АГЕНТСТВО МЕЖДУНАРОДНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ISSN 3034-218X
№ 10/2026

НАУЧНЫЙ ЭЛЕКТРОННЫЙ ЖУРНАЛ

НОВАЯ НАУКА: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

НАУЧНЫЙ ЭЛЕКТРОННЫЙ ЖУРНАЛ «НОВАЯ НАУКА: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ»

ISSN 3034-218X

Главный редактор:

Сукиасян Асатур Альбертович, к.э.н.

Редакционный совет:

Абдуллин Тимур Зуфарович, к.т.н.
Абидова Гулмира Шухратовна, д.т.н.
Авазов Сардоржон Эркин угли, д.с.-х.н.
Агафонов Юрий Алексеевич, д.м.н.
Алейникова Елена Владимировна, д.гос.упр.
Алиев Закир Гусейн оглы, д.фил.агр.н.
Андрейчев Алексей Владимирович, к.б.н.
Бабаян Анжела Владиславовна, д.пед.н.
Баишева Зиля Вагизовна, д.фил.н.
Байгузина Люза Закиевна, к.э.н.
Булатова Айсылу Ильдаровна, к.соц.н.
Бурак Леонид Чеславович, к.т.н., PhD
Ванесян Ашот Саркисович, д.м.н.
Васильев Федор Петрович, д.ю.н., член РАЮН
Вельчинская Елена Васильевна, д.фарм.н.
Виневская Анна Вячеславовна, к.пед.н.
Габрусь Андрей Александрович, к.э.н.
Галимова Гузалия Абкадировна, к.э.н.
Гетманская Елена Валентиновна, д.пед.н.
Гимранова Гузель Хамидулловна, к.э.н.
Григорьев Михаил Федосеевич, д.с.-х.н.
Грузинская Екатерина Игоревна, к.ю.н.
Гулиев Игбал Адилевич, к.э.н.
Датий Алексей Васильевич, д.м.н.
Долгов Дмитрий Иванович, к.э.н.
Дусматов Абдурахим Дусматович, к. т. н.
Ежкова Нина Сергеевна, д.пед.н.,
Екшикеев Тагер Кадырович, к.э.н.
Епхиева Марина Константиновна, к.пед.н.
Ефременко Евгений Сергеевич, к.м.н.
Закиров Мунавир Закиевич, к.т.н.
Зарипов Хусан Баходирович, PhD.
Иванова Нионила Ивановна, д.с.-х.н.
Калужина Светлана Анатольевна, д.х.н.
Канарейкин Александр Иванович, к.т.н.
Касимова Дилара Фаритовна, к.э.н.
Киракосян Сусана Арсеновна, к.ю.н.
Киркимбаева Жумагуль Слямбековна, д.вет.н.
Кленина Елена Анатольевна, к.филос.н.
Клещина Марина Геннадьевна, к.э.н.,
Козлов Юрий Павлович, д.б.н.,
Кондрашихин Андрей Борисович, д.э.н.
Кониковская Наталья Олеговна, к.э.н.
Конопацкова Ольга Михайловна, д.м.н.
Куликова Татьяна Ивановна, к.псих.н.
Курбанаева Лилия Хамматовна, к.э.н.
Курманова Лилия Рашидовна, д.э.н.
Ларионов Максим Викторович, д.б.н.
Малышкина Елена Владимировна, к.и. н.
Маркова Надежда Григорьевна, д.пед.н.
Мещерякова Алла Брониславовна, к.э.н.
Мухамадеева Зинфира Фанисовна, к.соц.н.
Мухамедова Гулчехра Рихсибаевна, к.пед.н.
Набиев Тухтамурод Сахобович, д.т.н.
Нурдавлятова Эльвира Фанизовна, к.э.н.
Песков Аркадий Евгеньевич, к.полит.н.
Половеня Сергей Иванович, к.т.н.
Пономарева Лариса Николаевна, к.э.н.
Почивалов Александр Владимирович, д.м.н.
Прошин Иван Александрович, д.т.н.
Равшанов Махмуд, д.филол. н.
Саттарова Рано Кадыровна, к.биол.н.,
Сафина Зиля Забировна, к.э.н.
Симонович Надежда Николаевна, к.псих. н.
Симонович Николай Евгеньевич, д.псих. н.
Сирик Марина Сергеевна, к.ю.н.
Смирнов Павел Геннадьевич, к.пед.н.
Старцев Андрей Васильевич, д.т.н.
Танаева Замфира Рафисовна, д.пед.н.
Терзиев Венелин Кръстев, д.э.н., член РАЕ
Трифонова Елена Николаевна, к.э.н.
Умаров Бехзод Тургунпулатович, д.т.н.
Хайров Расим Золимхон углы, к.пед.н.
Хамзаев Иномжон Хамзаевич, к. т. н.
Хасанов Сайдинаби Сайдивалиевич, д.с.-х.н.
Чернышев Андрей Валентинович, д.э.н.
Чиладзе Георгий Бидзинович, д.э.н., д.ю.н.
Шилкина Елена Леонидовна, д.соц.н.
Шкирмонтов Александр Прокопьевич, д.т.н.
Шляхов Станислав Михайлович, д.физ.-мат.н.
Шошин Сергей Владимирович, к.ю.н.
Юсупов Рахимьян Галимьянович, д.и. н.
Яковишина Татьяна Федоровна, д.т.н.
Янгиров Азат Вазирович, д.э.н.
Яруллин Рауль Рафаэллович, д.э.н., член РАЕ

Учредитель, издатель и редакция научного электронного журнала «Новая наука: проблемы и перспективы»:
Общество с ограниченной ответственностью «Агентство международных исследований»

450057, г. Уфа, ул. Пушкина 120 +7 347 29 88 999 https://ami.im/ info@ami.im

Верстка / корректура: Мартиросян О.В. / Киреева М.В.

Подписано для публикации на сайте https://ami.im/ 07.10.2026 г.

Формат 60x90/8. Электронные текстовые данные (2.00 Мб). Усл. печ. л. 15.20.

Цена свободная. Распространяется по подписке.

Все статьи проходят экспертную оценку.

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей. Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Учредитель, издатель и редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Акмаммедова Г.А. 6
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЁГКИХ

Алламурадова О.К. 10
ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ (ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ) В УСЛОВИЯХ ИММУННОЙ НАГРУЗКИ

Аманмаммедова А.Г. 14
АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И МЕТОДЫ КУПИРОВАНИЯ

Атаева Г.С. 18
БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ХОЛЕЛИТОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Ашырова М.Т. 22
МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ

Бабаев О.Б. 26
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА

Бабаев О.Б. 30
ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И РИСК РАЗВИТИЯ ПАРОДОНТИТА

Батыров Н.Н. 34
МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ

Борджаков Х.С. 38
ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ ПОД КОНТРОЛЕМ: ПРОТОКОЛ VEXUS В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-РЕАНИМАТОЛОГА

Гаипов К. 42
ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ (ПОКД) И НЕЙРОВОСПАЛЕНИЕ: СОВРЕМЕННЫЕ МАРКЕРЫ И МЕТОДЫ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ

Мередова О.А. 46
ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ПРИЧИНЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА
И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Мухадов В.Э. 50
ГИПОБАРИЧЕСКАЯ VS. ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ В ПОЛОЖЕНИИ НА ЖИВОТЕ (PRONE POSITION): ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ И ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ БЛОКА

Мухадова Дж.С. 54
БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА: КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Овезова С.О. 58
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Сапармаммедова Г.А. 62
КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ АНТИКОАГУЛЯНТОВ И АНТИАГРЕГАНТОВ

Халлыева М.Т. 66
ФЕНОТИПИРОВАНИЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА: ПУТЬ ОТ УНИВЕРСАЛЬНЫХ ПРОТОКОЛОВ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Худайбердиева Г.П. 70
АНТИГИСТАМИННЫЕ СРЕДСТВА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ, ФАРМАКОДИНАМИКА И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Хыдырова О.Т. 74
БРОНХОЭКТАЗЫ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Хыдырова Г.Ч. 78
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Хыдырова Г.Ч. 82
ЗНАЧЕНИЕ СУТОЧНОГО МОНИТОРИНГА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Чапау А.Х. 86
ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ

Бяшимова О.О. 91
ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ОБЩЕСТВА

Власовец Е.Н. 95
ИНФРАСТРУКТУРНЫЕ ПРОЕКТЫ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ТРАНСПОРТНОЙ СВЯЗАННОСТИ АФРИКИ

Зиганшин А.М. 101
ПРИНЯТИЕ УПРАВЛЕНЧЕСКИХ РЕШЕНИЙ НА ОСНОВЕ ПРОГНОЗНОЙ АНАЛИТИКИ

Хуббатуллин А.Р., Хуббатуллина М.Ю. 105
ОБОСНОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ РАЗРАБОТКИ МЕСТОРОЖДЕНИЯ УГЛЕВОДОРОДОВ

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ

Щеклеина Л.М. 125
ПОКАЗАТЕЛИ ПРОДУКТИВНОСТИ КОЛОСА СОРТОВ ОЗИМОЙ РЖИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ СПОРЫНЬЕЙ

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ



MEDICAL SCIENCES

Акмаммедова Г.А.
Ассистент кафедры факультетской терапии,
Государственный медицинский университет Туркменистана
им. Мурата Гаррыева, Ашхабад

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЁГКИХ

Аннотация

Дифференциальная диагностика заболеваний лёгких представляет собой многокомпонентный клинический процесс, направленный на разграничение патологий дыхательной системы, имеющих сходные симптомы, но различную этиологию и патогенез. Основными проявлениями являются кашель, одышка, кровохарканье и боли в грудной клетке. В статье подробно рассмотрены клинико-лабораторные и инструментальные критерии, позволяющие проводить точную дифференциальную диагностику с использованием количественных показателей.

Ключевые слова:

дифференциальная диагностика, лёгкие, пневмония, туберкулёз, ХОБЛ, рак лёгкого, ТЭЛА, КТ, спирометрия.

Заболевания лёгких занимают одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости и смертности. Распространённость хронических заболеваний дыхательной системы достигает 15–25% взрослого населения, а острые инфекции дыхательных путей составляют до 30–40% всех обращений за медицинской помощью. Дифференциальная диагностика необходима в связи с тем, что многие заболевания имеют сходные клинические проявления, но требуют принципиально различного лечения.

Основными симптомами являются кашель, одышка, боль в грудной

клетке и кровохарканье. Кашель наблюдается у 80–95% пациентов и может быть сухим или продуктивным. Продуктивный кашель с выделением более 50–100 мл мокроты в сутки характерен для бронхоэктазов и хронического бронхита, тогда как сухой кашель чаще встречается при интерстициальных заболеваниях и ранних стадиях опухолевых процессов.

Одышка является одним из наиболее значимых симптомов. При бронхиальной астме она носит экспираторный характер, сопровождается свистящими хрипами и обратимой обструкцией: увеличение $ОФВ_1$ после ингаляции бронхолитика более 12% и ≥200 мл. При хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) обструкция необратима, а соотношение $ОФВ_1$/ФЖЕЛ стабильно ниже 70%, при этом $ОФВ_1$ может снижаться до 30–50% от должного при тяжёлых формах.

Пневмония характеризуется острым началом, лихорадкой до 38–40°C, кашлем с гнойной мокротой и локальными изменениями в лёгких. В анализе крови отмечается лейкоцитоз $10–20×10^9$/л, повышение С-реактивного белка более 50–100 мг/л и прокальцитонина более 0,5 нг/мл. Рентгенологически выявляется инфильтрация лёгочной ткани, чаще сегментарного или долевого характера.

Туберкулёз лёгких имеет подострое или хроническое течение. Основными признаками являются длительный кашель (более 3 недель), субфебрильная температура (37–37,5°C), ночная потливость и снижение массы тела более 10%. На рентгенограмме чаще поражаются верхние доли лёгких, формируются каверны. Микобактерии выявляются в мокроте в 60–80% случаев, а при использовании ПЦР — до 90–95%.

Рак лёгкого следует заподозрить при наличии стойкого кашля, кровохарканья и прогрессирующей потери массы тела. Опухоли размером более 1 см выявляются при компьютерной томографии с чувствительностью до 95%. Центральные опухоли могут вызывать обструкцию бронха и

ателектаз, тогда как периферические длительное время протекают бессимптомно. Диагноз подтверждается биопсией.

Интерстициальные заболевания лёгких (идиопатический фиброз, саркоидоз) характеризуются диффузным поражением. Основным симптомом является прогрессирующая инспираторная одышка. ЖЕЛ снижается до 50–70%, а диффузионная способность лёгких — до 30–60% от нормы. КТ выявляет «матовое стекло», ретикулярные изменения и фиброз.

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) проявляется внезапной одышкой, тахикардией (>100 уд/мин) и снижением сатурации кислорода ниже 90%. Уровень D-димера превышает 500 нг/мл, а при массивной ТЭЛА — более 2000 нг/мл. КТ-ангиография подтверждает диагноз с точностью более 95%.

Пневмоторакс характеризуется внезапным началом, болью в грудной клетке и резким снижением дыхательной функции. При рентгенографии выявляется коллапс лёгкого и отсутствие лёгочного рисунка. При напряжённом пневмотораксе происходит смещение средостения и падение артериального давления.

Бронхоэктазы сопровождаются хроническим кашлем с выделением большого количества мокроты (100–300 мл/сутки), частыми инфекциями и кровохарканьем у 20–50% пациентов. КТ выявляет расширение бронхов и утолщение их стенок. Важную роль играют лабораторные показатели. Эозинофилия более 5–7% характерна для аллергических заболеваний и бронхиальной астмы. Нейтрофильный лейкоцитоз свидетельствует о бактериальной инфекции. Газовый состав крови отражает степень дыхательной недостаточности: PaO_2 ниже 60 мм рт. Ст. указывает на гипоксемию, а $PaCO_2$ выше 45 мм рт. Ст. — на гиперкапнию. Инструментальная диагностика включает рентгенографию, компьютерную

томографию, спирометрию, бронхоскопию и эхокардиографию.

Список использованной литературы:

1. Murray J.F. Textbook of Respiratory Medicine. — Philadelphia, 2020.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2023.
3. Global Initiative for Asthma (GINA), 2023.
4. WHO Global Tuberculosis Report, 2022.
5. Chalmers J.D. Bronchiectasis. — New England Journal of Medicine, 2018.
6. Lynch D.A. Imaging of diffuse lung disease. — Radiology, 2021.
7. Ивашкин В.Т. Болезни органов дыхания. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.

© Акмаммедова Г.А., 2026

Алламурадова О.К.

Преподаватель кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ (ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ) В УСЛОВИЯХ ИММУННОЙ НАГРУЗКИ

Аннотация

Лимфатические узлы являются центральными органами периферической иммунной системы, обеспечивающими фильтрацию лимфы, презентацию антигенов и развитие адаптивного иммунного ответа. В условиях иммунной нагрузки их гистоструктура подвергается значительным изменениям, включающим гиперплазию лимфоидной ткани, активацию пролиферации лимфоцитов и усиление сосудистых и метаболических процессов. В статье подробно рассмотрены морфологические, клеточные и количественные особенности лимфатических узлов при антигенной стимуляции, а также их функциональное значение.

Ключевые слова:

Лимфатические узлы, иммунная нагрузка, гиперплазия, герминативные центры, лимфоциты, иммунный ответ.

Лимфатические узлы представляют собой высокоорганизованные периферические органы иммунной системы, выполняющие роль биологических фильтров и центров иммуногенеза. В норме их структура включает капсулу, корковое вещество с лимфатическими фолликулами, паракортикальную зону и мозговое вещество с синусами и тяжами. Однако

при воздействии антигенной стимуляции (инфекции, воспаления, вакцинации) их морфология существенно изменяется. В физиологических условиях размер лимфатических узлов варьирует от 0,5 до 1,5 см, а их масса составляет около 0,5–2 г. При иммунной нагрузке размеры узлов могут увеличиваться в 2–4 раза, а масса — до 3–5 г, что связано с выраженной клеточной гиперплазией и усилением кровообращения.

Капсула лимфатического узла утолщается за счет усиления коллагенообразования, толщина ее может увеличиваться на 20–40%. Одновременно происходит расширение трабекул, что обеспечивает дополнительную опору для увеличивающейся клеточной массы.

Наиболее выраженные изменения наблюдаются в корковом веществе. В норме количество фолликулов составляет 10–20 на один срез узла, однако при иммунной стимуляции их число увеличивается в 1,5–2 раза. Первичные фолликулы трансформируются во вторичные с формированием герминативных центров.

Герминативные центры являются морфологическим субстратом гуморального иммунного ответа. Их диаметр в норме составляет около 200–400 мкм, но при выраженной антигенной стимуляции может достигать 600–900 мкм. В этих зонах наблюдается интенсивная пролиферация В-лимфоцитов: индекс митозов увеличивается в 5–12 раз, а доля пролиферирующих клеток достигает 25–40%. Герминативные центры имеют четкую зональную организацию. Темная зона содержит центробласты — крупные клетки диаметром 10–15 мкм с высокой митотической активностью. В светлой зоне преобладают центроциты, а также фолликулярные дендритные клетки, количество которых увеличивается в 2–3 раза. Эти клетки играют ключевую роль в селекции В-лимфоцитов и формировании иммунологической памяти. Паракортикальная зона, являющаяся Т-зависимой областью, также значительно

увеличивается. В норме она занимает около 20–30% объема узла, а при иммунной нагрузке — до 40–60%. Количество Т-лимфоцитов возрастает в 1,5–3 раза, при этом увеличивается доля активированных клеток, экспрессирующих рецепторы к интерлейкинам. Особое значение имеют высокоэндотелиальные венулы, через которые осуществляется миграция лимфоцитов. Их плотность увеличивается на 30–70%, а скорость трансэндотелиальной миграции лимфоцитов возрастает в 2–3 раза. Это обеспечивает быстрый приток иммунокомпетентных клеток в лимфатический узел. Мозговое вещество также претерпевает значительные изменения. Мозговые тяжи утолщаются, а их клеточный состав обогащается плазматическими клетками. Количество плазмоцитов увеличивается в 4–10 раз, и они могут составлять до 30–40% клеточного состава мозговых тяжей. Эти клетки активно синтезируют иммуноглобулины, уровень продукции которых возрастает в 5–15 раз. Синусы лимфатического узла расширяются, их объем увеличивается на 30–50%, что способствует более эффективной фильтрации лимфы. Макрофаги, локализующиеся в синусах, увеличиваются в числе в 2–4 раза и проявляют высокую фагоцитарную активность.

На клеточном уровне наблюдается выраженная активация метаболических процессов. Количество митохондрий в лимфоцитах увеличивается на 40–80%, что отражает повышение энергетических потребностей. В плазматических клетках значительно развивается гранулярная эндоплазматическая сеть, объем которой может увеличиваться в 2–3 раза.

Иммунная нагрузка сопровождается усилением ангиогенеза. Плотность капилляров в лимфатическом узле увеличивается на 30–60%, что обеспечивает доставку кислорода и питательных веществ к активно делящимся клеткам.

При острой иммунной реакции все изменения развиваются в течение 24–72 часов, достигая максимума на 3–5 сутки. При хронической антигенной стимуляции гиперплазия может сохраняться в течение недель и месяцев, что иногда приводит к структурной перестройке узла и формированию фиброзных изменений. Функционально все эти морфологические изменения направлены на усиление иммунного ответа. Скорость образования антител увеличивается в 5–20 раз, а эффективность антигенной презентации возрастает в несколько раз.

Список использованной литературы:

1. Abbas A., Lichtman A. Basic Immunology. — Elsevier, 2021.
2. Kumar V., Abbas A., Aster J. Robbins Basic Pathology. — Elsevier, 2021.
3. Murphy K. Janeway's Immunobiology. — Garland Science, 2022.
4. Janeway C. Immunobiology. — Garland Science, 2022.

© Алламурадова О.К., 2026

Аманмаммедова А. Г.
Ассистент кафедры факультетской терапии,
Государственный медицинский университет Туркменистана
им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И МЕТОДЫ КУПИРОВАНИЯ

Аннотация

Астматический статус представляет собой тяжёлое, длительное и потенциально жизнеугрожающее обострение бронхиальной астмы, при котором выраженная бронхиальная обструкция недостаточно отвечает на стандартную бронхолитическую терапию.

Ключевые слова:

бронхиальная астма, астматический статус, бронхоспазм, дыхательная недостаточность, сальбутамол, ипратропий, глюкокортикостероиды, магния сульфат, реанимация.

В астматический статусе патологического процесс составляют интенсивный бронхоспазм, отёк слизистой оболочки бронхов, воспалительная инфильтрация и гиперсекреция вязкой слизи. В результате резко увеличивается сопротивление воздушному потоку, особенно во время выдоха, формируется воздушная ловушка и постепенно нарастает гиперинфляция лёгких. Особенно высок риск у пациентов, которые нерегулярно используют ингаляционные глюкокортикостероиды, чрезмерно полагаются на короткодействующие β_2-агонисты или имеют в анамнезе тяжёлые обострения. Клиническая картина астматического статуса характеризуется выраженной экспираторной одышкой, ощущением

нехватки воздуха, невозможностью выполнять обычную физическую нагрузку и часто — невозможностью произносить длинные фразы. У пациента отмечаются тахипноэ, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, тахикардия и снижение сатурации. При тяжёлой бронхиальной обструкции дыхательные шумы могут значительно ослабевать. Особенно опасным признаком является «немое лёгкое», когда вследствие критического уменьшения воздушного потока свистящие хрипы исчезают. Это не свидетельствует об улучшении состояния, а, наоборот, может указывать на крайне тяжёлую обструкцию.

