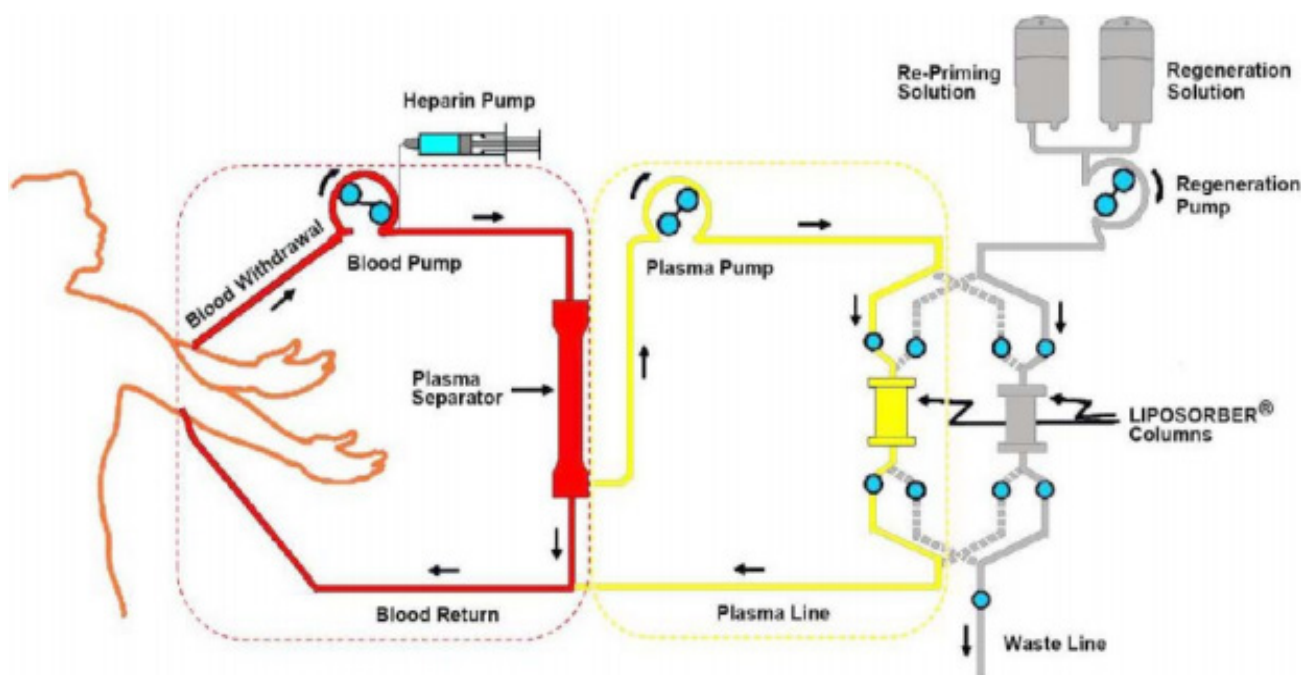


Рисунок 1. Липосорберная система.

Источник: www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf12/H120005b.pdf

Хотя существует несколько различных методов липопротеинового афереза (см. табл. 1), влияние этих различных методов на уровень липопротеинов плазмы крови аналогично, за исключением незначительных различий в их влиянии на уровень холестерина ЛПВП [9-16]. Вскоре после афереза липопротеинов уровень холестерина ЛПНП и (ЛП(а)) снижается на 50-75 % [2-4, 14]. В течение 8-13 дней уровни холестерина ЛПНП и ЛП(а) повышаются и могут вернуться к исходному уровню до следующего сеанса афереза [2, 4, 17, 18]. Уровни ЛП(а), как правило, восстанавливаются медленнее, чем ЛПНП [2, 4, 18]. Уровень триглицеридов при аферезе липопротеинов может снижаться на 50 %, но возвращается к исходным значениям через 24 часа [2, 4].