При дальнейшем ухудшении появляются утомление дыхательной мускулатуры, нарушение сознания, цианоз, выраженная гипоксемия и признаки гиперкапнии. Спутанность сознания, сонливость или потеря сознания являются признаками жизнеугрожающего состояния и требуют немедленного привлечения специалистов интенсивной терапии. Диагностика должна проводиться одновременно с началом лечения. Определяют частоту дыхания, частоту сердечных сокращений, артериальное давление, SpO_2, способность пациента говорить, степень участия вспомогательной мускулатуры и наличие цианоза. По возможности оценивают пиковую скорость выдоха (PEF) или ОФВ1. При тяжёлом состоянии функциональные показатели могут быть технически невозможно получить, поэтому лечение не должно откладываться ради проведения спирометрии. Особое значение имеет пульсоксиметрия. При тяжёлом обострении необходимо поддерживать контролируемую кислородотерапию. Первым основным лекарственным средством для купирования тяжёлого бронхоспазма является ингаляционный короткодействующий β_2-агонист — сальбутамол. При тяжёлом обострении у взрослых использовать 6–10 доз по 100 мкг через дозированный ингалятор со спейсером либо 5 мг сальбутамола через небулайзер. При

необходимости лечение может повторяться до 3 раз с интервалом 20–30 минут, после чего оценивается ответ.

Вторым важным компонентом терапии является ипратропия бромид — ингаляционный антихолинергический препарат. При тяжёлом обострении GINA рекомендует сочетать его с сальбутамолом. При использовании дозированного ингалятора применяется 4 дозы по 20 мкг, а при небулайзерной терапии — 0,25 мг. Комбинация β_2-агониста и ипратропия позволяет получить более выраженный бронходилатирующий эффект при тяжёлом обострении.

Принципиально важным компонентом купирования астматического статуса являются системные глюкокортикостероиды. Они не дают такого мгновенного бронхолитического эффекта, как сальбутамол, однако подавляют воспаление дыхательных путей и снижают вероятность дальнейшего ухудшения и повторного обострения. GINA рекомендует назначать системные кортикостероиды при всех обострениях, кроме самых лёгких, причём желательно начать их в течение первого часа после обращения за неотложной помощью. Для взрослых стандартным вариантом является преднизолон 40–50 мг утром в течение 5–7 дней.

Пероральный путь введения в большинстве случаев является достаточным и по эффективности сопоставим с внутривенным. Внутривенные препараты целесообразны, если пациент не способен проглатывать лекарство, находится в крайне тяжёлом состоянии или имеются другие клинические показания. Важно понимать, что клинический эффект системных кортикостероидов развивается медленнее, поэтому их нельзя использовать вместо немедленного бронхолитического лечения.

Если после интенсивной начальной терапии сохраняется тяжёлое обострение, рассматривается применение внутривенного сульфата магния. GINA 2026 рекомендует его рассматривать у пациентов с тяжёлым

обострением при недостаточном ответе на первоначальную интенсивную терапию. Препарат вводится внутривенно, обычно в течение примерно 20 минут, с целью дополнительного расслабления гладкой мускулатуры бронхов.

Список использованной литературы:

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention: 2026 Update. GINA, 2026.

2. Global Initiative for Asthma. 2026 Summary Guide for Asthma Management and Prevention. GINA, 2026.

3. Global Initiative for Asthma. Difficult-to-Treat & Severe Asthma: 2026 Guide. GINA, 2026.

© Аманмаммедова А.Г., 2026

Атаева Г.С.
Кандидат биологических наук,
заведующая кафедрой медицинской химии,
Государственный медицинский университет Туркменистана
им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ХОЛЕЛИТОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Аннотация

Холелитолитическая терапия является современным консервативным методом лечения холелитиаза, основанным на растворении холестериновых желчных камней с помощью препаратов желчных кислот. В статье рассмотрены биохимические механизмы литогенеза, изменения состава желчи при желчнокаменной болезни и молекулярные основы действия урсодезоксихолевой и хенодезоксихолевой кислот.

Ключевые слова:

холелитиаз, холелитолитическая терапия, урсодезоксихолевая кислота, желчные кислоты, холестерин, литогенность желчи, биохимия желчи.

1. Биохимические основы желчеобразования

Желчь представляет собой сложную биологическую жидкость, синтезируемую гепатоцитами и играющую ключевую роль в метаболизме липидов. Основными компонентами желчи являются желчные кислоты, холестерин, фосфолипиды, билирубин, электролиты и белковые соединения. В физиологических условиях холестерин поддерживается в растворённом состоянии благодаря образованию смешанных мицелл с желчными кислотами и фосфолипидами. Основным фосфолипидом желчи является фосфатидилхолин, который стабилизирует мицеллярную структуру.

2. Биохимия литогенеза

Ключевым механизмом образования холестериновых конкрементов является перенасыщение желчи холестерином. В норме содержание холестерина в желчи не превышает способности мицеллярной системы удерживать его в растворённом состоянии. При увеличении секреции холестерина печенью или снижении концентрации желчных кислот формируется нестабильная коллоидная система. Это приводит к нуклеации кристаллов моногидрата холестерина. Исследования показывают, что индекс литогенности у пациентов с холелитиазом повышается в среднем в 1,5–2 раза по сравнению со здоровыми лицами. При этом концентрация желчных кислот может снижаться на 30–40%.

Дополнительную роль играет гипомоторика желчного пузыря. Застой желчи увеличивает время кристаллизации холестерина и способствует агрегации микрокристаллов в макроскопические конкременты.

3. Биохимическая характеристика холестериновых камней

Холестериновые конкременты составляют около 75–80% всех желчных камней в странах Европы и Центральной Азии. Их основным компонентом является кристаллический холестерин, содержание которого достигает 70–90%.

В меньшем количестве присутствуют: Кальциевые соли, Билирубин,

Белковые матриксные структуры, Муцин.

Муцин играет важную роль как матрикс для фиксации кристаллов холестерина. Повышенная продукция муцина эпителием желчного пузыря усиливает процесс камнеобразования.

4. Механизм действия урсодезоксихолевой кислоты

Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) является гидрофильной желчной кислотой, обладающей цитопротективным и холелитолитическим действием.

Основной механизм её действия связан со снижением насыщенности желчи холестерином. УДХК: уменьшает кишечную абсорбцию холестерина, подавляет его синтез в печени, увеличивает содержание гидрофильных желчных кислот.

На фоне терапии индекс литогенности желчи снижается на 40–60%, а растворимость холестерина существенно увеличивается. Кроме того, УДХК стабилизирует мембраны гепатоцитов и снижает токсическое действие гидрофобных желчных кислот.

5. Хенодезоксихолевая кислота и её биохимическое действие

Хенодезоксихолевая кислота (ХДХК) также используется в холелитолитической терапии. Она подавляет активность фермента ГМГ-КоА-редуктазы, участвующего в синтезе холестерина. Это приводит к снижению секреции холестерина в желчь и уменьшению скорости образования кристаллов. Однако применение ХДХК ограничивается более высокой частотой побочных эффектов, включая диарею и повышение уровня трансаминаз.

6. Биохимические изменения при холелитолитической терапии

На фоне терапии желчными кислотами происходят значительные изменения биохимического состава желчи. Наблюдаются: Снижение концентрации холестерина, Увеличение пула желчных кислот, Уменьшение вязкости желчи,

Снижение продукции муцина.

У пациентов после 6–12 месяцев терапии содержание холестерина в желчи снижается в среднем на 25–35%. Одновременно уменьшается размер холестериновых конкрементов. Наиболее высокая эффективность наблюдается при диаметре камней менее 10 мм.

7. Влияние терапии на функцию печени

УДХК оказывает гепатопротективное действие за счёт стабилизации

клеточных мембран и уменьшения окислительного стресса.

На фоне лечения отмечается: Снижение уровня АЛТ и АСТ на 15–30%, Уменьшение холестаза, Улучшение билирубинового обмена.

Также уменьшается выраженность воспалительных процессов в желчевыводящей системе.

Список использованной литературы:

1. Schiff E. R. Diseases of the Liver. Wiley-Blackwell, 2021.
2. Sleisenger M., Fordtran J. Gastrointestinal and Liver Disease. Elsevier, 2020.
3. Guyton A. C., Hall J. E. Textbook of Medical Physiology. Elsevier, 2021.
4. Portincasa P. Et al. Pathogenesis and treatment of gallstones. World Journal of Gastroenterology, 2018.

© Атаева Г.С., 2026

Ашырова М.Т.

Преподаватель кафедры медицинской физики и информатики,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им Мырата Гаррыева, Ашхабад

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ

Аннотация

Потенциал действия представляет собой кратковременное изменение мембранного потенциала возбудимой клетки, обеспечивающее передачу электрического сигнала по нервным волокнам и участие в сокращении мышечных клеток. Его возникновение связано с последовательным открытием потенциалзависимых натриевых и калиевых каналов, изменением проницаемости мембраны и движением ионов через клеточную мембрану.

Ключевые слова:

потенциал действия, мембранный потенциал, натриевые каналы, калиевые каналы, деполяризация, реполяризация, гиперполяризация, рефрактерность, миелин, нервный импульс.

Потенциал действия является одним из основных механизмов электрической активности нервных и мышечных клеток. Он представляет собой быстрое и кратковременное изменение разности электрических потенциалов между внутренней и наружной сторонами клеточной мембраны. Благодаря потенциалу действия информация может передаваться на значительные расстояния по аксонам нейронов, а в мышечной ткани электрическое возбуждение запускает процессы

сокращения. Продолжительность потенциала действия у большинства нейронов составляет приблизительно 1–2 мс, хотя в различных типах клеток она может значительно отличаться. Например, потенциал действия кардиомиоцитов желудочков продолжается около 200–300 мс, что связано с особенностями ионных токов в сердечной мышце. В состоянии покоя мембрана возбудимой клетки имеет отрицательный потенциал относительно наружной среды. У типичного нейрона мембранный потенциал покоя составляет приблизительно −60…−70 мВ, а у некоторых клеток может достигать −90 мВ. Такая разность потенциалов формируется вследствие неодинакового распределения ионов внутри и вне клетки, а также избирательной проницаемости клеточной мембраны. Внутри клетки концентрация K^+ значительно выше, чем во внеклеточной жидкости, тогда как концентрация Na^+ снаружи значительно выше, чем внутри.

Важную роль в поддержании ионных градиентов играет Na^+/K^+-АТФаза. Этот мембранный фермент использует энергию АТФ и транспортирует через мембрану 3 иона Na^+ из клетки и 2 иона K внутрь клетки. Благодаря этому поддерживаются концентрационные градиенты, необходимые для возникновения электрической активности. Однако непосредственно быстрые изменения мембранного потенциала во время потенциала действия обусловлены прежде всего открытием потенциалзависимых ионных каналов.

Потенциал действия возникает только после достижения определённого уровня деполяризации — порогового потенциала. Для многих нейронов порог находится примерно в диапазоне −55…−50 мВ, хотя его точное значение зависит от типа клетки, плотности и состояния ионных каналов. Если деполяризация не достигает порога, полноценный потенциал действия обычно не возникает. После достижения порогового уровня открывается большое количество потенциалзависимых Na^+-каналов.

Открытие быстрых натриевых каналов приводит к резкому увеличению проницаемости мембраны для Na^+. Поскольку электрохимический градиент способствует входу Na^+ внутрь клетки, положительно заряженные ионы быстро перемещаются через мембрану. В результате внутренняя поверхность мембраны становится менее отрицательной, то есть происходит деполяризация. Мембранный потенциал может быстро измениться от приблизительно −70 мВ до положительных значений, достигая пика около +30…+40 мВ.

Деполяризация является процессом с положительной обратной связью. Небольшое первоначальное открытие Na^+-каналов вызывает вход Na^+, что приводит к дополнительной деполяризации. Она, в свою очередь, открывает ещё больше Na-каналов. Поэтому потенциал действия развивается по принципу «всё или ничего»: после достижения порога возникает полноценный потенциал действия, а увеличение силы раздражителя выше пороговой величины не приводит к пропорциональному увеличению его амплитуды.

После достижения пикового значения натриевые каналы переходят в состояние инактивации. Одновременно постепенно открываются потенциалзависимые K^+-каналы. Выход положительно заряженных ионов K^+ из клетки способствует возвращению мембранного потенциала к отрицательным значениям. Эта фаза называется реполяризацией.

После реполяризации потенциал мембраны может временно стать более отрицательным, чем исходный потенциал покоя. Это состояние называется гиперполяризацией или следовой гиперполяризацией. Она связана главным образом с тем, что K^+-каналы закрываются не мгновенно и некоторое время продолжают пропускать K^+ наружу. После постепенного закрытия этих каналов мембранный потенциал возвращается к исходному уровню.

Список использованной литературы:

1. Boron W.F., Boulpaep E.L. Medical Physiology. 4th ed. Elsevier, 2022.

2. Hall J.E., Hall M.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 15th ed. Elsevier, 2025.

3. Kandel E.R., Koester J.D., Mack S.H., Siegelbaum S.A. Principles of Neural Science. 6th ed. McGraw-Hill, 2021.

4. Purves D. Et al. Neuroscience. 7th ed. Oxford University Press, 2023.

5. Costanzo L.S. Physiology. 7th ed. Elsevier, 2022.

© Ашырова М.Т., 2026

Бабаев О.Б.

Ассистент кафедры терапевтической стоматологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА

Аннотация

В статье рассмотрены основные клинические и морфологические особенности хронического пародонтита. Описаны изменения десны, периодонтальной связки и альвеолярной кости, а также роль хронического воспаления в прогрессировании деструкции тканей пародонта.

Ключевые слова:

хронический пародонтит, пародонт, десна, воспаление, периодонтальная связка, альвеолярная кость, пародонтальный карман.

Введение. Хронический пародонтит представляет собой многофакторное воспалительное заболевание, при котором постепенно повреждаются ткани, обеспечивающие фиксацию зуба. В патологический процесс вовлекаются десна, периодонтальная связка, цемент корня и альвеолярная кость. Основой развития заболевания является нарушение равновесия между микробной биоплёнкой и защитными механизмами организма.

Клинические особенности хронического пародонтита формируется постепенно и зависит от распространённости и тяжести поражения. Одним из наиболее ранних проявлений является воспаление десны, которое характеризуется гиперемией, отёчностью, изменением

нормальной консистенции тканей и кровоточивостью при механическом раздражении. В дальнейшем воспалительный процесс распространяется на более глубокие структуры пародонта, что приводит к разрушению зубодесневого прикрепления и формированию патологического пародонтального кармана. Углубление пародонтального кармана имеет важное диагностическое значение. В его области создаются условия для накопления поддесневой микробной биоплёнки, которая поддерживает хроническое воспаление. По мере прогрессирования заболевания увеличивается глубина карманов и развивается клиническая потеря прикрепления. При этом пациент может длительное время не предъявлять выраженных жалоб, поэтому заболевание нередко диагностируется уже на стадии значительной структурной деструкции.

Характерными проявлениями также являются неприятный запах изо рта, рецессия десны, появление промежутков между зубами, изменение их положения и постепенное увеличение подвижности.

Морфологические изменения тканей пародонта. При хроническом воспалении изменяется структура эпителия, нарушается его нормальная организация и увеличивается проницаемость тканей. В соединительной ткани десны формируется воспалительный клеточный инфильтрат. В зависимости от стадии и активности процесса в нём представлены нейтрофильные гранулоциты, макрофаги, Т- и В-лимфоциты, плазматические клетки и другие иммунокомпетентные элементы. По мере перехода воспалительного процесса к более выраженной деструктивной фазе возрастает роль клеток адаптивного иммунитета, включая В-лимфоциты и плазматические клетки. Одним из наиболее важных морфологических изменений является разрушение коллагенового матрикса. Коллагеновые волокна составляют основную часть соединительнотканного каркаса пародонта и обеспечивают его

механическую прочность. Под влиянием воспалительных медиаторов активируются ферменты, участвующие в разрушении компонентов внеклеточного матрикса, прежде всего матриксные металлопротеиназы. Особенно важную роль в повреждении коллагена периодонтальных тканей играет ММР-8. В результате постепенно нарушается структура волокон и снижается прочность зубодесневого прикрепления. Периодонтальная связка также подвергается выраженной перестройке. В норме она представляет собой специализированную соединительную ткань, расположенную между цементом корня зуба и альвеолярной костью. Основу её структуры составляют коллагеновые волокна, ориентированные таким образом, чтобы воспринимать и распределять механическую нагрузку. При хроническом воспалении происходит повреждение и частичная дезорганизация этих волокон, изменяется клеточный состав, нарушается нормальная структура межклеточного матрикса. Фибробласты периодонтальной связки при патологическом воздействии могут приобретать провоспалительный фенотип и участвовать в продукции цитокинов, поддерживающих воспалительную реакцию. Важным этапом прогрессирования заболевания является формирование патологического пародонтального кармана. По мере разрушения соединительной ткани происходит смещение эпителиального прикрепления в апикальном направлении. Между поверхностью корня и внутренней стенкой кармана создаётся пространство, в котором сохраняется микробная биоплёнка и постоянно поддерживается воспалительный процесс. Таким образом формируется своеобразный патологический цикл: бактериальная биоплёнка стимулирует воспаление, воспаление вызывает разрушение тканей, а образовавшийся карман создаёт ещё более благоприятные условия для накопления микроорганизмов.

Особое значение при хроническом пародонтите имеет поражение

альвеолярной кости. Именно резорбция альвеолярной кости является одним из наиболее характерных признаков перехода поверхностного воспаления в деструктивное заболевание пародонта. Под действием воспалительных медиаторов активируются механизмы остеокластогенеза.

Список использованной литературы:

1. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation // Nature Reviews Immunology. 2015.

2. Kinane D.F., Stathopoulou P.G., Papapanou P.N. Periodontal diseases // Nature Reviews Disease Primers.

3. Cekici A., Kantarci A., Hasturk H., Van Dyke T.E. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease // Periodontology 2000.

© Бабаев О.Б., 2026

Бабаев О.Б.

Ассистент кафедры терапевтической стоматологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И РИСК РАЗВИТИЯ ПАРОДОНТИТА

Аннотация

В статье рассмотрены основные возрастные изменения тканей пародонта и их значение в развитии пародонтита. Описаны изменения десны, периодонтальной связки, цемента корня и альвеолярной кости, а также возрастные особенности воспалительного ответа и репаративных процессов.

Ключевые слова:

старение, пародонт, пародонтит, десна, периодонтальная связка, альвеолярная кость, воспаление, возрастные изменения.

Введение. Возрастные изменения десны. Одним из наиболее заметных проявлений старения пародонта являются изменения структуры десны. С возрастом снижается интенсивность обновления эпителиальных клеток и изменяется состояние соединительной ткани. Наблюдаются уменьшение клеточной активности, изменения коллагенового матрикса и снижение способности тканей быстро восстанавливаться после повреждения. Возрастные изменения коллагена имеют особое значение. Снижение синтеза коллагена и изменение процессов его ремоделирования приводят к постепенной перестройке соединительной ткани. Современные данные указывают на снижение синтеза коллагена при старении, а также

на изменения клеточных и молекулярных механизмов ремоделирования тканей пародонта. Одновременно изменяется сосудистая сеть десны. Снижение микроциркуляторных резервов и уменьшение способности тканей быстро реагировать на повреждение могут способствовать более медленному восстановлению.

Изменения периодонтальной связки. Периодонтальная связка является специализированной соединительной тканью, расположенной между цементом корня и альвеолярной костью. Она выполняет не только механическую, но и трофическую, сенсорную и репаративную функции. С возрастом происходит структурная перестройка периодонтальной связки: уменьшается её клеточность, изменяется состав межклеточного матрикса и снижается интенсивность обменных процессов. Современный обзор возрастных изменений пародонта отмечает, в частности, тенденцию к сужению периодонтальной связки при старении. Изменения фибробластов имеют важное значение для восстановления тканей. При старении снижается пролиферативная активность клеток и изменяется их способность синтезировать компоненты внеклеточного матрикса. В результате повреждённые ткани могут восстанавливаться медленнее, чем в молодом возрасте.

Возрастные изменения цемента и альвеолярной кости. С возрастом цемент корня продолжает постепенно откладываться, вследствие чего его толщина увеличивается. Одновременно происходят изменения поверхности корня и процессов минерализации. Эти изменения могут иметь значение при проведении профессионального лечения и хирургических вмешательств на тканях пародонта. Особое клиническое значение имеет состояние альвеолярной кости. Старение сопровождается изменением активности остеобластов и остеокластов, что отражается на процессах костного ремоделирования. Современные исследования

указывают на возрастное усиление тенденции к резорбции кости и снижение некоторых механизмов её образования. Однако физиологическая возрастная перестройка костной ткани не должна автоматически расцениваться как пародонтит.

Старение и воспалительная реакция. Одним из важнейших механизмов, связывающих старение с заболеваниями пародонта, является изменение иммунной системы. С возрастом развивается иммунное старение — постепенное изменение функций врождённого и адаптивного иммунитета. Одновременно может повышаться базовая активность провоспалительных механизмов, что в современной литературе описывается термином «inflammaging» — хроническое низкоуровневое воспалительное состояние, связанное со старением. Для пародонта это имеет особое значение, поскольку ткани постоянно контактируют с многочисленными микроорганизмами полости рта. При нарушении равновесия между микробиотой и иммунным ответом воспалительная реакция становится более продолжительной. Провоспалительные медиаторы могут активировать клетки, участвующие в разрушении соединительной ткани и костной резорбции. Таким образом, возраст может изменять не столько наличие микробной нагрузки, сколько характер ответа тканей на неё. В обзорах отмечается, что возрастные изменения клеток пародонта могут усиливать их реакцию на микробные и механические раздражители с последующим увеличением продукции цитокинов, связанных с костной резорбцией.

Возраст как фактор риска пародонтита. Связь между возрастом и пародонтитом является сложной. В течение жизни ткани пародонта подвергаются длительному воздействию микробной биоплёнки, механической нагрузки и различных факторов риска. Поэтому накопленная за десятилетия повреждающая нагрузка имеет большое значение.

Систематические обзоры подчёркивают, что возрастные изменения могут повышать восприимчивость тканей к пародонтиту за счёт усиления провоспалительных процессов и снижения способности клеток и тканей к восстановлению. При этом исследования показывают, что тяжёлый пародонтит не является нормальным или обязательным результатом физиологического старения.

Список использованной литературы:

1. Franceschi C., Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases // Journals of Gerontology.

2. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation // Nature Reviews Immunology.

3. Van der Velden U. Effect of age on the host response to periodontal disease // Journal of Clinical Periodontology.

© Бабаев О.Б., 2026

Батыров Н.Н.
Кандидат медицинских наук,
Заведующий кафедры травматологии и ортопедии,
Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ

Аннотация

В статье рассмотрены современные подходы к лечению ложных суставов костей. Освещены консервативные и хирургические методы, роль стабильной фиксации, костной пластики, стимуляции остеогенеза и коррекции факторов, препятствующих сращению костных отломков.

Ключевые слова:

ложный сустав, несращение перелома, костная регенерация, остеосинтез, костная пластика, аутотрансплантат, остеогенез, перелом, ортопедия, травматология.

Ложный сустав, или несращение перелома, представляет собой патологическое состояние, при котором после перелома не происходит полноценного восстановления непрерывности кости и формируется стойкая патологическая подвижность между костными фрагментами. Данное осложнение сопровождается нарушением функции конечности, хроническим болевым синдромом, деформацией и снижением качества жизни пациента. Тактика лечения определяется локализацией поражения, типом ложного сустава, состоянием костных отломков, наличием деформации и костного дефекта, состоянием мягких тканей, инфекционными осложнениями и общими факторами риска. Особое

значение имеют курение, сахарный диабет, нарушения питания, дефицит витамина D, инфекция в области перелома и недостаточная стабильность костных фрагментов. Одним из первых этапов является тщательная диагностика. Выполняются рентгенографические исследования в нескольких проекциях, позволяющие определить состояние костных отломков и наличие костной мозоли. Правильное определение причины несращения имеет принципиальное значение для выбора метода лечения. Консервативное лечение имеет ограниченное значение при сформировавшемся ложном суставе и чаще используется при задержке консолидации или в качестве дополнительного метода. Основой консервативной тактики является обеспечение функционального покоя поражённого сегмента, коррекция питания и устранение факторов, отрицательно влияющих на костную регенерацию. Дополнительным методом может быть использование стимуляторов костеобразования. Неинвазивные костные стимуляторы могут применять электрические, электромагнитные или ультразвуковые воздействия. При сформировавшемся ложном суставе основным методом лечения в большинстве клинически значимых случаев является хирургическое вмешательство. Одним из наиболее распространённых вариантов является хирургическая ревизия ложного сустава с последующим остеосинтезом. Во время операции удаляются фиброзные ткани из зоны несращения, освежаются поверхности костных отломков и восстанавливается их контакт. После этого выполняется фиксация с использованием металлических конструкций. В зависимости от локализации и характера повреждения могут использоваться пластины с винтами, интрамедуллярные стержни или аппараты внешней фиксации. Выбор конструкции определяется анатомической областью, качеством кости и характером деформации. Различают гипертрофические и атрофические варианты

несращения, и это имеет непосредственное значение для лечения. При гипертрофическом ложном суставе костеобразовательная активность относительно сохранена, однако отсутствует необходимая механическая стабильность.



Рисунок 1– Рентгенологическая картина основных видов нарушения консолидации отломков костей

Поэтому основное внимание уделяется улучшению фиксации и устранению патологической подвижности. При атрофическом варианте, напротив, наблюдается недостаточная биологическая активность костной ткани, поэтому одной механической стабилизации может быть недостаточно и возникает необходимость в стимуляции остеогенеза, часто с применением костной пластики. При наличии инфекции первостепенное значение имеет санация очага. Удаляются инфицированные и нежизнеспособные ткани, при необходимости удаляется инфицированный имплантат, проводится микробиологическое исследование и назначается антибактериальная терапия.

Список использованной литературы:

1. Кавалерский Г. М., Гаркави А. В. Травматология и ортопедия: учебник. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.

2. Миронов С. П., Юдинцев Г. В. Травматология и ортопедия: современные аспекты лечения повреждений опорно-двигательной системы. — М.: Медицина, 2020.

3. Court-Brown C. M., Heckman J. D., McQueen M. M., Ricci W. M., Tornetta P. Rockwood and Green’s Fractures in Adults. — Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020.

© Батыров Н.Н., 2026

Борджаков Х.С.

Ассистент кафедры реаниматологии и анестизологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ ПОД КОНТРОЛЕМ: ПРОТОКОЛ VEXUS В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-РЕАНИМАТОЛОГА

Аннотация

Венозная конгестия является одним из важных, но длительное время недооцениваемых механизмов органной дисфункции у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Протокол VExUS (Venous Excess Ultrasound) объединяет ультразвуковую оценку нижней полой вены с допплерографией печеночной, воротной и внутрипочечной вен.

Ключевые слова:

VExUS, венозный застой, венозная конгестия, сепсис, острая почечная недостаточность, POCUS, допплерография, интенсивная терапия.

В современной интенсивной терапии традиционная оценка гемодинамики преимущественно ориентирована на артериальное давление, сердечный выброс и признаки гипоперфузии. Однако нормализация артериального давления не означает устранения гемодинамической проблемы. Повышение давления в правом предсердии и центральной венозной системе может передаваться ретроградно на печеночные, портальные и почечные сосуды, приводя к повышению интерстициального давления, снижению градиента органной перфузии и развитию органной дисфункции. Именно поэтому венозная конгестия рассматривается как самостоятельный механизм острого повреждения почек и других органов.

Одним из наиболее практичных методов оценки этого состояния является VExUS — Venous Excess Ultrasound Grading System. Протокол был разработан на основе исследования 145 пациентов после кардиохирургических операций. В течение первых 72 часов было выполнено 706 ультразвуковых оценок. Тяжелая венозная конгестия определялась при сочетании расширенной нижней полой вены диаметром ≥2 см с выраженными патологическими изменениями сразу в нескольких венозных допплеровских профилях. Такой вариант VExUS был связан с последующим развитием острого повреждения почек: HR 3,69 (95% ДИ 1,65–8,24), а после корректировки на исходный риск и вазопрессорную/инотропную поддержку — HR 2,82 (95% ДИ 1,21–6,55). Положительное отношение правдоподобия составляло 6,37.

Физиологическая основа VExUS заключается в том, что при повышении системного венозного давления патологические изменения распространяются на органы брюшной полости. В норме венозный кровоток печени, воротной системы и почек относительно непрерывный. По мере увеличения давления в правых отделах сердца появляются характерные изменения формы спектра: нарушение систолического компонента печеночного кровотока, выраженная пульсация воротной вены и переход внутрипочечного венозного кровотока от непрерывного к пульсирующему и далее к монофазному. Первым этапом VExUS является оценка нижней полой вены (НПВ). В классической системе расширенной считается НПВ диаметром ≥2 см. Если НПВ не расширена, вероятность выраженной системной венозной конгестии по классической шкале невысока, хотя клиническая интерпретация всегда должна учитывать контекст. Если диаметр НПВ ≥2 см, переходят к допплеровскому исследованию трех сосудистых бассейнов. Вторым важным компонентом является воротная вена. При нормальном состоянии кровоток через нее относительно

непрерывный. При венозной гипертензии появляются выраженные колебания скорости кровотока, синхронизированные с сердечным циклом.

Третий компонент — внутрипочечный венозный допплер. При нормальной гемодинамике венозный кровоток в почке имеет относительно непрерывный характер. При увеличении венозного давления появляется двухфазный пульсирующий профиль с отдельными систолической и диастолической компонентами. При тяжелой конгестии формируется монофазный D-only-паттерн. Последний вариант свидетельствует о выраженной передаче системного венозного давления на почечное микроциркуляторное русло.

Клиническое значение VExUS особенно хорошо продемонстрировано в отношении острого повреждения почек (ОПП). В исследовании после кардиохирургических вмешательств ОПП развилось у 104 из 425 пациентов, то есть у 24,5%. Увеличение продолжительности воздействия повышенного центрального венозного давления было независимо связано с риском ОПП: для экспозиции CVP >12 мм рт. Ст. OR составляло 1,06 на каждые дополнительные 60 мм рт. Ст.·мин, для >16 мм рт. Ст. — 1,12, а для >20 мм рт. Ст. — 1,30.

Другой анализ 5127 пациентов после операций на сердце показал, что ОПП развилось у 1070 человек, или 20,9%. При этом каждые дополнительные 10 минут центрального венозного давления ≥20 мм рт. Ст. ассоциировались с HR 1,07 для развития острого заболевания почек. Венозная конгестия также была связана с увеличением риска необходимости заместительной почечной терапии на 8–17%. Особое значение VExUS приобретает при кардиоренальном синдроме. Увеличение венозного давления повышает гидростатическое давление в почечных венах и интерстиции, снижает эффективный градиент фильтрации и может способствовать уменьшению клубочковой фильтрации. Поэтому рост

креатинина у пациента с сердечной недостаточностью не всегда означает недостаток жидкости или гипоперфузию — причиной может быть именно венозный застой. Вместе с тем метод имеет ограничения. Получение качественного допплеровского спектра зависит от положения пациента, дыхания, качества ультразвукового окна и опыта оператора.

Список использованной литературы:

1. Beaubien-Souligny W., et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. Ultrasound Journal. 2020.

2. Beaubien-Souligny W., et al. VExUS Nexus: Bedside Assessment of Venous Congestion. Kidney360. 2021.

3. Lopez M.G., et al. Intraoperative venous congestion and acute kidney injury in cardiac surgery. British Journal of Anaesthesia. 2021.

© Борджаков Х.С., 2026

Гаипов К.

Ассистент кафедры реаниматологии и анестизологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ (ПОКД) И НЕЙРОВОСПАЛЕНИЕ: СОВРЕМЕННЫЕ МАРКЕРЫ И МЕТОДЫ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ

Аннотация

Периоперационные нейрокогнитивные расстройства являются частым осложнением хирургических вмешательств, особенно у пациентов пожилого возраста. Важную роль в их развитии играют системное воспаление, активация микроглии, нарушение гематоэнцефалического барьера и повреждение нейронов. В статье рассмотрены современные биомаркеры нейровоспаления и нейронального повреждения, а также основные методы профилактики и нейропротекции.

Ключевые слова:

периоперационная когнитивная дисфункция, ПОКД, нейровоспаление, микроглия, IL-6, S100B, GFAP, NfL, гематоэнцефалический барьер, нейропротекция.

Периоперационные нейрокогнитивные расстройства (perioperative neurocognitive disorders, PND) представляют собой спектр когнитивных нарушений, возникающих до, во время или после хирургического вмешательства. Наиболее значимым фактором риска является пожилой возраст.

Патогенез ПОКД является многофакторным. Существенное значение имеют хирургическая травма, системная воспалительная реакция, гипоксия, гипотензия, нарушения сна, боль, метаболические расстройства и действие анестетиков. В настоящее время одним из наиболее изученных механизмов считается переход системного воспалительного ответа в нейровоспаление. Повреждение периферических тканей приводит к высвобождению медиаторов воспаления и молекул повреждения, включая HMGB1, митохондриальную ДНК и белки семейства S100. Они активируют рецепторы врождённого иммунитета, в том числе TLR и RAGE, и могут способствовать активации микроглии.

Активированная микроглия начинает продуцировать провоспалительные медиаторы, включая IL-1β, IL-6 и TNF-α. Одновременно возможно нарушение функции гематоэнцефалического барьера. Повышение его проницаемости облегчает проникновение периферических воспалительных сигналов в центральную нервную систему и способствует поддержанию локального воспалительного ответа. В результате нарушаются синаптическая пластичность, нейротрофическая поддержка и процессы консолидации памяти. Современные исследования также рассматривают роль NLRP3-инфламмасомы, окислительного стресса, митохондриальной дисфункции и нарушений нейромедиаторных систем. Особый интерес представляют биомаркеры ПОКД. Их условно можно разделить на воспалительные, маркеры повреждения нейронов и глии, показатели нарушения гематоэнцефалического барьера и биомаркеры нейродегенеративных процессов. К наиболее изученным относятся IL-6, TNF-α, CRP, S100B, NSE, GFAP и нейрофиламент лёгкой цепи (NfL). При этом ни один из существующих маркеров пока не обладает достаточной точностью для использования в качестве самостоятельного клинического теста.

S100B является белком, связанным преимущественно с астроцитами, и

может отражать повреждение или нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера. GFAP также является маркером астроцитарного повреждения. NfL отражает повреждение аксонов и представляет особый интерес благодаря возможности его определения в крови с использованием высокочувствительных иммунологических методов. Однако повышение NfL, GFAP или S100B неспецифично и может наблюдаться при различных видах повреждения нервной ткани. Воспалительные маркеры также имеют диагностический и прогностический потенциал. В систематическом обзоре исследований у пациентов после ортопедических операций оценивались IL-1β, IL-6, TNF-α, IL-8 и CRP наряду с S100B, NSE, GFAP и NfL. Авторы подчеркнули значительную неоднородность результатов и ограниченную прогностическую ценность отдельных сывороточных маркеров, что поддерживает необходимость использования комбинированных биомаркерных панелей, а не одного показателя. Нейропротекция начинается ещё до операции. Важными мерами являются коррекция анемии и электролитных нарушений, контроль артериального давления и гликемии, адекватное обезболивание, профилактика гипоксии, ранняя мобилизация, нормализация сна и минимизация ненужной полипрагмазии.

Заключение. ПОКД является значимой проблемой современной периоперационной медицины, особенно у пожилых пациентов. Нейровоспаление, активация микроглии и нарушение гематоэнцефалического барьера рассматриваются как важные механизмы когнитивного ухудшения. Наиболее перспективными маркерами являются NfL, GFAP, S100B, IL-6 и другие воспалительные показатели, однако ни один из них пока не может заменить клиническую когнитивную оценку. Наиболее эффективный подход к нейропротекции заключается в раннем выявлении пациентов высокого риска, контроле гемодинамики и оксигенации, адекватном

обезболивании и использовании комплексных немедикаментозных профилактических мероприятий.

Список использованной литературы:

1. Evered L., Silbert B., Knopman D.S. et al. Recommendations for the nomenclature of cognitive change associated with anaesthesia and surgery—2018. British Journal of Anaesthesia. 2018.

2. Alhamdah Y., Li W.Y., Nagappa M. Et al. Perioperative approaches to prevent delayed neurocognitive recovery and postoperative neurocognitive disorder in older surgical patients: systematic review and meta-analysis. Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology. 2025.

3. Prevalence of postoperative neurocognitive disorders in older non-cardiac surgical patients: a systematic review and meta-analysis. 2025.

© Гаипов К., 2026

Мередова О. А.
Ассистент кафедры факультетской терапии,
Государственный медицинский университет Туркменистана
им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ПРИЧИНЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Аннотация

Острая сосудистая недостаточность представляет собой патологическое состояние, при котором вследствие нарушения сосудистого тонуса, уменьшения эффективного объёма циркулирующей крови или выраженного несоответствия между потребностями тканей и их перфузией развивается недостаточность кровоснабжения органов.

Ключевые слова:

острая сосудистая недостаточность, коллапс, синкопе, шок, гипотензия, гипоперфузия, гемодинамика, вазопрессоры, интенсивная терапия.

Острая сосудистая недостаточность — это синдром, характеризующийся внезапным нарушением системной гемодинамики и снижением адекватной перфузии тканей. В зависимости от выраженности патологического процесса клиническая картина может варьировать от кратковременного обморока до тяжёлого шока с нарушением функции жизненно важных органов. Современный подход к пациенту с острой циркуляторной недостаточностью основывается не только на величине артериального давления, но и на оценке признаков тканевой гипоперфузии: изменения сознания, холодной кожи, увеличения времени

капиллярного наполнения, олигурии и повышения концентрации лактата. В основе развития острой сосудистой недостаточности могут находиться четыре основных механизма: уменьшение внутрисосудистого объёма, выраженная вазодилатация, нарушение насосной функции сердца и механическое препятствие кровотоку. Гиповолемический вариант развивается при кровотечении, массивной потере жидкости, ожогах, выраженной рвоте или диарее. Дистрибутивная недостаточность связана прежде всего с патологическим расширением сосудов и снижением системного сосудистого сопротивления; наиболее важными причинами являются сепсис, анафилаксия и некоторые нейрогенные состояния. Кардиогенный вариант возникает при резком снижении насосной функции сердца, например при остром инфаркте миокарда, тяжёлой сердечной недостаточности или некоторых жизнеугрожающих аритмиях. Обструктивный шок развивается при механическом препятствии кровотоку, в частности при массивной тромбоэмболии лёгочной артерии, тампонаде сердца или напряжённом пневмотораксе. Клиническая выраженность синдрома определяется степенью нарушения перфузии. У пациента могут наблюдаться слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, тошнота, холодный пот, бледность кожи, тахикардия и снижение артериального давления. При прогрессировании гипоперфузии возникают спутанность сознания, выраженная олигурия, акроцианоз, увеличение времени капиллярного наполнения и признаки метаболического ацидоза. При тяжёлом шоке нарушается функция сразу нескольких органов. Важным лабораторным маркером тяжести является лактат крови, однако его необходимо оценивать вместе с клиническими признаками, поскольку повышенный лактат не является специфичным исключительно для шока. Лабораторная диагностика должна включать общий анализ крови, концентрацию гемоглобина, электролиты, креатинин, глюкозу, показатели

кислотно-основного состояния и лактат. При подозрении на острый коронарный синдром определяют высокочувствительный тропонин. При вероятном септическом процессе исследуются показатели воспаления и проводится поиск источника инфекции. При кровотечении особое значение имеют гемоглобин, показатели коагулограммы и динамическая оценка гемодинамики. Принцип лечения заключается прежде всего в немедленном устранении причины, вызвавшей недостаточность кровообращения. При гиповолемии проводится восполнение внутрисосудистого объёма с обязательной повторной оценкой ответа на инфузию. Современные рекомендации ESICM подчёркивают, что инфузионная терапия должна быть целенаправленной, а не чрезмерной: необходимо использовать признаки и динамические показатели, позволяющие определить вероятность ответа на введение жидкости. При отсутствии ответа продолжение массивной инфузии может привести к отёку лёгких и ухудшению состояния. При сохраняющейся гипотензии и недостаточной органной перфузии могут применяться вазопрессоры. Норадреналин является одним из основных вазопрессорных препаратов при выраженной гемодинамической нестабильности; его задача заключается в повышении сосудистого тонуса и поддержании адекватного перфузионного давления. При септическом шоке современные рекомендации допускают начало вазопрессорной поддержки даже до получения центрального венозного доступа, если задержка терапии опасна для пациента. При кардиогенном шоке тактика принципиально отличается от лечения чистой гиповолемии. Необходимо определить причину снижения сердечного выброса и как можно быстрее устранить её. При остром инфаркте миокарда ключевым вмешательством является восстановление коронарного кровотока.

Список использованной литературы:

1. European Society of Intensive Care Medicine. ESICM Guideline on Circulatory

Shock and Haemodynamic Monitoring in Adult ICU Patients. Intensive Care Medicine, 2025.

2. European Society of Cardiology. Acute Cardiovascular Care: ACVC Toolkit. Edition 2025.

3. European Society of Cardiology. Acute Cardiovascular Care: Scientific Statements and Consensus Documents. 2023–2025.

© Мередова О.А., 2026

Мухадов В.Э.

Ассистент кафедры реаниматологии и анестизологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ГИПОБАРИЧЕСКАЯ VS. ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ В ПОЛОЖЕНИИ НА ЖИВОТЕ (PRONE POSITION): ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ И ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ БЛОКА

Аннотация

Баричность раствора местного анестетика является одним из ключевых факторов, определяющих распространение субарахноидального блока. При операциях в положении на животе этот фактор приобретает особое значение, поскольку после выполнения спинальной анестезии изменение положения пациента способно существенно изменить распределение анестетика в спинномозговой жидкости.

Ключевые слова:

спинальная анестезия, гипобарическая анестезия, гипербарическая анестезия, prone position, баричность, бупивакаин, гипотензия, гемодинамика.

Спинальная анестезия при операциях в положении на животе применяется прежде всего при вмешательствах на промежности, крестцовой области, нижних конечностях и некоторых аноректальных операциях. Ее основная особенность заключается в том, что после интратекального введения анестетика пациент переводится из положения сидя или латерального положения непосредственно в prone position.