Помимо снижения уровня липопротеинов, аферез оказывает и другие эффекты, такие как снижение уровня С-реактивного белка, фибриногена, САА и других маркеров воспаления, уменьшение концентрации плазминогена и других фибринолитических белков, снижение вязкости крови [19-22]. Следует отметить, что уровни этих белков быстро возвращаются к норме и клиническое значение этих изменений неизвестно.

Влияние афереза липопротеинов на атеросклероз и сердечно-сосудистые исходы.

В настоящее время не существует крупных рандомизированных исследований, изучающих влияние афереза липопротеинов на частоту сердечно-сосудистых событий. Однако существует большое количество других исследований, которые дают представление о влиянии афереза липопротеинов на прогрессирование атеросклероза.

В 1985 году Томпсон и соавторы сообщили, что плазменный обмен в среднем за 8,4 года снизил пиковые уровни сывороточного холестерина на 37 % у пяти пациентов с гомозиготной формой семейной гиперхолестеринемии (СГХС) и привел к увеличению выживаемости на 5,5 года [23]. В более крупной группе пациентов с гомозиготной СГХС выживаемость была лучше у пациентов, которым проводился аферез липопротеидов, по сравнению с теми, кто получал только медикаментозную терапию [24]. Кроме того, ангиографические исследования показали, что плазмообмен задерживает скорость прогрессирования коронарного атеросклероза у пациентов с СГХС [25, 26].

В 1994 году Schuff-Werner и соавторы проспективно определили эффективность липопротеинового афереза у 39 пациентов с повышенным уровнем холестерина ЛПНП (286 мг/дл), не получавших статиновую терапию в течение 2 лет [27, 28]. Аферез липопротеинов приводил к быстрому снижению уровня холестерина ЛПНП с 286 мг/дл до 121 мг/дл через сутки после афереза. Кроме того, после одного и двух лет афереза липопротеинов исход-

ные уровни холестерина ЛПНП снизились до 203 мг/дл и 205 мг/дл соответственно. Ангиографические исследования были получены у 33 пациентов до и через 2 года и показали, что средняя степень стеноза всех сегментов снизилась с 32,5 % до 30,6 % за 2 года лечения с применением афереза ($P=0,02$).

В 1998 году Рихтер с соавторами описали эффект афереза липопротеинов у 34 пациентов с ишемической болезнью сердца и гетерозиготной формой СГХС, не отвечающих на лечение гиполипидемическими препаратами [29]. Исходные уровни холестерина ЛПНП были 269 ± 62 мг/дл, а при проведении афереза средний уровень холестерина ЛПНП составил 129 ± 23 мг/дл. Коронарография выявила регрессию поражений у 4 пациентов (11,8 %) и отсутствие прогрессирования у 19 пациентов (55,8 %).

В многоцентровом исследовании Stefanutti и соавт. сообщили о влиянии афереза липопротеидов на прогрессирование поражения коронарных артерий у 19 пациентов [30]. Уровень холестерина ЛПНП снизился с 130 мг/дл до 41 мг/дл после афереза. Исследование коронарных артерий показало, что 94,5 % поражений были стабильны в течение 3,1 года [31].

В целом, эти ангиографические исследования показывают, что аферез липопротеинов оказывает благотворное влияние на атеросклероз коронарных артерий.

Sachais и соавторы ретроспективно изучили 34 пациента с семейной гиперхолестеринемией, получавших двухнедельный аферез липопротеидов в больнице Пенсильванского университета [32]. Как и ожидалось, после афереза наблюдалось выраженное снижение уровня холестерина ЛПНП. Отмечено снижение в 3,2 раза риска сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда, инсульт, транзиторная ишемическая атака или разрыв аневризмы аорты). Кроме того, в 20 раз снизилась потребность в сердечно-сосудистых вмешательствах (аортокоронарное шунтирование, каротидная эндартерэктомия, ангиопластика коронарных артерий или установка стентов).

Таким образом, аферез липопротеинов является хорошо переносимой процедурой, приводящей к заметному снижению уровней холестерина ЛПНП у пациентов, которые не достигают целевых показателей при модификации образа жизни и медикаментозной терапии. Исследования убедительно показывают, что аферез липопротеинов уменьшает прогрессирование атеросклероза и снижает сердечно-сосудистый риск [33]. Следует отметить, что у пациентов с лекарственно-устойчивой гиперхолестеринемией или при наличии противопоказаний к назначению некоторых классов гиполипидемических препаратов, аферез липопротеинов является единственным эффективным методом лечения.

Список литературы.

1. Moriarty P.M. Lipoprotein apheresis: present and future uses. *Curr Opin Lipidol*. 2015;26(6):544–52.
2. Moriarty P.M., Hemphill L. Lipoprotein Apheresis. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2016;45(1):39–54.
3. Stefanutti C., Thompson G.R. Lipoprotein apheresis in the management of familial hypercholesterolaemia: historical perspective and recent advances. *Curr Atheroscler Rep*. 2015;17(1):465.
4. Waldmann E., Parhofer K.G. Lipoprotein apheresis to treat elevated lipoprotein (a). *J Lipid Res*. 2016;57(10):1751–1757.
5. Schettler V., et al. Current view: indications for extracorporeal lipid apheresis treatment. *Clin Res Cardiol Suppl*. 2012;7:15–9.
6. Harada-Shiba M., et al. Guidelines for the management of familial hypercholesterolemia. *J Atheroscler Thromb*. 2012;19(12):1043–60.
7. Jacobson T.A., et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1 – executive summary. *J Clin Lipidol*. 2014;8(5):473–88.
8. Julius U. Lipoprotein apheresis in the management of severe hypercholesterolemia and of elevation of lipoprotein(a): current perspectives and patient selection. *Med Devices (Auckl)*. 2016;9:349–360.
9. Feingold, K.R. and C. Grunfeld, Cholesterol Lowering Drugs, in *Endotext*, L.J. De Groot, et al., Editors. 2000: South Dartmouth (MA).
10. Moriarty P.M., et al. Alirocumab in patients with heterozygous familial hypercholesterolaemia undergoing lipoprotein apheresis: the ODYSSEY ESCAPE trial. *Eur Heart J*. 2016;37(48):3588–3595.
11. Baum, S.J., et al., Effect of evolocumab on lipoprotein apheresis requirement and lipid levels: Results of the randomized, controlled, open-label DE LAVAL study. *J Clin Lipidol*, 2019. 13(6): p. 901-909 e3.
12. Tsimikas S., et al. Antisense therapy targeting apolipoprotein(a): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 1 study. *Lancet*. 2015;386(10002):1472–83.
13. Viney N.J., et al. Antisense oligonucleotides targeting apolipoprotein(a) in people with raised lipoprotein(a): two randomised, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging trials. *Lancet*. 2016;388(10057):2239–2253.
14. Wang A., et al. Systematic Review of Low-Density Lipoprotein Cholesterol Apheresis for the Treatment of Familial Hypercholesterolemia. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(7)
15. Schmaldienst S., et al. Prospective randomised cross-over comparison of three LDL-apheresis systems in statin pretreated patients with familial hypercholesterolaemia. *Atherosclerosis*. 2000;151(2):493–9.
16. Schaumann D., et al. Prospective cross-over comparisons of three low-density lipoprotein (LDL)-apheresis methods in patients with familial hypercholesterolaemia. *Eur J Clin Invest*. 1996;26(11):1033–8.
17. Kroon A.A., et al. The rebound of lipoproteins after LDL-apheresis. Kinetics and estimation of mean lipoprotein levels. *Atherosclerosis*. 2000;152(2):519–26.
18. Walji S. N.C., Thompson GR, Lipoprotein Apheresis for the Treatment of Familial Hypercholesterolemia. *Clin Lipidology*. 2013;8(5):573–586.
19. Luirink I.K., et al. Efficacy and safety of lipoprotein apheresis in children with homozygous familial hypercholesterolemia: A systematic review. *J Clin Lipidol*. 2019;13(1):31–39.
20. Click B., et al. The role of apheresis in hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A systematic review. *Pancreatology*. 2015;15(4):313–20.
21. Ramirez-Bueno A., et al. Plasmapheresis as treatment for hyperlipidemic pancreatitis. *Eur J Intern Med*. 2014;25(2):160–3.
22. Julius U., et al. Effects of lipoprotein apheresis on PCSK9 levels. *Atheroscler Suppl*. 2015;18:180–6.
23. Thompson G.R., Miller J.P., Breslow J.L. Improved survival of patients with homozygous familial hypercholesterolaemia treated with plasma exchange. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6510):1671–3.
24. Keller C. LDL-apheresis in homozygous LDL-receptor-defective familial hypercholesterolemia: the Munich experience. *Atheroscler Suppl*. 2009;10(5):21–6.
25. Thompson G.R., et al. Assessment of long-term plasma exchange for familial hypercholesterolaemia. *Br Heart J*. 1980;43(6):680–8.
26. Tatami R., et al. Regression of coronary atherosclerosis by combined LDL-apheresis and lipid-lowering drug therapy in patients with familial hypercholesterolemia: a multicenter study. The LARS Investigators. *Atherosclerosis*. 1992;95(1):1–13.
27. Schuff-Werner P., et al. The HELP-LDL-apheresis multicentre study, an angiographically assessed trial on the role of LDL-apheresis in the secondary prevention of coronary heart disease. II. Final evaluation of the effect of regular treatment on LDL-cholesterol plasma concentrations and the course of coronary heart disease. The HELP-Study Group. Heparin-induced extra-corporeal LDL-precipitation. *Eur J Clin Invest*. 1994;24(11):724–32.
28. Waidner T., et al. The effect of LDL apheresis on progression of coronary artery disease in patients with familial hypercholesterolemia. Results of a multicenter LDL apheresis study. *Clin Invest*. 1994;72(11):858–63.
29. Richter W.O., et al. Long-term effect of low-density lipoprotein apheresis on plasma lipoproteins and coronary heart disease in native vessels and coronary bypass in severe heterozygous familial hypercholesterolemia. *Metabolism*. 1998;47(7):863–8.