Поэтому распределение раствора зависит не только от дозы и уровня пункции, но и от баричности препарата относительно ликвора, положения позвоночника и времени между введением анестетика и изменением положения тела. Обзор литературы подтверждает, что именно сочетание баричности и положения пациента является одним из основных факторов, определяющих распространение блока. Баричность определяется отношением плотности раствора местного анестетика к плотности спинномозговой жидкости. При температуре тела плотность ликвора составляет приблизительно 1,0003–1,0006 г/мл. Раствор с плотностью выше ликвора является гипербарическим, а с меньшей плотностью — гипобарическим. Практически гипербарический бупивакаин обычно получают добавлением декстрозы, тогда как гипобарические растворы могут готовиться путем разведения местного анестетика стерильной водой. Поэтому изменение концентрации и состава раствора непосредственно меняет его поведение после интратекального введения. Гипербарический раствор под действием гравитации стремится перемещаться к наиболее зависимым участкам субарахноидального пространства. При положении пациента на спине это обычно способствует краниальному распространению к грудному отделу, тогда как при некоторых вариантах prone positioning распределение становится более сложным из-за выраженного поясничного лордоза и анатомии позвоночного канала. Именно поэтому после введения гипербарического раствора положение пациента в первые минуты имеет принципиальное значение. Гипобарический раствор, напротив, стремится перемещаться в сторону, противоположную гравитации. При операциях в prone position это может способствовать направленному распространению анестетика и ограничению блока в зависимости от конкретной позиции таза, поясничного отдела и угла наклона операционного стола. Однако управляемость

гипобарического блока не абсолютна: объем, доза, уровень пункции и индивидуальная анатомия могут приводить к значительной вариабельности. Классические экспериментальные данные демонстрируют влияние баричности на краниальное распространение. В двойном слепом исследовании 0,5% бупивакаина по 3 мл растворы с 5% и 8% глюкозой давали более выраженное краниальное распространение, чем раствор без глюкозы; последний значительно реже достигал грудных дерматомов. При операциях в положении на животе особое значение приобретает время между интратекальным введением и изменением положения пациента. Если гипобарический или гипербарический раствор вводится, а пациент практически сразу переводится в prone position, распространение еще не успевает стабилизироваться. В рандомизированном исследовании 180 пациентов, которым выполнялась спинальная анестезия перед операциями в jackknife position, сравнивались гипербарический и изобарический 0,5% бупивакаин в дозе 5 мг при сохранении сидячего положения в течение 2, 5 или 10 минут. Исследование подтвердило существенную роль времени позиционирования в формировании уровня блока. При использовании гипобарической анестезии главным потенциальным преимуществом является возможность более целенаправленного распределения блока в зависимости от положения пациента.

Заключение. Гипобарическая и гипербарическая спинальная анестезия имеют различные закономерности распределения в ликворе, особенно при изменении положения пациента на prone position. Гипобарические растворы позволяют использовать гравитационно противоположное распространение для более направленного блока, тогда как гипербарические препараты демонстрируют выраженную зависимость от положения и гравитации. При этом имеющиеся данные не позволяют считать одну баричность универсально более безопасной с точки зрения

гипотензии: гемодинамический профиль определяется прежде всего сочетанием дозы, высоты симпатического блока, положения тела и исходного состояния пациента. Поэтому оптимальная стратегия заключается в индивидуальном подборе баричности и дозы с обязательным контролем уровня блока и гемодинамики после перевода пациента в положение на животе.

Список использованной литературы:

1. Paliwal N.W., Khan I.K. Spinal Anaesthesia Using Hypobaric Drugs: A Review of Current Evidence. Cureus. 2024.

2. Van Herreweghe I., et al. Baricity of spinal bupivacaine and the incidence of hypotension in non-obstetric surgery: a systematic review. Eur J Anaesthesiol Intensive Care. 2025.

3. Standl T., Burmeister M.A., Hempel V. Is spinal anaesthesia for operations in the prone or jackknife position suitable? Der Anaesthesist. 1999.

© Мухадов В.Э., 2026

Мухадова Дж.С.

Ассистент кафедры факультетской терапии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА: КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Аннотация

Безболевая ишемия миокарда представляет собой состояние, при котором объективные признаки недостаточного кровоснабжения миокарда возникают без типичного ангинозного болевого синдрома. Наиболее часто она встречается у пациентов с ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, пожилого возраста и после перенесённого инфаркта миокарда.

Ключевые слова:

безболевая ишемия, ишемическая болезнь сердца, миокард, стенокардия, электрокардиография, Холтеровское мониторирование, стресс-тест, коронарная ангиография, сахарный диабет.

Безболевая ишемия миокарда, или «немая» ишемия, характеризуется возникновением объективных признаков транзиторного нарушения коронарного кровоснабжения при отсутствии субъективного ощущения типичной стенокардии. Ишемия может проявляться преходящей депрессией сегмента ST на электрокардиограмме, нарушением локальной сократимости миокарда при нагрузочном исследовании или дефектами перфузии при сцинтиграфии. Таким образом, отсутствие боли не означает отсутствие патологического процесса. Основным механизмом развития безболевой ишемии является несоответствие между потребностью миокарда в

кислороде и его доставкой. При атеросклеротическом поражении коронарных артерий просвет сосуда сужается, вследствие чего коронарный резерв уменьшается. В состоянии покоя кровоснабжение может оставаться достаточным, однако при физической нагрузке, эмоциональном стрессе или повышении артериального давления потребность миокарда в кислороде увеличивается и возникает транзиторная ишемия. Важную роль играет не только степень стеноза коронарной артерии, но и состояние эндотелия, микроциркуляции, коллатерального кровотока и автономной нервной системы. Отсутствие боли может быть связано с изменением восприятия ишемических сигналов, диабетической автономной нейропатией, перенесённым инфарктом миокарда и индивидуальными особенностями болевой чувствительности.

Особенно большое значение безболевая ишемия имеет у пациентов с сахарным диабетом. Диабетическая автономная нейропатия может нарушать передачу афферентных импульсов от сердца, вследствие чего выраженная ишемия может возникать без характерной боли.

Особенность заболевания заключается в том, что пациент может не предъявлять жалоб на боли за грудиной даже при значимом снижении коронарного кровотока. Иногда единственными проявлениями становятся необычная утомляемость, снижение переносимости физической нагрузки, одышка или кратковременная слабость. Основным доступным методом диагностики является 12-канальная электрокардиография. В покое она может выявить признаки перенесённого инфаркта миокарда, нарушения реполяризации, гипертрофию левого желудочка и другие изменения. Однако нормальная ЭКГ в покое не исключает безболевую ишемию, поскольку ишемические изменения могут возникать только во время физической или фармакологической нагрузки.

Большое значение имеет нагрузочная электрокардиография. При

выполнении теста пациент постепенно увеличивает физическую нагрузку, например на тредмиле или велоэргометре, одновременно регистрируется ЭКГ. Диагностически значимой находкой может быть горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST примерно на 1 мм и более, возникающая во время нагрузки и оцениваемая в соответствующем временном интервале. При безболевой ишемии подобные изменения регистрируются без появления типичной стенокардии.

Для выявления эпизодов ишемии в обычных условиях применяется Холтеровское мониторирование ЭКГ. Исследование позволяет регистрировать ЭКГ непрерывно в течение 24 часов и более, поэтому вероятность обнаружения кратковременных эпизодов ишемии выше, чем при однократной регистрации ЭКГ. Особенно полезен метод у пациентов, у которых предполагается связь ишемических изменений с физической нагрузкой, стрессом или определённым временем суток.

При стресс-эхокардиографии миокард исследуется во время физической или фармакологической нагрузки. Возникновение новой зоны гипокинезии или акинезии может свидетельствовать о ишемии. Преимущество метода заключается в возможности одновременно оценивать функциональные последствия нарушения коронарного кровоснабжения.

Другим методом является перфузионная сцинтиграфия миокарда. С помощью радиофармпрепарата оценивается распределение кровотока в различных отделах миокарда в покое и после нагрузки. Важным является лабораторное обследование. Определяются липидный профиль, глюкоза крови и/или HbA1c, показатели функции почек и другие параметры в зависимости от клинической ситуации. Определение высокочувствительного тропонина имеет принципиальное значение прежде всего при подозрении на острое повреждение миокарда. При стабильной безболевой ишемии

повышение тропонина не является обязательным признаком.

Лечение безболевой ишемии должно быть направлено прежде всего на коррекцию атеросклеротического процесса и снижение сердечно-сосудистого риска. Отсутствие боли не является основанием для отказа от профилактической терапии.

Список использованной литературы:

1. European Society of Cardiology. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal. 2024

2. American Diabetes Association. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. Diabetes Care. 2004.

3. Silent myocardial ischemia in patients with diabetes mellitus. PubMed.

© Мухадова Дж.С., 2026

Овезова С.О.

Ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом клинической фармакологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мурата Гаррыева, Ашхабад

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Аннотация

Коарктация аорты является врождённым пороком сердца, характеризующимся локальным сужением аорты, чаще в области её перешейка. Данная патология сопровождается развитием артериальной гипертензии в сосудах верхней половины тела и гипоперфузией нижних конечностей. Частота коарктации аорты составляет около 5–7% среди всех врождённых пороков сердца. В статье рассмотрены механизмы формирования артериальной гипертензии, особенности гемодинамики и клинические проявления заболевания.

Ключевые слова:

коарктация аорты, артериальная гипертензия, гемодинамика, врождённые пороки сердца, ренин-ангиотензиновая система.

Введение. Коарктация аорты представляет собой врождённое сужение её просвета, чаще локализующееся в области аортопульмональной связки и отхождения левой подключичной артерии. В 90% случаев левая подключичная артерия отходит проксимальнее зоны сужения, реже — непосредственно из области коарктации или дистальнее неё. Степень сужения варьирует от незначительного стеноза до полной атрезии просвета

аорты. При этом даже при нормальном наружном диаметре сосуда просвет может быть резко уменьшен за счёт утолщения интимы или наличия мембраны. Коарктация аорты встречается у мужчин в 2–8 раз чаще, чем у женщин, и часто сочетается с другими врождёнными аномалиями, включая двустворчатый аортальный клапан и открытый артериальный проток.

Этиопатогенез артериальной гипертензии

Развитие артериальной гипертензии при коарктации аорты обусловлено сочетанием механических и нейрогуморальных механизмов.

Основным фактором является наличие препятствия кровотоку, что приводит к формированию двух различных гемодинамических зон. Проксимальнее сужения отмечается повышение артериального давления, которое может достигать 160–200/90–110 мм рт. Ст., тогда как дистальнее давление снижено.

Увеличение сопротивления кровотоку вызывает значительное повышение нагрузки на левый желудочек. В результате формируется его гипертрофия, сопровождающаяся увеличением минутного объёма сердца и массы миокарда.

Снижение перфузии почек вследствие уменьшения пульсового давления в почечных артериях активирует юкстагломерулярный аппарат. Это приводит к усиленной секреции ренина и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Уровень ангиотензина II повышается, вызывая системную вазоконстрикцию, а альдостерон способствует задержке натрия и воды, увеличивая объём циркулирующей крови.

Таким образом, формируется вторичная реноваскулярная гипертензия, при которой нейрогуморальные механизмы усиливают и поддерживают повышение артериального давления даже при частичной компенсации кровотока.

Дополнительную роль играет развитие коллатерального кровообращения. Межрёберные, грудные и лопаточные артерии расширяются, обеспечивая обходной путь кровотока. Однако эти механизмы не способны полностью компенсировать гемодинамические нарушения.

Гемодинамические особенности. При закрытом артериальном протоке основным проявлением является выраженная артериальная гипертензия в сосудах верхней половины тела. Повышаются как систолическое, так и диастолическое давление, при этом минутный объём сердца увеличен.

В нижней половине тела наблюдается снижение артериального давления, особенно пульсового, что приводит к хронической гипоперфузии тканей.

При наличии открытого артериального протока гемодинамика изменяется. Возможен сброс крови слева направо или справа налево в зависимости от давления в камерах сердца и сосудах. В этих случаях может развиваться лёгочная гипертензия и перегрузка правого желудочка.

Клиническая картина коарктации аорты зависит от степени сужения и возраста пациента. До 20% пациентов в детском возрасте могут не предъявлять жалоб. У взрослых наиболее частым проявлением является стойкая артериальная гипертензия. Пациенты жалуются на головные боли, головокружение, ощущение пульсации в голове, сердцебиение и одышку. Часто отмечаются носовые кровотечения и снижение зрения.

Характерным признаком является различие артериального давления на верхних и нижних конечностях. В норме давление на ногах превышает таковое на руках на 20–30 мм рт. Ст., однако при коарктации аорты оно ниже или не определяется. Отмечается задержка пульса на бедренных артериях и ослабление его амплитуды. У некоторых пациентов развивается

перемежающаяся хромота и слабость в нижних конечностях вследствие недостаточного кровоснабжения.

При осмотре выявляется диспропорция телосложения: хорошо развитая верхняя половина тела и относительно слабое развитие нижних конечностей.

Аускультативно определяется систолический шум во втором–третьем межреберье слева, а также в межлопаточной области. При наличии открытого артериального протока может выслушиваться непрерывный «машинный» шум.

Список использованной литературы:

1. Hoffman J.I.E. Congenital Heart Disease. — Circulation, 2018.
2. Baumgartner H. ESC Guidelines for Adult Congenital Heart Disease. — 2020.
3. Brown M.L. Coarctation of the Aorta. — JACC, 2019.
4. World Health Organization. Cardiovascular Diseases Report. — 2022.
5. Клинические рекомендации по врождённым порокам сердца, 2021.

© Овезова С.О., 2026

Сапармаммедова Г.А.
Кандидат медицинских наук,
Старший преподаватель кафедры фармакологии,
Государственный медицинский университет Туркменистана
им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ АНТИКОАГУЛЯНТОВ И АНТИАГРЕГАНТОВ

Аннотация

В статье рассматриваются основные группы антикоагулянтных и антиагрегантных лекарственных средств, механизмы их действия, фармакокинетические и фармакодинамические особенности, клинические показания и нежелательные реакции.

Ключевые слова:

антикоагулянты, антиагреганты, гемостаз, тромбоз, тромбоциты, гепарин, варфарин, прямые оральные антикоагулянты, аспирин, клопидогрел, кровотечение.

В клинической практике для профилактики и лечения тромботических осложнений применяются антикоагулянты и антиагреганты, однако эти препараты воздействуют на разные звенья системы гемостаза.

Антикоагулянты преимущественно подавляют каскад свертывания крови и уменьшают образование фибрина, являющегося структурной основой тромба. Антиагреганты воздействуют главным образом на активацию и агрегацию тромбоцитов. Поэтому антикоагулянтная терапия особенно важна при состояниях, связанных с образованием фибриновых тромбов и тромбоэмболией, тогда как антиагрегантные препараты имеют

особое значение при артериальном тромбозе, атеротромбозе и после коронарных вмешательств.

Антикоагулянты. К основным группам антикоагулянтов относятся нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины, фондапаринукс, антагонисты витамина К и прямые пероральные антикоагулянты. Современная фармакотерапия тромбозов всё чаще использует прямые препараты, поскольку многие из них имеют более предсказуемое действие и не требуют постоянного контроля лабораторных показателей, необходимого при терапии варфарином.

Нефракционированный гепарин является парентеральным антикоагулянтом быстрого действия. Он связывается с антитромбином и значительно ускоряет его способность ингибировать тромбин и фактор Ха. Благодаря этому подавляется образование фибрина. Его важным преимуществом является быстрый эффект и возможность относительно быстро прекратить антикоагулянтное действие после отмены препарата.

Низкомолекулярные гепарины также усиливают действие антитромбина, но преимущественно ингибируют фактор Ха. По сравнению с нефракционированным гепарином они характеризуются более предсказуемым фармакологическим эффектом и удобным режимом введения. Наиболее известными представителями являются эноксапарин, дальтепарин и надропарин. Они широко применяются для профилактики и лечения венозной тромбоэмболии. При выраженном нарушении функции почек требуется особенно внимательный подбор терапии, поскольку значительная часть препаратов выводится почками.

Антагонисты витамина К представлены прежде всего варфарином. Его действие связано с подавлением восстановления активной формы витамина К, необходимой для синтеза ряда факторов свертывания в печени. В результате снижается образование функционально активных факторов II,

VII, IX и X, а также белков C и S. Эффект варфарина развивается не мгновенно, поскольку уже синтезированные факторы свертывания должны постепенно исчезнуть из циркуляции.

Особое место в современной клинической фармакологии занимают прямые пероральные антикоагулянты (DOAC). К ним относятся прямые ингибиторы фактора Xa — апиксабан, ривароксабан, эдоксабан — и прямой ингибитор тромбина дабигатран. Эти препараты непосредственно воздействуют на определённый фактор свертывания и обладают более предсказуемым антикоагулянтным эффектом по сравнению с варфарином.

Прямые пероральные антикоагулянты применяются, в частности, для профилактики инсульта и системной эмболии при фибрилляции предсердий, а также для лечения и профилактики рецидива венозной тромбоэмболии. В большинстве соответствующих клинических ситуаций они являются предпочтительным вариантом по сравнению с антагонистами витамина K, однако выбор зависит от конкретного заболевания, функции почек и печени, возраста пациента, риска кровотечения и лекарственных взаимодействий. При механических клапанах сердца антагонисты витамина K сохраняют особое значение.

Фармакокинетические характеристики прямых антикоагулянтов имеют большое клиническое значение. Многие препараты в различной степени выводятся почками, поэтому при хронической болезни почек необходимо оценивать функцию почек перед назначением и в процессе лечения. Также следует учитывать взаимодействия через транспортные системы и ферменты метаболизма, поскольку некоторые лекарственные средства способны повышать или снижать концентрацию антикоагулянтов в плазме.

Главным осложнением антикоагулянтной терапии является кровотечение. Его риск повышается при пожилом возрасте, нарушении функции почек или печени, наличии язвенной болезни, одновременном

использовании нескольких антитромботических препаратов и некоторых лекарственных взаимодействиях.

Список использованной литературы:

1. Brunton L.L., Hilal-Dandan R., Knollmann B. C. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. — New York: McGraw-Hill, 2023.

2. Katzung B. G., Vanderah T. W. Basic & Clinical Pharmacology. — New York: McGraw-Hill, 2024.

3. European Society of Cardiology. Update on antithrombotic therapy and body mass: clinical consensus statement. — European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy, 2024.

© Сапармаммедова Г.А., 2026

Халлыева М.Т.

Ассистент кафедры реаниматологии и анестизологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ФЕНОТИПИРОВАНИЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА: ПУТЬ ОТ УНИВЕРСАЛЬНЫХ ПРОТОКОЛОВ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Аннотация

Септический шок представляет собой гетерогенное состояние, при котором одинаковые клинические критерии могут отражать различные механизмы циркуляторной недостаточности, воспалительного ответа и органной дисфункции. В статье рассмотрены основные фенотипы сепсиса, их прогностическое значение, роль эхокардиографии и биомаркеров, а также перспективы применения машинного обучения.

Ключевые слова:

сепсис, септический шок, фенотипирование, персонализированная терапия, вазопрессоры, гемодинамика, биомаркеры, машинное обучение.

Септический шок является наиболее тяжелым вариантом сепсиса и характеризуется сочетанием инфекции, выраженной циркуляторной недостаточности и клеточно-метаболических нарушений. Традиционная терапевтическая стратегия строилась по принципу единого алгоритма: раннее введение антибиотиков, инфузионная терапия, вазопрессоры и поддержка функций органов. Однако пациенты с одинаковым уровнем артериального давления могут иметь принципиально разные механизмы шока — от преимущественной вазоплегии до выраженной миокардиальной

дисфункции или правожелудочковой недостаточности. Поэтому одинаковая терапия может приводить к различному клиническому эффекту. Классическим ориентиром начальной гемодинамической терапии остается поддержание среднего артериального давления около 65 мм рт. Ст. с помощью норадреналина после оценки потребности в жидкости. Исторически применялся ориентир около 30 мл/кг кристаллоидов на начальном этапе, однако современный подход предполагает последующую индивидуальную оценку ответа на инфузию, поскольку избыточная жидкостная нагрузка способна усиливать отек тканей и органную дисфункцию. Различия между фенотипами имели не только клиническое, но и прогностическое значение. В исходной когорте 28-дневная смертность составляла около 5% для α-фенотипа, 13% для β, 24% для γ и 40% для δ. Таким образом, наличие определенного сочетания органной дисфункции и воспалительного профиля может быть более информативным, чем изолированное значение артериального давления или лактата.

Важным направлением стало разделение клинического фенотипа и эндотипа. Фенотип определяется преимущественно наблюдаемыми признаками — возрастом, температурой, количеством лейкоцитов, функцией почек и печени, гемодинамикой, уровнем лактата и необходимостью вазопрессоров. Эндотип отражает лежащий в основе молекулярный механизм: выраженность воспаления, иммунопаралич, эндотелиальную дисфункцию, нарушение коагуляции и митохондриального метаболизма.

Перспективным примером является фенотипирование по воспалительному профилю. В небольшом исследовании 127 пациентов с септическим шоком четыре подгруппы формировались с учетом температуры и количества лейкоцитов. В группе с температурой ≥37,1 °C и лейкоцитозом ≥15×10^9/л смертность в ОРИТ составляла около 15%, тогда

как при температуре <37,1 °C и лейкоцитах <15×10⁹/л — около 49%. Эти результаты нельзя напрямую использовать как критерии выбора конкретной терапии, однако они демонстрируют клиническую неоднородность септического шока. Особое значение приобретает гемодинамическое фенотипирование. Снижение артериального давления при септическом шоке может быть связано не только с вазодилатацией, но и с уменьшением сердечного выброса. Эхокардиография позволяет определить фракцию выброса, размеры и функцию правого желудочка, наличие дилатации камер, признаки перегрузки объемом и приблизительно оценить механизм циркуляторной недостаточности. Еще одним элементом персонализации является оценка динамического ответа на жидкость. Само наличие гипотензии не доказывает, что пациент получит пользу от дополнительной инфузии. Поэтому используются динамические тесты, включая пассивный подъем ног, изменение ударного объема и вариабельность пульсового давления у подходящих пациентов. Это позволяет перейти от стратегии «дать определенный объем жидкости» к стратегии «вводить жидкость только при доказанном гемодинамическом ответе». Персонализация касается и иммунной терапии. Повышенные концентрации IL-6, IL-8, TNF-α, прокальцитонина, маркеров эндотелиальной активации и повреждения органов могут характеризовать различные варианты системного ответа. Однако ни один из этих показателей пока не является самостоятельным универсальным критерием назначения специфической иммуномодулирующей терапии. Основная проблема заключается в том, что воспалительный профиль способен быстро изменяться во времени.

Таким образом, фенотипирование сегодня является прежде всего инструментом стратификации риска и понимания механизмов, а не готовым алгоритмом назначения специфических лекарств. Наиболее реалистичная

модель ближайшего будущего включает повторную оценку пациента по нескольким уровням: клиническому, гемодинамическому, органному и молекулярному. Например, у одного больного доминировать может вазоплегия с сохранным сердечным выбросом, у другого — септическая кардиомиопатия, у третьего — правожелудочковая недостаточность и у четвертого — выраженный гипервоспалительный или иммунодепрессивный профиль.

Список использованной литературы:

1. Seymour C.W., et al. Derivation, Validation, and Potential Treatment Implications of Novel Clinical Phenotypes for Sepsis. JAMA. 2019.

2. Cecconi M., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. Intensive Care Medicine.

3. Cardiovascular Subphenotypes in Sepsis. Critical Care Medicine. 2026.

© Халлыева М.Т., 2026

Худайбердиева Г.П.

Ассистент

кафедры госпитальной терапии с курсом клинической фармакологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мурата Гаррыева, Ашхабад

АНТИГИСТАМИННЫЕ СРЕДСТВА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ, ФАРМАКОДИНАМИКА И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Аннотация

Антигистаминные средства являются одной из основных групп препаратов, применяемых при аллергических заболеваниях. По данным эпидемиологических исследований, аллергические заболевания встречаются у 20–30 % населения, а частота аллергического ринита достигает 10–25 %. Антигистаминные препараты блокируют H1-рецепторы, снижая выраженность аллергических реакций. Современные препараты II и III поколений уменьшают симптомы аллергии на 70–90 % и обладают высокой безопасностью. В статье рассмотрены механизмы действия, фармакокинетика, классификация и эффективность антигистаминных средств.

Ключевые слова:

антигистаминные препараты, аллергия, H1-рецепторы, фармакотерапия.

Введение. Гистамин является основным медиатором аллергических реакций немедленного типа. Он высвобождается из тучных клеток и базофилов и вызывает: вазодилатацию; повышение проницаемости сосудов; бронхоспазм;

Зуд и гиперсекрецию. Концентрация гистамина в крови при аллергической реакции увеличивается в 2–5 раз, что приводит к развитию клинических симптомов. Антигистаминные препараты блокируют взаимодействие гистамина с Н1-рецепторами, предотвращая развитие симптомов аллергии.

Механизм действия. Антигистаминные средства являются конкурентными антагонистами Н1-рецепторов.

Они снижают: Сосудистую проницаемость на 30–50 %; Выраженность зуда на 60–80 %; Бронхоспазм (в умеренной степени).

Современные препараты обладают также противовоспалительным действием, уменьшая высвобождение цитокинов и медиаторов воспаления.

Классификация антигистаминных средств. Антигистаминные препараты делятся на три поколения.

I поколение. К препаратам первого поколения относятся дифенгидрамин, хлоропирамин, клемастин. Они быстро всасываются, эффект наступает через 15–30 минут, однако длительность действия составляет всего 4–6 часов.

Характерной особенностью является проникновение через гематоэнцефалический барьер, что вызывает седативный эффект у 40–80 % пациентов. Также отмечаются антихолинергические эффекты (сухость во рту, тахикардия).

II поколение. К ним относятся лоратадин, цетиризин, эбастин.

Они практически не проникают в ЦНС, поэтому седативный эффект наблюдается менее чем у 5–10 % пациентов. Длительность действия достигает 24 часов, что позволяет принимать препарат 1 раз в сутки. Эффективность в снижении симптомов аллергии составляет 70–85 %.

III поколение. Представлены активными метаболитами (дезлоратадин, левоцетиризин, фексофенадин). Они обладают высокой

селективностью к H1-рецепторам и минимальными побочными эффектами.

Эффективность достигает 80–90 %, а седативное действие практически отсутствует (менее 2 % случаев).

Фармакокинетические особенности

Биодоступность антигистаминных препаратов составляет 40–90 %.

Максимальная концентрация в крови достигается через 1–3 часа после приёма.

Период полувыведения варьирует: I поколение — 4–8 часов; II поколение — 12–24 часа; III поколение — до 24–30 часов.

Это определяет кратность приёма и стабильность эффекта.

Клиническое применение. Антигистаминные препараты применяются при:

Аллергическом рините (эффективность до 80–90 %); Крапивнице (70–85 %);

Атопическом дерматите (уменьшение зуда на 50–70 %); Анафилактических реакциях (в составе комплексной терапии). При хронических аллергических заболеваниях длительный приём снижает частоту обострений на 30–50 %.

Побочные эффекты. Частота побочных эффектов зависит от поколения препарата. Для I поколения характерны: Сонливость (до 80 %); Снижение концентрации внимания (30–50 %).

Для II и III поколений: Головная боль (5–10 %); Сухость слизистых (до 5 %).

Кардиотоксичность наблюдается редко, но требует осторожности при сочетании с другими препаратами.

Принципы рационального применения

Современный подход предполагает использование препаратов II и III поколений как средств первой линии. При острых аллергических реакциях

возможно применение препаратов I поколения из-за быстрого эффекта.

Длительное применение должно быть безопасным и обеспечивать стабильную блокаду H1-рецепторов.

Эффективность терапии. Применение современных антигистаминных препаратов позволяет: Снизить выраженность симптомов на 70–90 %;

Улучшить качество жизни пациентов более чем на 50 %;

Уменьшить частоту обострений хронических заболеваний на 30–40 %.

Заключение. Антигистаминные средства являются основой терапии аллергических заболеваний. Современные препараты обладают высокой эффективностью и безопасностью, что позволяет использовать их длительно.

Список использованной литературы:

1. Goodman & Gilman’s Pharmacology, 2021.
2. Katzung B.G. Basic & Clinical Pharmacology, 2022.
3. EAACI Guidelines, 2023.
4. Harrison’s Internal Medicine, 2022.

© Худайбердиева Г.П., 2026

Хыдырова О.Т.

Ассистент кафедры факультетской терапии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

БРОНХОЭКТАЗЫ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Аннотация

Бронхоэктазы — это хроническое заболевание дыхательной системы, характеризующееся необратимым расширением бронхов, сопровождающимся воспалением, нарушением мукоцилиарного клиренса и рецидивирующими инфекциями. В статье рассмотрены клинические проявления, современные методы диагностики и принципы лечения бронхоэктазов с указанием количественных показателей.

Ключевые слова:

бронхоэктазы, кашель, мокрота, КТ, инфекция, дыхательная недостаточность, лечение.

Бронхоэктазы представляют собой стойкое патологическое расширение бронхов, возникающее вследствие разрушения мышечного и эластического каркаса бронхиальной стенки. Распространённость заболевания варьирует от 50 до 200 случаев на 100 000 населения, увеличиваясь с возрастом и достигая максимума у лиц старше 60 лет. У женщин заболевание встречается несколько чаще.

В основе патогенеза лежит «порочный круг»: инфекция → воспаление → повреждение стенки бронха → нарушение дренажной функции → повторная инфекция. В результате происходит накопление вязкой мокроты и прогрессирование заболевания. Основными причинами являются

перенесённые инфекции (до 40–50% случаев), врождённые аномалии, муковисцидоз, иммунодефициты и хронические обструктивные заболевания лёгких.

Клиническая картина характеризуется хроническим продуктивным кашлем, который наблюдается у 80–100% пациентов. Суточное количество мокроты может варьировать от 30 до 200 мл, а при тяжёлых формах — более 300 мл/сутки. Мокрота часто имеет гнойный характер и может разделяться на три слоя при отстаивании. У 50–70% пациентов отмечаются рецидивирующие обострения, сопровождающиеся повышением температуры тела до 37,5–38,5°C.

Одышка является вторым по значимости симптомом и встречается у 40–60% пациентов, особенно при распространённом процессе. Кровохарканье наблюдается у 20–50% больных и может варьировать от незначительных прожилок крови до массивных кровотечений (более 200–300 мл/сутки), требующих неотложной помощи. Общая слабость, снижение массы тела (на 5–10% и более) и признаки интоксикации характерны для длительного течения заболевания.

При объективном обследовании выявляются влажные хрипы, преимущественно в нижних отделах лёгких. У части пациентов (до 30–40%) формируются «барабанные палочки» и «часовые стекла», что свидетельствует о хронической гипоксии. При тяжелых формах развивается дыхательная недостаточность, при которой уровень насыщения кислородом (SpO_2) снижается ниже 92%.

Диагностика бронхоэктазов основывается на инструментальных методах. «Золотым стандартом» является компьютерная томография высокого разрешения (КТВР), которая позволяет выявить расширение бронхов, утолщение их стенок и отсутствие нормального сужения к периферии. Диаметр бронха при этом превышает диаметр

сопровождающей артерии (симптом «перстня»). Чувствительность метода достигает 90–95%.

Рентгенография грудной клетки менее информативна и выявляет изменения только в 50–60% случаев. Функциональные методы (спирометрия) показывают обструктивные нарушения: снижение $ОФВ_1$ менее 80% от должного и соотношения $ОФВ_1$/ФЖЕЛ менее 70%. Бактериологическое исследование мокроты позволяет выявить возбудителя; наиболее часто обнаруживаются Pseudomonas aeruginosa (до 30% случаев) и Haemophilus influenzae (20–30%).

Лечение бронхоэктазов направлено на прерывание «порочного круга» воспаления и инфекции. Основу терапии составляет улучшение дренажной функции бронхов. Для этого применяются дыхательная гимнастика и постуральный дренаж, которые увеличивают эвакуацию мокроты на 30–50%. Муколитики (ацетилцистеин, амброксол) уменьшают вязкость мокроты и облегчают её отхождение.

Антибактериальная терапия является ключевым компонентом лечения обострений. Продолжительность курса составляет 10–14 дней, а при хронической инфекции может достигать 21 дня. При наличии Pseudomonas aeruginosa применяются антисинегнойные антибиотики. У пациентов с частыми обострениями (более 3 раз в год) возможна длительная профилактическая терапия макролидами, которая снижает частоту обострений на 40–60%.

Бронходилататоры используются при наличии обструкции и улучшают показатели функции дыхания на 10–15%. Ингаляционные глюкокортикостероиды применяются при сопутствующей бронхиальной гиперреактивности. Оксигенотерапия показана при снижении SpO_2 ниже 88–90%.

Хирургическое лечение показано при локализованных формах

заболевания, частых кровотечениях или неэффективности консервативной терапии. Резекция поражённого участка лёгкого позволяет добиться клинического улучшения у 70–80% пациентов, однако связана с риском осложнений.

Прогноз заболевания зависит от распространенности процесса и частоты обострений. При адекватной терапии возможно стабилизировать течение болезни и снизить частоту госпитализаций на 30–50%.

Список использованной литературы:

1. Chalmers J.D. Bronchiectasis. — New England Journal of Medicine, 2018.
2. Polverino E. European Respiratory Society guidelines for bronchiectasis. — ERJ, 2017.
3. Hill A.T. Management of bronchiectasis. — Thorax, 2019.
4. Ивашкин В.Т. Болезни органов дыхания. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.

© Хыдырова О.Т., 2026

Хыдырова Г.Ч.

Ассистент кафедры реаниматологии и анестизологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Аннотация

В статье рассмотрены основные принципы ведения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) в отделении реанимации и интенсивной терапии. Освещены вопросы первичной оценки, мониторинга, медикаментозной терапии, реперфузии миокарда и лечения наиболее опасных осложнений, включая аритмии, острую сердечную недостаточность и кардиогенный шок.

Ключевые слова:

острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, реанимация, интенсивная терапия, мониторинг, реперфузия, чрескожное коронарное вмешательство, антиагреганты, антикоагулянты, кардиогенный шок.

Острый коронарный синдром представляет собой группу острых состояний, связанных с внезапным уменьшением или прекращением кровотока по коронарным артериям. К основным клиническим вариантам относятся инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST (STEMI), инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST (NSTEMI) и нестабильная стенокардия. ОКС является потенциально жизнеугрожающим состоянием, при котором своевременная диагностика и восстановление коронарного кровотока

имеют принципиальное значение. Особое внимание требуется больным с выраженным болевым синдромом, гемодинамической нестабильностью, нарушениями ритма и проводимости, острой сердечной недостаточностью, отёком лёгких, кардиогенным шоком, механическими осложнениями инфаркта миокарда и остановкой кровообращения.

Первоначальное ведение пациента начинается с быстрой оценки состояния по принципу ABCDE. Определяются проходимость дыхательных путей, характер дыхания, сатурация кислорода, частота дыхательных движений, артериальное давление, частота и ритм сердечных сокращений, температура тела и уровень сознания. Одновременно уточняются время появления симптомов, характер и локализация боли, наличие одышки, холодного пота, тошноты, слабости и других признаков острого коронарного события. Важное значение имеют сведения о ранее перенесённом инфаркте миокарда, коронарных вмешательствах, сердечной недостаточности, заболеваниях почек, сахарном диабете и принимаемых лекарственных препаратах.

Одним из наиболее важных исследований является электрокардиография. Дополнительно проводится определение сердечных тропонинов, которые являются основными биомаркерами повреждения миокарда. Лабораторное обследование также включает общий анализ крови, показатели функции почек, электролиты, глюкозу, коагулограмму и другие исследования по показаниям. Эхокардиография позволяет оценить сократимость левого желудочка, регионарные нарушения движения стенок и выявить некоторые механические осложнения инфаркта.

В отделении реанимации пациенту обеспечивается непрерывный мониторинг жизненно важных показателей. Контролируются артериальное давление, частота сердечных сокращений, ЭКГ, сатурация кислорода, температура тела и уровень сознания. При тяжёлом состоянии

дополнительно оцениваются диурез, показатели кислотно-основного состояния, лактат и другие параметры, характеризующие перфузию органов. Постоянное наблюдение особенно важно в первые часы заболевания, когда существует высокий риск желудочковых аритмий, фибрилляции желудочков, атриовентрикулярных блокад и внезапной остановки кровообращения.

Антикоагулянты применяются в зависимости от клинического варианта ОКС и выбранной стратегии лечения. Большое значение имеет своевременная реперфузионная терапия. Нитраты могут использоваться у подходящих пациентов для уменьшения ишемического болевого синдрома и снижения преднагрузки, однако они противопоказаны при определённых состояниях, в частности при выраженной гипотензии и некоторых вариантах инфаркта правого желудочка. Одним из наиболее опасных осложнений ОКС является острая сердечная недостаточность. При её развитии оцениваются артериальное давление, признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения, функция левого желудочка и состояние органов-мишеней. Особенно тяжёлым осложнением является кардиогенный шок, при котором сердце не обеспечивает достаточную перфузию органов и тканей. Клиническими признаками могут быть выраженная гипотензия, холодные конечности, олигурия, нарушение сознания, метаболический ацидоз и повышение уровня лактата. Кардиогенный шок требует немедленной оценки гемодинамики, коррекции гипоксемии и ацидоза, поддержания адекватной органной перфузии и срочной реваскуляризации. Современные рекомендации подчёркивают, что при ОКС, осложнённом кардиогенным шоком, экстренная реваскуляризация инфаркт-связанной артерии является принципиально важной.

Аритмии являются частым осложнением острого инфаркта миокарда. В первые часы особенно опасны желудочковая тахикардия и фибрилляция

желудочков, которые могут привести к внезапной остановке кровообращения. Непрерывный ЭКГ-мониторинг позволяет своевременно обнаружить опасные нарушения ритма. При фибрилляции желудочков или гемодинамически нестабильной желудочковой тахикардии проводится электрическая дефибрилляция в соответствии с протоколами реанимации.

Список использованной литературы:

1. European Society of Cardiology. Guidelines for the management of acute coronary syndromes. — European Heart Journal.

2. Braunwald E. Et al. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. — Elsevier.

3. Lilly L. S. Pathophysiology of Heart Disease. — Wolters Kluwer.

© Хыдырова Г.Ч., 2026

Хыдырова Г.Ч.

Ассистент кафедры реаниматологии и анестизологии,

Государственный медицинский университет Туркменистана

им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ЗНАЧЕНИЕ СУТОЧНОГО МОНИТОРИНГА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Аннотация

Суточный мониторинг является одним из ключевых компонентов интенсивной терапии, позволяющим своевременно выявлять изменения жизненно важных функций и оценивать эффективность проводимого лечения. Непрерывная регистрация физиологических параметров особенно важна у пациентов с высоким риском острой дыхательной, сердечно-сосудистой и полиорганной недостаточности.

Ключевые слова:

реанимация, интенсивная терапия, мониторинг, жизненно важные показатели, электрокардиография, артериальное давление, сатурация, раннее выявление ухудшения.

Отделение реанимации и интенсивной терапии характеризуется высокой концентрацией пациентов с потенциально быстро изменяющимся состоянием. В течение нескольких часов у больного могут развиться гипоксемия, гипотензия, тахикардия, нарушения ритма сердца, гипертермия или гипотермия, метаболические нарушения и полиорганная недостаточность. Поэтому однократное измерение жизненно важных показателей не позволяет полностью оценить динамику состояния. Основное значение имеет именно непрерывное или регулярное повторное

наблюдение в течение 24 часов, позволяющее оценивать не только абсолютные значения, но и направление их изменения.

Современный мониторинг в ОРИТ обычно включает регистрацию частоты сердечных сокращений, электрокардиограммы, артериального давления, частоты дыхания, насыщения крови кислородом (SpO_2), температуры тела и уровня сознания. У пациентов с тяжёлым состоянием дополнительно контролируются диурез, показатели газового состава крови, кислотно-основного состояния, электролиты, глюкоза, гемоглобин, лактат и другие лабораторные параметры. При инвазивном мониторинге возможно непрерывное измерение артериального давления и центральных гемодинамических показателей. Не менее важным показателем является частота сердечных сокращений. Тахикардия может возникать вследствие гиповолемии, гипоксии, боли, лихорадки, анемии, инфекции или нарушения ритма. В то же время выраженная брадикардия способна свидетельствовать о нарушении проводимости, действии лекарственных препаратов или тяжёлой гипоксии. Непрерывная ЭКГ-регистрация позволяет выявлять эпизоды аритмии, которые могут отсутствовать во время кратковременной стандартной электрокардиографии.

Контроль сатурации особенно важен у пациентов с острой дыхательной недостаточностью, пневмонией, отёком лёгких, сепсисом, послеоперационными осложнениями и при проведении искусственной вентиляции лёгких. Изменение SpO_2 может предшествовать выраженному ухудшению состояния. Однако интерпретировать показатель необходимо вместе с частотой дыхания, клинической картиной и результатами газового анализа крови, поскольку одна только сатурация не отражает весь спектр нарушений дыхания.

Особое значение имеет сочетание мониторинга с клинической оценкой. Даже идеальная аппаратная регистрация не заменяет медицинского

осмотра. Если монитор показывает снижение SpO_2, медицинский работник должен оценить положение пациента, проходимость дыхательных путей, дыхательную работу, состояние лёгких, наличие секрета, правильность установки датчика и другие возможные причины изменения показателя. Аналогично снижение артериального давления требует оценки объёма циркулирующей крови, сердечной функции, возможного кровотечения, инфекции и действия лекарственных препаратов. Таким образом, мониторинг представляет собой замкнутую систему: измерение → обнаружение отклонения → клиническая оценка → диагностическое уточнение → лечебное вмешательство → повторная оценка результата. Если отсутствует последний этап, невозможно определить, была ли терапия эффективной.

Особенно полезным является мониторинг в первые часы после тяжёлого оперативного вмешательства. Послеоперационные осложнения могут развиваться постепенно, начинаясь с небольшого учащения дыхания, тахикардии или снижения сатурации. Современные обзоры отмечают, что на обычных отделениях жизненные показатели часто измеряются с интервалом 4–6 часов, вследствие чего длительные периоды физиологического ухудшения могут оставаться незамеченными. Следовательно, основная ценность суточного мониторинга заключается не в количестве полученных цифр, а в способности своевременно распознать клинически значимую динамику. Для пациента в критическом состоянии разница между обнаружением ухудшения через несколько минут и через несколько часов может иметь принципиальное значение. Поэтому современные системы интенсивной терапии постепенно переходят от простого отображения отдельных параметров к анализу трендов, автоматическому обнаружению патологических комбинаций показателей и использованию алгоритмов поддержки клинических решений.

Список использованной литературы:

1. Honarmand K., Wax R.S., Penoyer D. Et al. Society of Critical Care Medicine Guidelines on Recognizing and Responding to Clinical Deterioration Outside the ICU: 2023. Critical Care Medicine. 2024;52(2):314–330.

2. Rowland B., Saha A., Motamedi V. Et al. Impact on Patient Outcomes of Continuous Vital Sign Monitoring on Medical Wards: Propensity-Matched Analysis. Journal of Medical Internet Research. 2025.

3. Impact of continuous and wireless monitoring of vital signs on clinical outcomes: a propensity-matched observational study of surgical ward patients. British Journal of Anaesthesia.

4. Effect of continuous wireless vital sign monitoring on unplanned ICU admissions and rapid response team calls: a before-and-after study.