30. Stefanutti C., et al. Treatment of symptomatic HyperLp(a) lipoproteinemia with LDL-apheresis: a multicentre study. *Atheroscler Suppl.* 2009;10(5):89–94.
31. Gordon B.R., et al. Long-term effects of low-density lipoprotein apheresis using an automated dextran sulfate cellulose adsorption system. Liposorber Study Group. *Am J Cardiol.* 1998;81(4):407–11.
32. Sachais B.S., et al. Long-term effects of LDL apheresis in patients with severe hypercholesterolemia. *J Clin Apher.* 2005;20(4):252–5.
33. Feingold K.R., Grunfeld C. Lipoprotein Apheresis. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK425700/>

АФЕРЕЗ ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

А. А. БАЖЕНОВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье рассматривается один из перспективных методов лечения тяжелой гиперхолестеринемии – терапевтический аферез, суть которого состоит в удалении из плазмы атерогенных липопротеидов. В настоящее время отсутствуют единые показания для проведения данной процедуры, однако, независимо от показаний и выбранного метода афереза, данное вмешательство является эффективным (способствует удалению 60-80 % липопротеидов низкой плотности) и хорошо переносится. К недостаткам метода можно отнести его высокую стоимость и трудоемкость.

Ключевые слова: гиперлипидемия, семейная гиперхолестеринемия, липопротеиды низкой плотности, терапевтический аферез.

APHERESIS OF LOW DENSITY LIPOPROTEIDS AS A METHOD FOR TREATMENT OF SEVERE HYPERCHOLESTERINEMIA

A. A. BAZHENOVA

Stavropol State Medical University, Stavropol

The article discusses one of the promising methods of treating severe hypercholesterolemia – therapeutic apheresis, the essence of which is to remove atherogenic lipoproteins from the plasma. Currently, there are no uniform indications for this procedure, however, regardless of the indications and the chosen apheresis method, this intervention is effective (it helps to remove 60-80 % of low density lipoproteins) and is well tolerated. The disadvantages of this method include its high cost and labor intensity.

Keywords: hyperlipidemia, familial hypercholesterolemia, low density lipoproteins, therapeutic apheresis.

УДК 608.3, 616-079

МЕТОДЫ, СПОСОБЫ И АППАРАТНОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОНЛАЙН-МОНИТОРИНГА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

М. Р. Иванюгин

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ставрополь

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из основных проблем современной медицины, они занимают 1-е место в структуре смертности и инвалидности взрослого населения развитых стран [4]. Для России эта проблема также чрезвычайно актуальна – показатели смертности от

болезней системы кровообращения в нашей стране одни из самых высоких в мире.

Одним из фундаментальных методов диагностики кардиоваскулярных заболеваний является суточное мониторирование ЭКГ, т.е. непрерывная электрическая регистрация сигналов поступающих от сердца на протяжении от нескольких часов до 7 суток. Поступающий сигнал записывается с помощью рекордера (регистратора). На тело исследуемого в определенных местах накладываются одноразовые клейкие электроды, осуществляющие контакт с телом больного [5]. Однако суточное мониторирование не лишено

Иванюгин Марк Романович, студент 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 8-962-441-34-11; e-mail: what123@yandex.ru

недостатков, это дорогостоящее исследование, поэтому не каждая медицинская организация имеет средства и необходимое оборудование для его проведения, особенно в сельской местности.

Непрерывный контроль ЭКГ осуществляется для обнаружения аритмий, ишемии миокарда, нарушений электролитного баланса крови, а также контроля функции кардиостимулятора [2].

Регистрация ЭКГ осуществляется минимально тремя электродами: два из которых являются активными и один – электрод сравнения («земля»). Сигнал ЭКГ является весьма маломощным (около 1 мВ), и поэтому движения больного оказывают на запись ЭКГ существенное влияние. По возможности сопротивление под электродом нужно уменьшить, для этого смазанный электропроводным гелем электрод накладывается на чистую обезжиренную кожу [1].

В работе с 3-х электродным кабелем рекомендуется проводить мониторинг: во II стандартном отведении (для обнаружения и определения вида аритмии) и в отведении V5 (контроль ишемии миокарда, так как именно в этом отведении доступна для исследования наибольшая по объему часть левого желудочка) [1].

Наиболее точным будет проводить исследование во II стандартном и V5 отведениях одновременно, но для это необходимо использовать пятижильный кабель. При этом расположении электродов выявляется от 81 до 96 % случаев ишемии сердца, при использовании только V5 – 70-80 %, и от 15 до 35 % при использовании только II стандартного отведения. Современные мониторы имеют два режима анализа электрозаписи:

1. «диагностическая» – анализ смещения сегмента ST происходит автоматически, как и выявление и анализ аритмий. Основным недостатком является широкая полоса пропускания (0,05-100 Гц).

2. «режим мониторинга» – узкая полоса пропускания, которая обеспечивает большую устойчивость к шумам, в результате чего удобнее следить за нарушениями ритма [1].

Холтеровское (суточное) мониторирование – инструментально-диагностическое исследование, представляющее собой регистрацию электрических сигналов исходящих от сердца в течение 24, 48, 72 и более часов.