© Хыдырова Г.Ч., 2026

Чапау А.Х.
кандидат медицинских наук,
заведующий кафедрой факультетской терапии,
Государственный медицинский университет Туркменистана
им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Аннотация

Заболевания органов дыхания широко распространены и требуют своевременной клинической диагностики. Основными симптомами являются кашель, одышка, выделение мокроты, боль в грудной клетке, кровохарканье и патологические изменения дыхания. Современное обследование включает физикальные методы, пульсоксиметрию, лабораторные исследования, рентгенографию, компьютерную томографию и функциональные методы, прежде всего спирометрию.

Ключевые слова:

органы дыхания, кашель, одышка, мокрота, кровохарканье, аускультация, рентгенография, компьютерная томография, спирометрия, пульсоксиметрия.

Заболевания органов дыхания включают большую группу патологических состояний, среди которых пневмония, бронхит, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь лёгких, туберкулёз, интерстициальные заболевания лёгких, плеврит, дыхательная недостаточность и опухолевые заболевания. Одним из наиболее распространённых симптомов является кашель и характер мокроты.

Слизистая мокрота чаще встречается при воспалительных заболеваниях бронхов, слизисто-гнойная и гнойная может наблюдаться при бактериальной инфекции, а примесь крови требует исключения пневмонии, туберкулёза, бронхоэктазов, тромбоэмболии лёгочной артерии и злокачественных новообразований. Вторым важным симптомом является одышка — субъективное ощущение затруднённого или недостаточного дыхания. Она может возникать при физической нагрузке или в покое. Одышка является одним из наиболее характерных проявлений заболеваний дыхательной системы. Она наблюдается при бронхиальной астме, ХОБЛ, пневмонии, интерстициальных заболеваниях лёгких, плевральной патологии и дыхательной недостаточности. Однако одышка может иметь и сердечно-сосудистое происхождение, поэтому при её оценке необходимо проводить дифференциальную диагностику. Для количественной оценки одышки применяются специальные шкалы. Одной из наиболее распространённых является модифицированная шкала mMRC от 0 до 4 баллов, где увеличение количества баллов отражает нарастание ограничения физической активности из-за одышки. Боль в грудной клетке так же является важным диагностическим симптомом. При заболеваниях органов дыхания она может быть связана с поражением плевры, трахеи, бронхов или грудной стенки. Плевральная боль обычно усиливается при глубоком вдохе и кашле. Резкая односторонняя боль с внезапно возникшей одышкой требует исключения пневмоторакса и тромбоэмболии лёгочной артерии. Однако боль в грудной клетке нельзя автоматически связывать с патологией лёгких, поскольку необходимо исключить острый коронарный синдром, перикардит, заболевания пищевода и опорно-двигательного аппарата.

Кровохарканье относится к симптомам, требующим особого внимания. Оно может возникать при инфекциях дыхательных путей,

бронхоэктазах, туберкулёзе, опухолях лёгких, тромбоэмболии лёгочной артерии и других заболеваниях. В норме частота дыхательных движений у взрослого человека в покое обычно составляет около 12–20 в минуту. Тахипноэ может быть ранним признаком дыхательной недостаточности, инфекции, метаболического ацидоза или других тяжёлых состояний. При перкуссии грудной клетки определяют характер перкуторного звука. Коробочный оттенок может свидетельствовать о повышенной воздушности лёгочной ткани, например при эмфиземе, тогда как притупление перкуторного звука возможно при уплотнении лёгочной ткани, плевральном выпоте или других патологических состояниях.

Аускультация лёгких остаётся одним из наиболее доступных методов клинического обследования. При воспалительных процессах могут определяться крепитация и различные влажные хрипы. Сухие свистящие хрипы характерны для бронхиальной обструкции и часто встречаются при бронхиальной астме и ХОБЛ. Ослабление или отсутствие дыхательных шумов на одной стороне грудной клетки может наблюдаться при пневмотораксе или массивном плевральном выпоте. После физикального обследования при наличии показаний выполняются лабораторные и инструментальные исследования. Общий анализ крови может выявить лейкоцитоз при воспалительном процессе, анемию как возможную причину одышки, а также другие изменения. При подозрении на инфекционное заболевание могут использоваться С-реактивный белок и другие воспалительные маркеры. Одним из основных методов визуализации является рентгенография органов грудной клетки. Компьютерная томография органов грудной клетки обладает более высокой пространственной разрешающей способностью и позволяет детально оценивать лёгочную ткань, бронхи, плевру и средостение. Основным методом оценки механики дыхания является спирометрия. Она позволяет

определить объём форсированного выдоха за первую секунду — ОФВ1, форсированную жизненную ёмкость лёгких — ФЖЕЛ и их соотношение. При ХОБЛ международные рекомендации GOLD используют постбронходилатационное соотношение ОФВ1/ФЖЕЛ <0,70 как обязательный критерий подтверждения диагноза в соответствующем клиническом контексте. Спирометрия также помогает дифференцировать обструктивные и рестриктивные нарушения вентиляции. При некоторых заболеваниях применяется пикфлоуметрия, позволяющая оценивать пиковую скорость выдоха.

Список использованной литературы:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2026 Report. GOLD, 2026.

2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention: 2025 Report. GOLD, 2025.

3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Spirometry Quick Guide.

© Чапау А.Х., 2026

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ



ECONOMIC SCIENCES

Бяшимова О.О.

Старший преподаватель кафедры общественных наук,

Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мырата Гаррыева, Ашхабад

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ОБЩЕСТВА

Аннотация

В статье рассматривается сущность экономических отношений, их основные виды и значение для функционирования и развития общества. Раскрывается взаимосвязь экономических отношений с производством, распределением, обменом и потреблением, а также их влияние на уровень жизни населения, развитие предпринимательства и социально-экономическую стабильность.

Ключевые слова:

экономические отношения, экономика, общество, производство, распределение, обмен, потребление, рынок, собственность, предпринимательство, экономическое развитие.

Экономические отношения представляют собой важнейшую составляющую общественной жизни и формируются в процессе производства, распределения, обмена и потребления материальных и нематериальных благ. Ни одно современное общество не может существовать без системы экономических взаимодействий между отдельными людьми, домашними хозяйствами, предприятиями, государством и другими экономическими субъектами. Именно посредством таких отношений осуществляется использование ограниченных ресурсов,

создаются товары и услуги, формируются доходы населения и обеспечивается функционирование хозяйственной системы.

Возникновение экономических отношений связано с объективной необходимостью удовлетворения постоянно растущих потребностей человека при ограниченности экономических ресурсов. Человек не способен самостоятельно производить все необходимые ему товары и услуги, поэтому возникает разделение труда, специализация и обмен результатами деятельности. Экономические отношения охватывают различные стороны хозяйственной деятельности. Одной из наиболее важных их форм являются отношения собственности. Собственность определяет, кому принадлежат ресурсы, предприятия, оборудование, земля, финансовые средства и результаты производства. От характера отношений собственности во многом зависит распределение экономических ресурсов и доходов в обществе. В современной экономике одновременно существуют государственная, частная, муниципальная и другие формы собственности. Их сочетание позволяет обеспечить многообразие хозяйственных субъектов и механизмов экономической деятельности.

Особое значение имеют отношения, возникающие непосредственно в процессе производства. Производство представляет собой деятельность по созданию товаров и услуг с использованием факторов производства: труда, капитала, природных ресурсов и предпринимательских способностей. Между работниками и работодателями возникают трудовые отношения, между предприятиями — производственные и хозяйственные связи, а между предприятиями и государством — отношения, связанные с налогообложением, регулированием и соблюдением экономического законодательства.

Следующим важным элементом являются отношения распределения. После создания экономического продукта необходимо определить, каким

образом произведённые товары, услуги и доходы распределяются между участниками экономической деятельности. Распределение осуществляется через заработную плату, прибыль, проценты, ренту, налоги, государственные выплаты и другие экономические механизмы. От эффективности распределительных процессов зависит не только материальное положение отдельных групп населения, но и социальная стабильность общества.

Важную роль играют отношения обмена. В рыночной экономике обмен преимущественно осуществляется посредством купли-продажи товаров и услуг. Цена выступает одним из основных механизмов координации экономических решений. Через изменение цен производители получают информацию о состоянии спроса, а потребители — о степени ограниченности определённых товаров и услуг. Поэтому рынок связывает между собой производителей и потребителей и способствует перераспределению ресурсов между различными сферами экономики.

Завершающей стадией движения экономических благ является потребление. В процессе потребления удовлетворяются материальные и духовные потребности населения. При этом потребление одновременно оказывает обратное влияние на производство: изменение потребительского спроса заставляет предприятия менять объёмы выпуска, ассортимент и качество продукции. Таким образом, производство и потребление находятся в постоянной взаимосвязи. Рост спроса на определённые товары может стимулировать расширение производства, инвестиции и создание новых рабочих мест.

Экономические отношения имеют не только хозяйственное, но и социальное значение. Через экономическую систему формируются доходы населения, возможности получения образования и медицинской помощи, условия занятости, уровень потребления и качество жизни. Экономическая

устойчивость создаёт условия для реализации социальных программ, развития инфраструктуры и повышения благосостояния населения. В то же время серьёзные дисбалансы в экономических отношениях могут приводить к росту безработицы, снижению доходов, усилению социального неравенства и возникновению социальной напряжённости.

Список использованной литературы:

1. Мэнкью Н. Г. Принципы экономикс. — СПб.: Питер, 2022.

2. Самуэльсон П. Э., Нордхаус В. Д. Экономика. — М.: Вильямс, 2019.

3. Борисов Е. Ф. Экономическая теория: учебник. — М.: Проспект, 2021.

4. Макконнелл К.Р., Брю С.Л., Флинн Ш.М. Экономикс: принципы, проблемы и политика. — М.: Инфра-М, 2020.

© Бяшимова О.О., 2026

Власовец Е.Н.
Аспирант
факультета маркетинга, менеджмента и предпринимательства
БНТУ
г. Минск, Республика Беларусь

ИНФРАСТРУКТУРНЫЕ ПРОЕКТЫ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ТРАНСПОРТНОЙ СВЯЗАННОСТИ АФРИКИ

Аннотация

В статье рассматриваются основные направления развития транспортной инфраструктуры Африки и реализованные крупные инфраструктурные проекты, формирующие трансграничные транспортно-логистические связи. Проанализированы Северный и Центральный транспортные коридоры, железнодорожное сообщение Эфиопии с Джибути, а также развитие портовой и логистической инфраструктуры. Выделены основные ограничения реализации проектов, связанные с высокой капиталоёмкостью, неоднородным уровнем инфраструктурной обеспеченности и различиями в нормативно-правовом регулировании. Обоснована необходимость комплексного развития физической и цифровой инфраструктуры и координации национальных программ.

Ключевые слова:

африка, транспортные коридоры, инфраструктурные проекты, региональная интеграция, логистика, мультимодальные перевозки.

Развитие транспортной инфраструктуры играет фундаментальную роль в социально-экономическом развитии Африки. Пространственная удалённость

производственных центров от морских портов, недостаточная связанность национальных транспортных сетей и значительное число государств, не имеющих выхода к морю, традиционно обусловливали высокую стоимость и продолжительность перемещения товаров по территории континента. Развитие международных транспортных коридоров рассматривается как один из ключевых инструментов повышения транспортно-экономической связанности африканских стран, расширения регионального взаимодействия и создания условий для долгосрочного социально-экономического развития континента [1].

Особенно динамично данный процесс развивается в Восточной Африке. Здесь сформировались несколько крупных транспортных направлений, связывающих порты Индийского океана с внутренними районами континента. Наиболее значимыми являются Северный коридор, ориентированный на порт Момбаса, Центральный коридор, связанный с портом Дар-эс-Салам, а также трансграничный коридор Эфиопия–Джибути.

Современные инфраструктурные проекты характеризуются переходом от строительства отдельных дорог или железнодорожных линий к созданию комплексных транспортно-логистических систем. Такие системы обеспечивают интеграцию морских портов, железнодорожных и автомобильных транспортных сетей, внутренних контейнерных терминалов и объектов пограничной инфраструктуры в единый логистический контур.

Для более детального рассмотрения указанных тенденций целесообразно обратиться к региону Восточной Африки, где в последние годы реализуется ряд крупных транспортно-инфраструктурных проектов, имеющих не только национальное, но и трансграничное значение.

В системе Северного транспортного коридора порт Момбаса и железнодорожная линия Mombasa–Nairobi (SGR), введённая в эксплуатацию

в 2017 г., сформировали важнейшее звено национальной и трансграничной транспортно-логистической инфраструктуры Кении. Развитие внутренних контейнерных терминалов усилило интеграцию портовой, железнодорожной и сухопутной инфраструктуры и расширило её роль в обеспечении транзитных перевозок в страны региона Великих озёр.

Железнодорожный коридор Addis Ababa–Djibouti обеспечивает для Эфиопии, не имеющей выхода к морю, стратегически важную транспортную связь с портами Джибути и внешними рынками. Введение в эксплуатацию современной железнодорожной линии сформировало эффективный транспортный канал между внутренними районами Эфиопии и портовой инфраструктурой Джибути. Развитие портовых и логистических объектов Джибути, в свою очередь, усилило их значение в качестве регионального транзитного узла и способствовало интеграции национальных транспортных систем в более широкий трансграничный коридор.

В Танзании аналогичную роль играет порт Дар-эс-Салам, интегрированный с внутренними районами страны и государствами региона Великих озёр посредством Центрального транспортного коридора. Развитие железнодорожной инфраструктуры, включая формирование стандартной железнодорожной сети, направлено на повышение пропускной способности и эффективности грузовых перевозок между портом и удалёнными регионами. При этом Центральный коридор имеет выраженное трансграничное значение, обеспечивая государствам, не имеющим выхода к морю, доступ к морским торговым маршрутам и связывая национальные транспортные системы в единую региональную инфраструктуру [2].

Основные характеристики рассмотренных проектов представлены в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительный анализ инфраструктурных проектов Восточной Африки

Страна	Название проекта	Вид инфраструктуры	Региональное значение	Основные ограничения
Кения	Железнодорожная линия Момбаса–Найроби (SGR), внутренние контейнерные терминалы	Железнодорожная и логистическая	Укрепление Северного транспортного коридора и связь порта Момбаса с внутренними рынками	Высокие капитальные затраты; необходимость дальнейшего развития трансграничных маршрутов
Эфиопия	Железнодорожная линия Аддис-Абеба–Джибути	Железнодорожная	Обеспечение выхода Эфиопии к морским торговым маршрутам через Джибути	Зависимость от основного транспортного направления; необходимость развития сопутствующей инфраструктуры
Джибути	Портово-логистический комплекс	Морская и логистическая	Формирование регионального транзитного узла и обеспечение внешней торговли Эфиопии	Высокая зависимость от транзитных потоков Эфиопии
Танзания	Порт Дар-эс-Салам и Центральный транспортный коридор	Морская, железнодорожная и автомобильная	Связь Индийского океана со странами Великих озёр и развитие международных торговых маршрутов	Необходимость модернизации отдельных элементов транспортной сети
Кения, Уганда, Руанда, Бурунди, ДР Конго	Северный транспортный коридор	Мультимодальная	Развитие трансграничной транспортно-логистической системы и расширение региональной торговли	Различия в нормативно-правовом регулировании логистических процессов и уровне инфраструктурной обеспеченности

Рассмотренные инфраструктурные проекты показывают, что развитие транспортной инфраструктуры Восточной Африки постепенно приобретает

системный и трансграничный характер. Железнодорожные линии, объекты портовой инфраструктуры, мультимодальные транспортные коридоры формируют взаимосвязанную инфраструктурную сеть, обеспечивающую доступ внутренних территорий континента к международным торговым маршрутам, укрепляя транспортно-экономические связи между государствами региона.

Несмотря на масштаб реализованных инициатив, транспортная интеграция Восточной Африки сталкивается с рядом существенных ограничений. Дальнейшее развитие транспортной системы сдерживается высокой капиталоёмкостью проектов, неоднородным уровнем инфраструктурной обеспеченности и различиями в нормативно-правовом регулировании. В этих условиях особое значение приобретает координация национальных инфраструктурных программ, направленная на создание условий для реализации крупных трансграничных инициатив [3].

Обеспечение финансовой устойчивости крупных транспортных проектов требует значительных первоначальных вложений, тогда как их экономическая эффективность во многом определяется стабильностью грузопотоков на протяжении длительного периода. В связи с этим повышение эффективности транспортных коридоров связано не только с привлечением капитала, но и с совершенствованием механизмов управления и эксплуатации созданных объектов. Наличие современной транспортной инфраструктуры, созданной в рамках реализованных проектов, само по себе не обеспечивает высокой эффективности перевозок при сохранении задержек на границах, различий в таможенном законодательстве и несогласованности процедур, способных существенно снижать пропускную способность транспортных коридоров. Поэтому региональная интеграция требует комплексного развития материальной базы и институциональных механизмов, обеспечивающих эффективное функционирование транспортной системы.

Важным направлением повышения эффективности существующей транспортной инфраструктуры становится цифровизация транспортных и таможенных процедур. Электронный обмен документами, автоматизация контроля грузов и унификация пограничных процедур позволяют сокращать время прохождения границ и повышать эффективность перевозок без пропорционального увеличения объёмов физической инфраструктуры.

Таким образом, дальнейшее развитие транспортной инфраструктуры и реализация крупных инфраструктурных проектов в африканском регионе требуют комплексного подхода, предусматривающего модернизацию материальной базы, цифровизацию перевозок, совершенствование таможенных процедур и координацию инфраструктурной политики государств. Сочетание указанных направлений создаёт предпосылки для повышения транспортно-экономической связанности Восточной Африки, расширения внутриафриканской торговли и углубления региональной экономической интеграции в рамках Африканской континентальной зоны свободной торговли.

Список использованной литературы:

1. Володина М.А. Развитие железнодорожных магистралей на Африканском континенте: фактор международного сотрудничества или соперничества? // Контуры глобальных трансформаций: политика, экономика, право. 2024. №3.
2. Баринов А. К., Шарова А. Ю. Инфраструктурное развитие Африканского континента (транспорт Восточной Африки) // Азия и Африка сегодня. – 2021. – Выпуск №7 С. 38-46.
3. Развитие транспортных коридоров в Африке: перспективы Трансафриканских магистралей [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://journal-neo.su/ru/2024/01/26/razvitie-transportnyh-koridorov-v-afrike-perspektivy-transafrikanskih-magistralej/. – Дата доступа: 27.09.2026

© Власовец Е.Н., 2026

Зиганшин А.М.
Казанский инновационный университет
им. В.Г. Тимирясова (ИЭУП),
Набережночелнинский филиал,
магистрант

ПРИНЯТИЕ УПРАВЛЕНЧЕСКИХ РЕШЕНИЙ НА ОСНОВЕ ПРОГНОЗНОЙ АНАЛИТИКИ

Аннотация

В статье рассматривается переход от реактивных моделей принятия решений, опирающихся на ретроспективную отчётность и интуицию руководителя, к предиктивным, опирающимся на моделирование и обработку массивов данных в режиме реального времени. Выделены ключевые направления трансформации, обозначены барьеры внедрения, сделан вывод о постепенном смещении фокуса от прогнозной к предписывающей аналитике.

Ключевые слова:

большие данные, прогнозная аналитика, принятие управленческих решений, предиктивное моделирование, машинное обучение, трансформация управления, предписывающая аналитика.

Введение

Цифровизация бизнес-процессов и стремительный рост объёмов данных коренным образом меняют практику управления. Традиционные модели принятия решений, опиравшиеся на ретроспективный анализ и интуицию руководителя, уступают место подходам, в которых ключевую роль играет прогнозная аналитика на базе технологий Big Data.

Эволюция моделей принятия решений

Исторически модели принятия управленческих решений прошли несколько этапов. Интуитивно-опытная модель доминировала в условиях ограниченной информационной среды: решение опиралось на личный опыт руководителя и неформализованные знания. С развитием информационных систем распространилась модель на основе бизнес-аналитики (BI), обеспечившая сбор, агрегацию и визуализацию данных о прошлых периодах. Однако обе модели объединяет общий недостаток – реактивность: они описывают произошедшее, но не отвечают на вопрос «что будет дальше».

Прогнозная аналитика сдвигает фокус с ретроспективы на перспективу. Её суть в применении статистических и машинно-обучаемых алгоритмов к большим массивам данных для оценки вероятности будущих событий.

Ключевые направления трансформации

Первое направление – переход от реактивного к предиктивному управлению. Организация больше не ждёт наступления события, а моделирует сценарии заранее. Прогноз оттока клиентов, вероятности дефолта, спроса на продукцию, отказов оборудования – всё это позволяет действовать на упреждение и снижать потери.

Второе направление – микросегментация объектов управления. Объём и разнообразие данных позволяют перейти от укрупнённых групп к индивидуальным профилям. В маркетинге это персонализация предложений, в управлении персоналом – индивидуальная оценка риска увольнения, в производстве – предиктивное обслуживание конкретного станка по его телеметрии.

Третье направление – интеграция разнородных данных в единое информационное пространство. Решения больше не опираются на изолированные отчёты отдельных подразделений. Платформы Big Data

объединяют структурированные и неструктурированные данные, что даёт руководителю целостную картину и снижает риск ошибок из-за неполноты информации.

Четвёртое направление – динамизация принятия решений. Если раньше цикл «данные – отчёт – решение» занимал недели, то автоматизированные конвейеры аналитики способны выдавать обновляемые прогнозы в режиме, близком к реальному времени. Это особенно значимо для отраслей с высокой скоростью изменений – ритейла, логистики, телекоммуникаций.

Пятое направление – изменение роли лица, принимающего решение. Алгоритм берёт на себя рутину обработки и первичного анализа, оставляя человеку формулирование стратегических альтернатив и окончательный выбор. Руководитель становится не источником всех ответов, а модератором диалога между данными, моделью и бизнес-целями.

Ограничения и барьеры

Внедрение прогнозной аналитики сталкивается с рядом ограничений. Качество данных – первичный фактор: неполнота, шум, смещения в выборках ведут к ошибочным прогнозам. Проблема интерпретируемости особенно остра для сложных моделей (глубокие нейронные сети): результат, который нельзя объяснить, трудно защитить перед стейкхолдерами и регуляторами. Этические и правовые аспекты связаны с защитой персональных данных, риском дискриминации при алгоритмическом профилировании, ответственностью за автоматические решения. Организационная готовность – ещё один барьер: отсутствие квалифицированных специалистов, сопротивление персонала, разрыв между дата-сайентистами и менеджментом замедляют внедрение.

Заключение

Прогнозная аналитика на базе Big Data трансформирует

управленческие модели по пяти направлениям: предикативность, микросегментация, интеграция данных, динамизация и переосмысление роли лица, принимающего решение. Эта трансформация не отменяет управленческого суждения, но меняет его природу: решение всё чаще опирается на вероятностные модели, а не только на опыт. Дальнейший вектор развития связан с предписывающей аналитикой, которая не только прогнозирует исходы, но и рекомендует оптимальное решение. Однако успешность внедрения определяется не технологиями сами по себе, а готовностью организации к культурным, структурным и методологическим изменениям.

© Зиганшин А.М., 2026

Хуббатуллин А.Р.
Главный специалист АО «Газпромнефть-ННГ»,
г. Тюмень, РФ.
Хуббатуллина М.Ю.
Главный специалист ООО «Арктик СПГ 2»,
г. Тюмень, РФ.

ОБОСНОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ РАЗРАБОТКИ МЕСТОРОЖДЕНИЯ УГЛЕВОДОРОДОВ

Аннотация

Статья посвящена обоснованию минимально необходимого набора управляемых параметров разработки месторождения углеводородов для последующей оптимизации. Систематизированы экзогенные и эндогенные факторы, рассмотрена их связь с денежным потоком. На основе анализа научных подходов показано, что функционально полный набор параметров создаёт основу для представления NPV как непрерывной функции управляемых переменных.

Ключевые слова:

месторождение углеводородов, оптимизация разработки, экономическая эффективность, эндогенные параметры, экзогенные факторы, чистый дисконтированный доход, непрерывная модель.

Khubbatullin A.R.
Senior Specialist JSC «GazpromNeft - NNG»,
Tyumen, Russia
Khubbatullina M.Y.,
Senior Specialist LLC «Arctic LNG 2»,
Tyumen, Russia

JUSTIFICATION OF EFFICIENCY PARAMETERS FOR HYDROCARBON FIELD DEVELOPMENT OPTIMIZATION

Annotation

The article substantiates a minimally sufficient set of controllable parameters for hydrocarbon field development optimization. The study uses logical, structural-functional, systemic, and factor analysis to systematize exogenous and endogenous factors and their links with cash flow. The resulting functionally complete set provides a basis for representing NPV as a continuous function of controllable variables.

Keywords:

Hydrocarbon field, development optimization, economic efficiency, endogenous parameters, exogenous factors, net present value, continuous-time model.

Введение

Нефтегазовая отрасль проходит этап структурной трансформации. При длительном инвестиционном цикле ошибка выбора исходной стратегии приводит к значительным финансовым последствиям, поэтому экономическое обоснование технологических решений требует более строгой методологии.

В России отклонение от графиков, превышение по смете связывают, прежде всего, с неполным учётом факторов на ранних стадиях проектирования [7]. Изменение ресурсной базы на 10–15 % способно изменить NPV проекта на 50–60 %, завышение фильтрационно-ёмкостных свойств на 15–20 % — на 56–67 %, а фактические капитальные затраты могут быть выше проектных на 30 % [5].

При раздельном расчёте нескольких вариантов экономических оценок, не рассматривается непрерывное множество сочетаний параметров и их последовательное влияние на денежный поток. Это сужает область поиска решения. По М.М. Хасанову, аналитическое представление NPV через безразмерные комплексы параметров остаётся недостаточно разработанным [12]. Линейное разделение расходов без учёта пространственной и временной неоднородности месторождения не отражает полного экономического эффекта технологических решений.

Отдельные элементы необходимого инструментария уже представлены в исследованиях по удельным затратам [5],[8], инженерной оценке [3] и вероятностному анализу [17].

Цель исследования — определить минимально необходимый состав эндогенных параметров, посредством которых формируется экономическая эффективность проекта разработки месторождения углеводородов.

Для достижения цели поставлены следующие задачи:

- систематизировать факторы эффективности по признаку управляемости;
- сформировать минимальный набор эндогенных переменных, непосредственно связанный с денежным потоком;
- обосновать переход от сценарного расчёта к непрерывному поиску оптимума;

В исследовании использованы методы логического, структурно-функционального, системного и факторного анализа.

Решение текущих задач создаёт основу для аналитического описания NPV как функционала от управляющих параметров.

Теоретические основы

Проект разработки нефтегазового месторождения предполагает

извлечение углеводородных ресурсов из недр Земли. Такие промышленные объекты обладают рядом черт, выделяющих их среди прочих отраслей. Месторождение отличается исчерпаемостью запасов, геологической неоднородностью, пространственной локализацией, высокой капиталоёмкостью и обязательствами по восстановлению территории после эксплуатации. Эти свойства делают фактор времени принципиальным элементом анализа [16].

Выработка стратегии освоения залежи требует комплексного учёта разнородных внешних воздействий, многокритериальной оценки рисков и анализа результативности проектных решений - от конфигурации системы разработки и подбора технологических параметров до интерпретации геолого-геофизических данных и структуры запасов.

Все влияющие условия целесообразно разделить по степени управляемости. Экономическая эффективность определяется способностью проекта генерировать положительный NPV, на который влияет совокупность факторов, разделяемых на экзогенные (внешние, неуправляемые) и эндогенные (внутренние, управляемые). Экзогенные задают пространство допустимых решений; эндогенные определяют, каким образом оператор использует это пространство. Именно это различие необходимо для перехода к оптимизационной модели.

Ошибка оценки экзогенных факторов может изменить экономический результат, но изменение самих факторов не относится к управленческому решению оператора. Для методологии оптимизации это означает, что внешняя среда должна быть задана как набор исходных условий, а не как переменная. NPV выступает интегральным критерием, отражающим результат взаимодействия технологических, ресурсных, временных и стоимостных переменных.

Классификация внешних факторов эффективности [4],[6],[7]:

Макроэкономическая и рыночная конъюнктура:

•Рыночная цена определяет потенциальную выручку и уровень денежного потока, тогда как валютный курс изменяет соотношение экспортной выручки и внутренних расходов.

Геолого-геофизические параметры:

•Глубина, давление, пористость, проницаемость, строение залежи, физико-химические свойства углеводородов и неоднородность коллектора определяют ресурсный потенциал, техническую реализуемость и себестоимость добычи. Их совместное воздействие определяет доступный объём извлечения, производительность скважин и требования к капитальному обустройству.

Географические условия:

•Арктический климат, многолетняя мерзлота, пустынные территории и другие сложные условия увеличивают требования к материалам, строительству, энергоснабжению и логистике. Географическая удалённость повышает стоимость не только строительства, но и снабжения, энергетики, транспорта и эксплуатации, что должно быть отражено в исходных стоимостных параметрах.

Государственное регулирование и геополитические условия:

•Экологические, лицензионные, санкционные ограничения, налоги определяют доступность использования технологий и оборудования, условия финансирования, льготы и объемы обязательных мероприятий.

•Налоговые режимы, включая НДПИ, НДД, экспортные пошлины и акцизы, непосредственно влияют на изъятие природной ренты и рентабельность продолжения разработки [15].

Неопределённость экономической оценки усиливается от

достоверности исходной информации. Приоритетность данных устанавливается по убыванию их надёжности и качества [9] (рисунок 1).

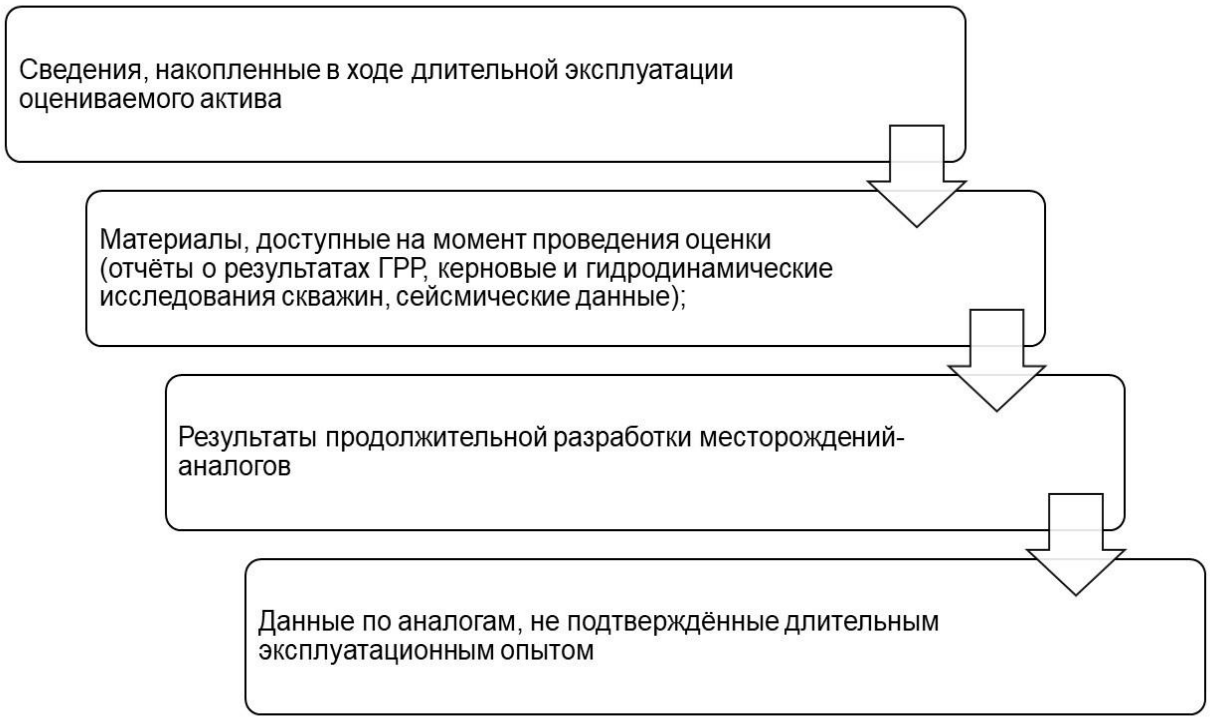


Рисунок 1 – Приоритетность использования данных по убыванию их надежности

Источник: разработано автором

Задача отбора состоит не в перечислении всех технических характеристик, а в определении достаточного набора независимых переменных. Избыточная детализация усложняет модель, а чрезмерное укрупнение скрывает важные экономические зависимости. Поэтому минимально достаточный набор должен быть не максимально подробным, а функционально полным: каждая переменная должна объяснять отдельную часть формирования результата и иметь экономически понятный механизм воздействия.

Критерием качества такого набора является переносимость на объекты

с различной геологией, площадью и ресурсным потенциалом. Универсальность позволит использовать параметры в предпроектных анализах любого типа месторождения.

Выделение таких критериев позволяет рассматривать NPV в непрерывном времени как функцию управляемых переменных [12],[16]:

$$NPV(t) = \int_0^T \frac{FCF(t)\,dt}{(1+E)^t} - \left(IN + \frac{L}{(1+E)^{(T+1)}}\right) \quad (1)$$

где FCF – чистый денежный поток (Free Cash Flow) в момент времени t; E – ставка дисконтирования; IN – капитальные инвестиционные вложения в проект; L – ликвидационные затраты; T – конечный период времени.

Базовые параметры должны быть пригодны как для экспресс-оценки, так и для последующей детализации по отдельным объектам, пластам и локальным участкам [8]. Универсальность такого базиса важна для сопоставления объектов разного масштаба, а детализация может вводиться последовательно по мере накопления данных.

А.Х. Шахвердиев и Г.М. Панахов формируют выбор оптимальных параметров на основе матрицы значимых показателей ЧДД, КИН. Авторы выделяют оценочные критерии реализации проекта: объём добычи нефти, капитальные и эксплуатационные затраты на освоение, доход государства (налоги и иные отчисления) [14].

М.М. Хасанов выделяет пять независимых безразмерных комплексов, определяющих ЧДД: плотность сетки скважин (через запасы на скважину), темп годового отбора жидкости, затраты на подъём и утилизацию попутной воды, снижение нефтяного дебита во времени при росте обводнённости и отключение скважин при критически низком дебите по нефти [12]. Такой

взгляд показывает, что плотность сетки, режим отбора и состояние продукции связаны между собой через технологические зависимости, поэтому их нельзя оптимизировать независимо.

Богаткина Ю.Г., Пономарева И.А. и Сарданашвили О.Н. систематизируют нормативы капитальных и операционных затрат, связывая их с объектами обустройства и фондом скважин [1],[2],[8],[11]. Хафизова А.У. выделяет дополнительные значимые параметры, включая ГТМ и капитальные ремонты скважин [13].

Обзор научных публикаций формирует основу для выявления минимально необходимых параметров, однако выявляет и ряд недостатков: отсутствует универсальный принцип формирования минимально необходимого состава затрат; в части работ недостаточно отражены затраты на ликвидацию объектов и обращение с попутной водой, хотя их нелинейный рост способен принципиально изменить экономический профиль проекта; многие работы методологически перегружены избыточной детализацией. Детализацию можно продолжать вплоть до минимальных влияющих факторов, что необходимо при активной разработке объекта, но избыточно на предпроектной стадии. Аналитическая прозрачность модели имеет не меньшее значение, чем максимальная детализация технических решений.

Для расчета NPV учитываются основные категории капитальных затрат (рисунок 2).

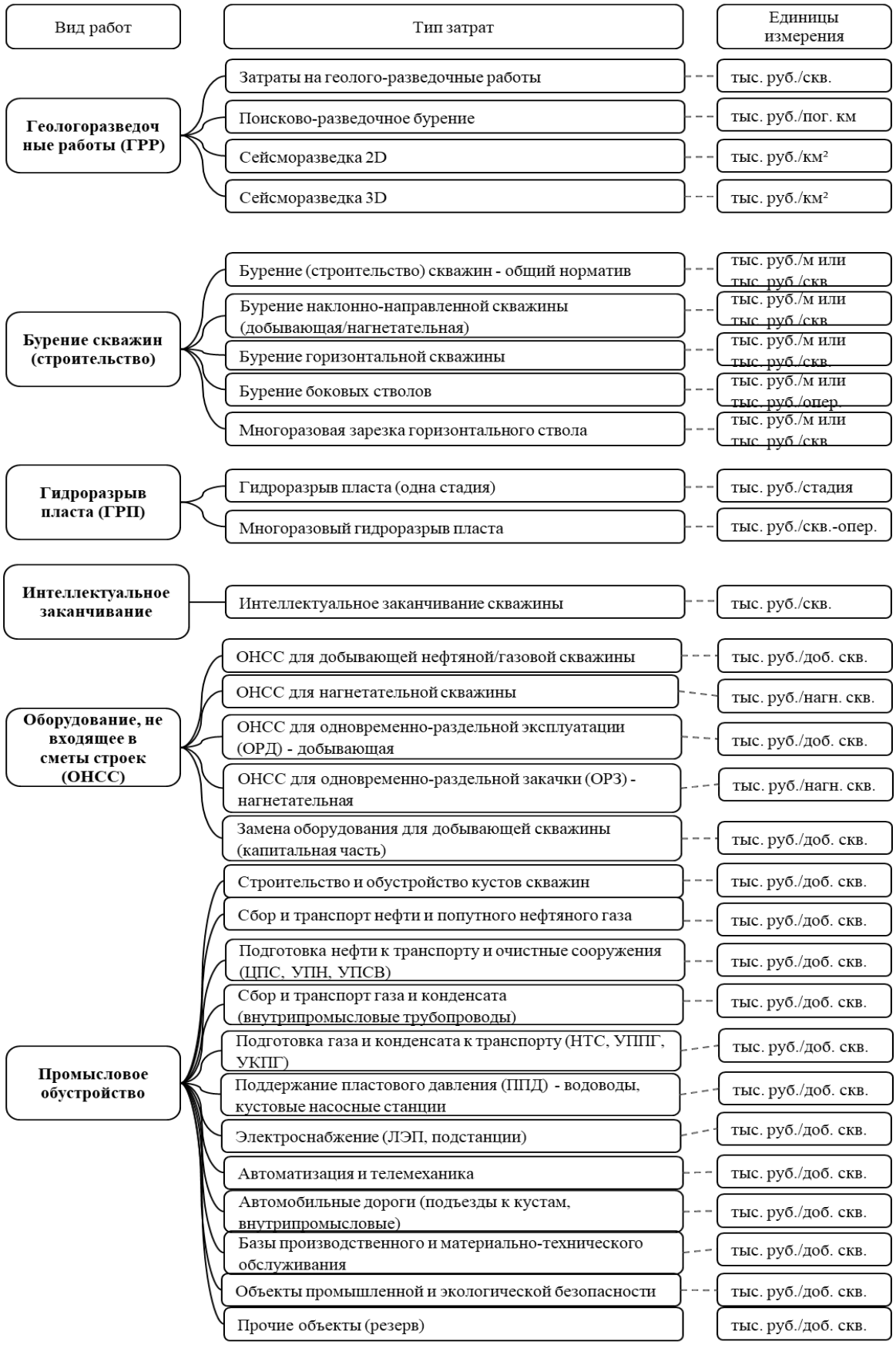


Рисунок 2 – Параметры удельных капитальных затрат

Источник: разработано автором

Операционные расходы включают условно-постоянные и условно-переменные составляющие (таблица 1).

Таблица 1

Параметры операционных затрат

Вид затрат	**Ед.изм.**
Условно-постоянные затраты	
Капитальный ремонт добывающих скважин (КРС)	тыс. руб./ДФ (действующий фонд) доб. скв.
Капитальный ремонт нагнетательных скважин	тыс. руб./ДФ нагн. скв.
Текущий ремонт добывающих скважин (ПРС)	тыс. руб./ДФ доб. скв.
Текущий ремонт нагнетательных скважин	тыс. руб./ДФ нагн. скв.
Обслуживание добывающих скважин с технологией ОРД одновременно-раздельная эксплуатация добывающей)	тыс. руб./ДФ доб. скв.
Обслуживание нагнетательных скважин с технологией ОРЗ (одновременно-раздельная закачка)	тыс. руб./ДФ нагн. скв.
Затраты на оплату труда (ФОТ):	
Удельная численность производственного персонала	чел./ДФС (общий действующий фонд скважин)
Среднемесячная заработная плата одного работника	тыс. руб./чел.
Годовой фонд оплаты труда производственного персонала	тыс. руб.
Общехозяйственные и общепроизводственные затраты	
Затраты на административно-управленческий персонал (АУП)	тыс. руб./ДФС
Цеховые расходы	тыс. руб./ДФ доб. скв.
Прочие общепроизводственные расходы	тыс. руб./ДФ доб. скв.
Ликвидационные отчисления в себестоимости	тыс. руб./скв.
Ликвидационные отчисления на добывающие скважины	
Ликвидационные отчисления на нагнетательные скважины	
Условно-переменные затраты	
Затраты на вспомогательные материалы	руб./т жидкости; руб./ м³ газа
Затраты на топливо	руб./т жидкости; руб./ м³ газа
Затраты на энергию по извлечению жидкости	руб./т жидкости
Затраты на энергию по извлечению природного газа	руб./1000 м³
Затраты по искусственному воздействию на пласт (ППД)	руб./т; руб./ м³ газа
Сбор и внутрипромысловый транспорт нефти и газа	руб./т нефти; руб./ м³ газа
Технологическая подготовка углеводородов	руб./т нефти; руб./ м³ газа
Затраты на содержание инфраструктуры внешнего транспорта	руб./т нефти; руб./ м³ газа

Источник: разработано автором

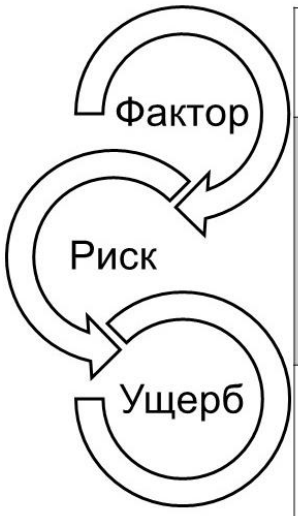
Каждый параметр расходов влияет на обустройство, динамику добычи и коммерческую эффективность. Однако включение всех переменных приводит к чрезмерному числу комбинаций и отсутствию аналитических зависимостей между ними.

Таким образом, возникает необходимость определения минимально необходимого количества эндогенных параметров, с целью дальнейшего представления проекта в виде непрерывной функции чистого дисконтированного дохода. Функция NPV позволит принять оптимальные стратегические решения развития нефтегазового предприятия, поскольку в явном виде будет учитывать фактор времени и нелинейность затрат (рост удельных эксплуатационных расходов при увеличении обводнённости, нелинейное удорожание инфраструктуры, изменение капитальных вложений в зависимости от плотности сетки скважин).

Результаты исследования

Аналитический обзор научных подходов к экономической оценке нефтегазовых проектов позволил обосновать состав эндогенных параметров, служащих фундаментом для последующей оптимизации и выявить ключевые экзогенные факторы.

Экзогенные факторы внешние граничные условия, не подлежащие коррекции со стороны оператора, но требующие достоверной оценки для долгосрочного прогнозирования. Они агрегируют капитальные и эксплуатационные расходы и влияют на выручку и прибыльность через цену реализации продукции [4],[6],[7] (рисунок 3).