Методику длительной регистрации поверхностной ЭКГ предложил N. J. Holter в 1947–1949 гг. Первые отечественные рекомендации по применению методики амбулаторной ЭКГ были опубликованы лишь в 1999 г. В настоящее время существует исследование ХМ-ЭКГ, рассматривающее большую группу методов амбулаторного мониторирования ЭКГ (АМ-ЭКГ) [3]. АМ-ЭКГ подразделяют на 2 категории: внешние и имплантируемые.

Внешние регистраторы:

– in-hospital monitoring – внутрибольничное (внутригоспитальное) ЭКГ-мониторирование.

– стандартный метод холтеровского ЭКГ-мониторирования (holter monitoring)

– регистраторы событий (событийные регистраторы, event recorders) с непостоянной и постоянной записью

– накладные ЭКГ-мониторы (patch-monitors)

– наружные петлевые регистраторы (external loop recorders), активируемые пациентом и автоматически инициируемые.

– дистанционная (домашняя) телеметрия, мобильные системы амбулаторного сердечного мониторинга (remote telemetry, mobile cardiac outpatient telemetry (MCOT-системы).

Ко второй категории относят имплантируемые петлевые регистраторы (implanted loop recorders).

Стандартные опции анализа ЭКГ одинаковы в разных системах: анализ маркированных нарушений ритма сердца, пауз сердечного ритма и так далее. Современные системы имеют дополнительные функции, такие как: анализ вариабельности и турбулентности ритма сердца, оценка длины интервала QT, анализ наличия поздних потенциалов предсердий и желудочков, анализ артериального давления. Чем больше опций представлено в используемом компьютерном комплексе, тем больше возможностей для адекватного и всестороннего исследования пациента.

Общие возможности систем амбулаторного сердечного мониторинга в регистрации и хранении клинических и электрокардиографических данных:

– брадикардия – число, продолжительность эпизодов, средняя частота, диапазон;

– паузы – число эпизодов, продолжительность, диапазон;

– замещающие ритмы или эктопия – нагрузка (%), число эпизодов;

– атриовентрикулярная (АВ) блокада (I, II степени, 2:1, высокого класса) – число эпизодов;

– полная блокада сердца (III степень) – число эпизодов, продолжительность;

– синусовая тахикардия – число эпизодов, продолжительность, средняя частота, диапазон;

– предсердная эктопия – нагрузка (%), число эпизодов;

– мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий (ФП)) – нагрузка (%), диапазон, частота, среднее значение;

– трепетание предсердий – нагрузка (%), диапазон, частота, среднее значение;

– наджелудочковая эктопия или тахикардия – нагрузка (%), число эпизодов;

– ширококомплексная тахикардия – число эпизодов, частота;

– желудочковая эктопия (единичные, парные, триплеты, бигеминия, тригеминия) – тип, нагрузка (%), число эпизодов;

– желудочковая тахикардия (≥ 3 QRS-комплексов) – устойчивая (≥ 30 с) или неустойчивая (< 30 с), нагрузка (%) [3, 5].

На данный момент существует множество приборов, применяемых для ЭКГ-мониторирования. В данной работе рассмотрены два из них: комплекс Валента (отечественная разработка, весьма распространенная в России) и прибор холтеровского мониторирования CARDIO DAY HOLTER, состоящий из ПО Cardio Day и регистратора Cardio Mem CM 4000.

Российская разработка «Валента» представлена регистратором и программным обеспечением. Возможности регистратора включают в себя:

Непрерывная регистрация ЭКГ-сигнала по 3-м отведениям.

Отметка событий пациентом во время записи с помощью специальной кнопки.

– Регистрация импульсов ИВР, ПАПР и ИН, ВПР.

– Сменная карта памяти.

Программное обеспечение комплекса Валента обеспечивает:

– Оперативный просмотр записи за сутки.

– Просмотр трендов ЧСС, RR, ST и QT.

– Автоматизированное распознавание комплексов QRST на ЭКГ записи, с возможностью ручного исправления.