Макроэкономика	Геолого-геофизические параметры	Географические характеристики	Государственная политика
Экономическая нестабильность. Низкая окупаемости проектов.	Неподтверждение запасов. Низкое качество сырья. Ухудшенные фильтрационно-емкостные параметры.	Инфраструктурная изоляция. Региональный рынок труда. Эколого-климатические особенности.	Ужесточение регуляторной политики. Отмена льгот на добычу полезных ископаемых. Наложение санкций на проект.
Снижение цен уменьшает NPV прибыльных проектов на 15–35 %	Изменение ресурсной базы на 10–15 % – изменение NPV на 50–60 %; завышение ФЕС на 15–20 % – завышение NPV на 56–67 %	Высокая степень материальных убытков вплоть до закрытия проекта	Не окупаемость проекта; убыточность

Рисунок 3 – Экзогенные факторы, влияющие на разработку месторождения

Источник: разработано автором

Внутренние переменные, напротив, находятся в зоне ответственности проектной команды и определяют траекторию денежного потока. Вклад управляемых параметров может достигать 60 % при примерно 40 % для экзогенных [6].

На основе обобщения работ [1–5], [7–12] выделен минимальный, но исчерпывающий перечень из эндогенных переменных, которые непосредственно участвуют в формировании одного из трёх агрегированных компонентов свободного денежного потока (FCF): выручки, инвестиционных затрат или операционных расходов. К ним относятся:

К основным эндогенным параметрам относятся:

1. Начальные извлекаемые запасы (изменяемый фактор с помощью геологоразведочных работ) — объём углеводородов, доступный для извлечения при принятой системе разработки. Определяет ресурсную базу и предельный объём добычи.

2. Общее количество скважин (среднедействующий фонд) —

характеризует размер эксплуатационного фонда и величину условно-постоянных затрат на обслуживание, ремонты и персонал.

3. Плотность сетки скважин — объём запасов или площадь залежи, приходящаяся на одну скважину. Разрежение сетки снижает капитальные затраты, но может уменьшать полноту извлечения; уплотнение требует дополнительных инвестиций и способно повышать КИН. Рациональное значение определяется балансом этих эффектов.

4. Максимальный уровень добычи — проектный уровень производства, определяющий требуемую мощность инфраструктуры и объём инвестиций. Завышенное значение увеличивает капиталоёмкость, заниженное — может удлинять срок окупаемости.

5. Темп разбуривания — скорость ввода новых скважин, влияющая на продолжительность освоения и инвестиционную нагрузку. Ускоренное разбуривание сокращает период выхода на проектный уровень, но увеличивает первоначальные затраты.

6. Дебит скважины — объём добычи углеводородов одной скважиной за единицу времени. Вместе с темпом падения и числом скважин формирует профиль добычи и влияет на эффективность поздних стадий разработки.

7. Обводнённость — доля воды в продукции. Её рост увеличивает объём добываемой жидкости и, соответственно, затраты на подъём, подготовку и утилизацию воды.

8. Дебит жидкости — суммарный объём добываемой жидкости (УВС + вода), определяющий нагрузку на насосное оборудование, систему сбора и величину соответствующих энергозатрат.

9. Минимально рентабельный дебит — предельный уровень продуктивности, ниже которого эксплуатация скважины становится экономически нецелесообразной. Показатель определяет момент вывода

нерентабельных скважин.

10. Геолого-технические мероприятия (ГТМ) — технологические воздействия, направленные на интенсификацию добычи, включая ГРП и зарезку боковых стволов. Их эффективность определяется дополнительной добычей относительно затрат.

11. Удельные нормативы капитальных затрат — затраты на строительство скважин и создание единицы инфраструктурной мощности, используемые для определения общего объёма инвестиций.

12. Удельные нормативы операционных затрат — текущие расходы на эксплуатацию скважин, единицу добываемой жидкости и подготовку.

Отбор параметров основан на их первичности по отношению к стоимостным показателям: физические объёмы добычи, сроки ввода скважин, технологические режимы и нормативы затрат задают базис, на который надстраиваются цены и налоги. Добавление более детальных характеристик без соответствующих аналитических зависимостей увеличивает размерность, но не обязательно повышает качество предпроектной оценки.

Между параметрами существуют встречные эффекты. Уплотнение сетки может повысить добычу, но одновременно увеличить капитальные и эксплуатационные расходы; рост обводнённости увеличивает дебит жидкости, стоимость подъёма, подготовки и утилизации воды. Поэтому оптимум определяется не отдельным показателем, а их совместным воздействием во времени.

Схема формирования денежного потока под воздействием управляемых параметров (рисунок 4) демонстрирует, что каждый из факторов явно связан с соответствующей статьей доходов или расходов.

Таким образом, предложенный перечень эндогенных параметров

удовлетворяет требованию минимальной достаточности: покрывает все значимые компоненты денежного потока, допускает математическую формализацию в виде функций времени и создаёт предпосылки для постановки задачи непрерывной оптимизации.



Рисунок 4 – Схема формирования денежного потока параметрами разработки месторождения УВ

Источник: разработано автором

Заключение

В ходе исследования решена научно-практическая задача выявления ключевых факторов эффективности проекта разработки месторождения углеводородов и формирования минимально достаточного набора

управляемых переменных для последующей оптимизации.

Основные результаты работы:

1. Выполнен факторный анализ отрасли и классификация факторов на экзогенные и эндогенные. Экзогенные факторы подразделены на макроэкономические, геолого-геофизические, географические и политические влияющие на цену сырья, объем добычи и расходы. Их ранняя идентификация необходима для достоверности расчетов.

2. Сформирован перечень эндогенных факторов, образующих управляемый базис для оптимизации. Показано, что технологические и инвестиционные критерии могут быть сведены к ограниченному числу первичных переменных.

3. Обоснован переход к оптимизации параметров проекта разработки в непрерывном времени. Дискретное сценарное сравнение не исследует непрерывное пространство управляемых решений и не гарантирует глобального оптимума.

Теоретическая и практическая значимость работы заключается в создании методологической основы для непрерывной динамической функции экономической эффективности NPV. Это позволит определять оптимальный период разбуривания, рациональную сетку скважин и экономически обоснованный темп отбора.

Перспективными направлениями дальнейших исследований являются:

- построение полной непрерывной динамической модели оптимизации, интегрирующей выделенные эндогенные параметры;
- аналитическое исследование взаимосвязей полученной модели и вывод условий оптимальности;
- анализ чувствительности оптимальных параметров к изменению ключевых экзогенных факторов;
- апробация разработанного инструментария на реальных

нефтегазовых активах.

Список использованной литературы:

1. Богаткина Ю.Г., Еремин Н.А., Лындин В.Н. Информационно-экономический подход для оценки нефтегазовых инвестиционных проектов // Известия Тульского государственного университета. Науки о земле. – 2020. – № 3. – С. 335–346. – ISSN 2218-5194.

2. Богаткина Ю.Г., Сарданашвили О.Н. Совершенствование методов технико-экономической оценки эффективности разработки месторождений углеводородов // Деловой журнал Neftegaz.RU. – 2025. – № 3(159). – С. 94–100. – EDN RDPRCM.

3. Василенко Н.В., Марин Е.А. Повышение технологической гибкости нефтегазового сектора на основе совершенствования методов экономической оценки инженерных решений // Креативная экономика. – 2021. – Т. 15. – № 5. – С. 2181–2200. – DOI 10.18334/ce.15.5.111928.

4. Гудымов А.В. Множественный характер рисков при реализации нефтегазовых проектов, учет влияния экономических рисков // Проблемы экономики и управления нефтегазовым комплексом. – 2017. – № 1. – С. 13–18.

5. Исаченко В.М. Оценка проектной капиталоемкости разработки нефтяных месторождений: автореф. дис. ... канд. экон. наук. – Тюмень, 2004. – 28 с.

6. Машканцева А.В., Комарова А.В. Факторный анализ инвестиций в нефтегазовой отрасли России // Интерэкспо Гео-Сибирь. – 2023. – Т. 2, № 4. – С. 195–200. – DOI 10.33764/2618-981X-2023-2-4-195-200. – EDN EALGON.

7. Пименова Н.А. Факторы, влияющие на оценку нефтегазовых проектов // Проблемы экономики и управления нефтегазовым комплексом. – 2021. – № 12(204). – С. 16–19.

8. Пономарева И.А., Еремин Н.А., Богаткина Ю.Г. Экономико-методическое

моделирование разработки нефтегазовых месторождений. – М.: Наука, 2010. – 112 с.

9. Распоряжение Минприроды России от 18.05.2016 № 12-р «Об утверждении Временных методических рекомендаций по подготовке технических проектов разработки месторождений углеводородного сырья». Доступ из справ.-правовой системы «КонсультантПлюс» (дата обращения: 25.05.2026)

10. Растегаева Е.В., Наугольнов М.В., Зулькарниев Р.З. Проект «Успешность ГТМ» – факторный анализ причин отклонения фактических параметров работы скважин от плановых показателей [Электронный ресурс]. – URL: https://oil-industry.net/SD_Prezent/2018/05/16-11%20%D0%97%D1%83%D0%BB%D1%8C%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B8%D0%B5%D0%B2.pdf (дата обращения: 25.05.2026).

11. Сарданашвили О.Н., Богаткина Ю.Г., Лындин В.Н. Структура капитальных вложений и эксплуатационных затрат для оценки технико-экономической эффективности разработки месторождений углеводородов // Деловой журнал Neftegaz.RU. – 2025. – № 9(166). – С. 102–106. – EDN DALGMX.

12. Хасанов М.М., Ушмаев О.С., Нехаев С.А., Карамутдинова Д.М. Оптимальные параметры разработки нефтяного месторождения // Доклад SPE 162089 на Российской технической нефтегазовой конференции и выставке SPE по разведке и добыче. – Москва, 2012.

13. Хафизова А.У., Латыпова В.А. Оценка эффективности разработки нефтегазовых месторождений с помощью экспертных методов // Моделирование, оптимизация и информационные технологии. – 2022. – Т. 10, № 2. – DOI 10.26102/2310-6018/2022.37.2.018. – URL: https://moitvivt.ru/ru/journal/pdf?id=1183 (дата обращения: 25.05.2026).

14. Шахвердиев А.Х., Панахов Г.М. Выбор оптимального варианта проекта

разработки месторождений углеводородов с учетом риска при отклонении запасов//. 2024. № 3. С. 3–15. УДК 622.276 DOI: 10.52531/1682-1696-2024-24-4-3-14

15. Filimonova I.V., Komarova A.V., Mishenin M.V. Technical, Economic and Fiscal Aspects of Increasing the Efficiency of Development of Oil and Gas Regions in the East of Russia // 2018 XIV International Scientific-Technical Conference on Actual Problems of Electronics Instrument Engineering (APEIE). – Novosibirsk, 2018. – P. 374–378. – DOI 10.1109/APEIE.2018.8545393.
16. Kaplan A.V. Optimization of development parameters of a mining enterprise based on the study of the economic efficiency function // Известия Уральского государственного горного университета. – 2025. – Вып. 2 (78). – С. 109–118. – DOI 10.21440/2307-2091-2025-2-109-118.
17. Ma P., Lin C., Liu H. et al. Uncertainty evaluation and model optimization in multi-source reservoir modeling // Scientific Reports. – 2025. – Vol. 15. – Article 19004. – DOI: 10.1038/s41598-025-04185-z.

© Хуббатуллин А.Р., Хуббатуллина М.Ю., 2026

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ



AGRICULTURAL SCIENCES

Щеклеина Л.М.
доктор сельскохозяйственных наук,
старший научный сотрудник
ФГБНУ ФАНЦ Северо-Востока,
г. Киров, Россия

ПОКАЗАТЕЛИ ПРОДУКТИВНОСТИ КОЛОСА СОРТОВ ОЗИМОЙ РЖИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ СПОРЫНЬЕЙ

Аннотация

В статье дана иммунологическая оценка 12 разным по эколого-географическому происхождению сортам озимой ржи по характеру взаимоотношений в патосистеме «S. cereale L. – Claviceps purpurea (Fr.) Tul.». Продуктивность колоса на инфекционном фоне C. purpurea по отношению к контролю снижалась на 0,63-1,19 г, количество зерен в колосе на 13,2-24,2 шт., масса 1000 зерен на 0,2-6,6 г.

Ключевые слова:
Claviceps purpurea (Fr.) Tul., Secale cereale L.,
поражение, засоренность зерна склероциями.

SPIKE PRODUCTIVITY INDICATORS OF WINTER RYE VARIETIES DEPENDING ON THE DEGREE OF ERGOT INFECTION

Annotation

The article provides an immunological assessment of 12 winter rye (Secale cereale L.) cultivars of diverse eco-geographical origins, based on the interaction patterns within the S. cereale L. – Claviceps purpurea (Fr.) Tul. pathosystem. Under C. purpurea infection pressure, spike productivity decreased by 0.63–1.19

g compared to the control, the number of grains per spike by 13.2–24.2, and the 1000-grain weight by 0.2–6.6 g.

Keywords

Claviceps purpurea (Fr.) Tul., Secale cereale L., damage,
contamination of grain with sclerotia.

Одной из прогрессирующих болезней озимой ржи становится спорынья, которая встречается во всех географических зонах при наличии факторов, способствующих циклу развития гриба *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul. Наиболее благоприятными условиями для развития этой болезни являются зоны с влажностью воздуха более 70 % и температурой около +20 °С в период цветения растений, что характерно для Северо-Востока европейской части Российской Федерации, Республике Беларусь и ряде европейских стран [1-3]. В Кировской области за период с 1999 по 2024 гг. на посевах озимой ржи наблюдалось ежегодное проявление спорыньи со средним поражением возделываемых сортов от 0,02 % до 1,70 %. Зарегистрировано три случая сильного развития болезни (2001, 2017 и 2024 гг. на отдельных полях поражение достигало 8,0 %, 5,0 % и 13,3 % соответственно) и шесть практически без признаков болезни (2002, 2003, 2006, 2014, 2015 и 2016 гг.); в остальные годы – умеренное развитие [4].

Вредоносность спорыньи определяется не столько распространением болезни в посеве, сколько количеством и крупностью склероциев, на образование которых растение тратит питательные вещества, «оттягивая» их от формирующихся зерновок в ближних цветках. В результате происходит обеспложивание завязи или формируется мелкая щуплая зерновка. Поэтому прямые потери урожая в связи с развитием спорыньи обусловлены снижением всех показателей продуктивности растения [5].

Цель исследований – выявить уровень вредоносности спорыньи на

посевах озимой ржи в связи с количеством склероциев в посеве и засоренностью зерновой массы и их биометрией.

Материал и методы исследования. Исследования проведены в период с 2014 по 2024 гг. в ФГБНУ «Федеральный аграрный научный центр Северо-Востока им. Н.В. Рудницкого» (г. Киров). Материалом исследований являлись 12 разных по эколого-географическому происхождению сортов озимой ржи, изучение которых проводили при искусственной инокуляции цветков суспензией гриба C. purpurea, выделенных с поверхности склероциев. Концентрация в инокуляте – 105 спор/мл [6]. В каждом сорте заражали по 10-15 растений в 3-кратной повторности. При иммунологической оценке использовали два показателя: «поражение» и «засоренность зерна склероциями». Характеристику сортам по устойчивости к болезни давали на основании шкалы Т. Миданера с соавторами [7]. Вредоносность спорыньи проанализирована у относительно контрастных по восприимчивости к спорынье сортов ржи селекции ФГБНУ ФАНЦ Северо-Востока (Флора, Кировская 89 и Фаленская 4, в т. ч. с учетом степени поражения (количество склероциев в колосе от 0 до 9 шт.). Повторность 3-х кратная. Статистическая обработка данных проведена с использованием программ AGROS (версия 2.07.) и Microsoft Office Excel 2013.

Результаты и их обсуждение. Обнаружено, что у разных по восприимчивости сортов озимой ржи в условиях искусственной инокуляции *C. purpurea* поражение составило от 30,0 %(Флора) до 84,6 % (Популяция БС) при засоренности зерна склероциями от 2,39 % (Флора) до 17,79 % (Крона). Подтверждением значительной вариабельности поражения является также различное количество сформировавшихся склероциев в инокулированных растениях, которое варьировало в среднем по выборке от 0,6 шт. (Флора) до 1,6 шт. (Московская 12). Больше всего непораженных

растений было в сортах Флора, Графиня, Татьяна и Марусенька. Инфекционную нагрузку определяет не только количество склероциев в колосе, но и их размер, поскольку крупные склероции образуют больше стром с плодовыми телами. Масса одного склероция варьировала от 0,05 г (Флора) до 0,17 г (Московская 12). Наиболее крупными (0,14-0,17 г) они были на сортах Татьяна и Марусенька; относительно мелкими (0,05-0,07 г) – на сортах Флора, Графиня, Саратовская 7 и Марусенька.

На инфекционном фоне *C. purpurea* степень поражения спорыньей колоса оказывала соответствующее влияние на состояние элементов продуктивности растений. При этом у наименее восприимчивого сорта Флора крупность зерна и продуктивность колоса изменялись несущественно. Получена наибольшая для опыта продуктивность колоса, озерненность колоса и масса 1000 зерен: 45,8 шт., 2,01 г и 42,8 шт. соответственно, у которого сформировались относительно мелкие и немногочисленные склероции. Наихудшие значения данных признаков были у сорта Московская 12 (24,1 шт., 0,97 г и 32,1 г соответственно), вероятно, вследствие формирования относительно большого количества крупных склероциев в колосе. Высокая масса 1000 зерен была у сортов Саратовская 7 и Марусенька 41,8 г и 40,0 г соответственно, поскольку 70,0 % инокулированных колосьев не имели признаков поражения.

Вредоносность спорыньи проанализирована с учетом количества склероциев в колосе. В контрольном варианте (без инфекции) отсутствовали симптомы спорыньи у всех изучаемых сортов, а элементы продуктивности существенно превышали состояние признаков на искусственном инфекционном фоне *C. purpurea*. Обнаружено, что у разных по восприимчивости сортов ржи поражение составило от 50,0 % (Флора) до 80,0 % (Кировская 89) при засоренности зерна склероциями от 2,93 % до 6,63 %. Продуктивность колоса на инфекционном фоне по отношению к

контролю снижалась на 0,63-1,19 г, количество зерен в колосе на 13,2-24,2 шт., масса 1000 зерен на 0,2-6,6 г. При этом у наименее восприимчивого сорта Флора крупность зерна и продуктивность колоса на инфекционном фоне изменялись несущественно. Следует отметить, что при инокуляции цветка *C. purpurea* происходило наибольшее для опыта снижение (в среднем на 24,2 шт. меньше контроля) завязываемости зерна.

Установлена достоверная ($P \geq 0,95$) связь между засоренностью зерна склероциями и элементами продуктивности растений: количеством зерен в колосе ($r = -0,79$), массой зерна с колоса ($r = -0,86$) и массой 1000 зерен ($r = -0,42$). Сопоставление с другим иммунологическим признаком «поражение спорыньей» выявило, что количество пораженных спорыньей растений в посеве снижало параметры продуктивности, но достоверное влияние признака было лишь на массу 1000 зерен ($r = -0,53$).

Заключение. В селекционной работе и мониторинговых исследованиях необходимо учитывать все иммунологические показатели, поскольку их состояние влияет на уровень природной инфекционной нагрузки гриба *C. purpurea*. Данные расчеты представляют практическую значимость для прогнозирования уровня вредоносности спорыньи на конкретных сортах и посевных площадях озимой ржи и других зерновых культур. Биометрические признаки склероциев можно использовать в прогнозе фитосанитарной ситуации по спорынье и будущего урожая озимой ржи.

Список использованной литературы:

1. Сорока С.В., Буга С.Ф., Майсеенко А.В. Спорынья хлебных злаков. Вредоносность, симптомы, распространение инфекции, меры борьбы // Белорусское сельское хозяйство. 2004. № 9. С. 27-29.

2. Щеклеина Л.М., Шешегова Т.К. Проблема спорыньи злаков (Claviceps purpurea (Fr.) Tul.): история и современность (обзор) // Теоретическая и

прикладная экология. 2013. № 1. С. 5-12.

3. Pažoutová S., Pešicová K., Chudíčková M., Šrůtka P., Kolařík M. Delimitation of cryptic species inside Claviceps purpurea // Fungal Biology. 2015. No. 119 (1). P. 7-26. DOI: 10.1016/j.funbio.2014.10.003.

4. Щеклеина Л.М., Шешегова Т.К. Сорта озимой ржи, умеренно устойчивые к спорынье // Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции. 2022. №. 183 (4). С. 229-238. DOI: 10.30901/2227-8834-2022-4-229-238.

5. Щеклеина Л.М., Шешегова Т.К. Влияние степени поражения спорыньей на элементы продуктивности сортов озимой ржи // Аграрная наука Евро-Северо-Востока. 2023. № 24 (2). С. 223-230. DOI: 10.30766/2072-9081.2023.24.2.223-230.

6. Шешегова Т.К., Щеклеина Л.М., Кедрова Л.И., Уткина Е.И. Селекция озимой ржи на устойчивость к спорынье: Методическое пособие. Киров: ФГБОУ ВО Вятская ГСХА, 2018. 27 с.

7. Miedaner T., Mirdita V., Rodemann B., Drobeck T., Rentel D. Genetic variation of winter rye cultivars for their ergot (Claviceps. purpurea) reaction tested in a field design with minimized interplot interferenceю. Plant Breed. 2010. No. 129. P. 58-62.

© Щеклеина Л.М., 2026