– «шаблонный анализ» – разбивка кардиоциклов на кластеры, с возможностью дальнейшей коррекции.

– Выявление нарушений ритма.

– Анализ ST сегмента.

– Анализ QT интервала.

– Анализ вариабельности сердечного ритма.

Список литературы.

1. Алдонин Г.М., Тронин О.А. Многофункциональный анализ сигналов датчиков сердечно-сосудистой системы // Датчики и системы. – 2008. – № 1. – С. 40-44.
2. Богданов Д.В., Салашенко А.О. Опыт суточного мониторирования ЭКГ при гипертрофической необструктивной кардиомиопатии // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=9098>. Дата обращения: 26.04.2020.

МЕТОДЫ, СПОСОБЫ И АППАРАТНОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОНЛАЙН-МОНИТОРИНГА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

М. Р. ИВАНЮГИН

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье освещены проблемы диагностики сердечно-сосудистых заболеваний с использованием суточного мониторирования ЭКГ. Это достаточно дорогостоящее исследование и не каждая медицинская организация имеет обо-

– Анализ работы искусственного водителя ритма.

– Возможность ведения архива и сбора статистики.

Прибор холтеровского мониторирования CARDIO DAY HOLTER осуществляет 2-х или 3-канальную регистрацию ЭКГ с частотой 1024 Гц/12 бит. Время его работы до 5 дней в зависимости от типа батареи. Прибор имеет шестисантиметровый самоориентирующийся сенсорный экран. В качестве носителя данных используется интегрированная карта microSD; передача данных осуществляется через высокоскоростной USB-интерфейс, опционально Bluetooth [5].

Результаты сравнительного исследования аппаратов для суточного мониторирования ЭКГ послужили основой для разработки информационно-вычислительной системы онлайн мониторинга сердечно-сосудистых заболеваний, основанной на свободном программном обеспечении и методах машинного обучения.

Предлагаемая система позволит осуществлять контроль состояния больных находящихся на далеком расстоянии от клиники, в том числе в сельской местности; даст возможность прогнозировать развитие острых сосудистых событий, представляющих опасность для жизни больного и информировать об этом лечащего врача в режиме онлайн; обеспечит оперативный и своевременный вызов скорой медицинской помощи.

3. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 2 (106). – С. 6-71.
4. Хэмптон Дж.Р. Основы ЭКГ / пер. с англ. – М.: Медлит, 2006. – 224 с.
5. Руководство по эксплуатации. Комплект мониторов компьютеризированных носимых суточного мониторирования ЭКГ, АД, ЧП. КМкн – «Союз» – «ДМС». Описание работы с монитором. М.: ДМС Передовые технологии, 2008.

METHODS AND HARDWARE FOR ONLINE MONITORING OF INDICATORS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

M. R. IVANYUGIN

Stavropol State Medical University, Stavropol

The article highlights the problems of diagnosing cardiovascular diseases using daily ECG monitoring. This is a rather expensive study, and not every medical organization has the equipment necessary to conduct it, especially in rural areas. In this work, a

рудование, необходимое для его проведения, особенно в сельской местности. В данной работе проведен сравнительный анализ двух пространственных систем суточного мониторинга ЭКГ – российского аппарата Валента и прибора CARDIO DAY HOLTER. Предложена разработка информационно-вычислительной системы онлайн мониторинга сердечно-сосудистых заболеваний, основанной на свободном программном обеспечении и методах машинного обучения.

Ключевые слова: ЭКГ, онлайн мониторинг, диагностика, аппаратное обеспечение.

comparative analysis of two common systems of daily ECG monitoring – the Russian Valenta apparatus and the CARDIO DAY HOLTER device is carried out. The development of an information-computing system for online monitoring of cardiovascular diseases, based on free software and machine learning methods, is proposed.

Keywords: ECG, online monitoring, diagnostics, hardware.

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 десятые 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, заключение. 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).