

При употреблении продуктов с омега-3 жирными кислотами синтезируются теломеразы в здоровых клетках. При этом синтез этого фермента в патологических клетках наоборот снижается.

Увеличение выработки фермента и длины теломер связано с умеренной физической нагрузкой. Также этому способствуют витамины и полиненасыщенные жирные кислоты.

Длина теломеров больше у тех, кто ведет здоровый образ жизни. Прямо противоположная ситуация у тех, кто употребляет часто в больших количествах алкогольные напитки, табачные изделия, не следит за своим весом и ведет малоактивную жизнь. Быстрое уменьшение длины теломеров происходит из-за стресса и вирусных инфекций [3].

Альтернативный активатор теломеразы

Несколько лет назад крупная компания, находящаяся в США, нашла молекулу ТА-65, которая стала первым активатором теломеразы. Она была синтезирована из корневища астрагала.

Как же эта молекула действует?

С того момента, когда молекула проникнет в клетку, она активизирует функции гена, который отвечает за временную активизацию теломеразы. Благодаря этому фермент формирует конечные участки хромосом, т.е. добавляет нуклеотиды. За счет этого клетка получает новую жизнь. Самое интересное, что кажется невозможным, старые клетки превращаются в молодые и активные. Это отражается на всем организме.

Теломеры и теломераза – важнейшие элементы, от которых напрямую зависят возрастные изменения в организме.

В заключение хочется сказать, что мы сможем запустить процесс клеточного омоложения в том случае, если активируем теломеразу [4].

Список литературы

1. Блэкберн Э.Э. Эффект теломер: революционный подход к более молодой, здоровой и долгой жизни / Блэкберн Э.Э., Эпель Э.; [пер. с англ. Ивана Чорного]. М.: Эксмо, 2018. 384 с.
2. Boccardi M., Boccardi V. Psychological Wellbeing and Healthy Aging: Focus on Telomeres. 2019. V. 4 (1). DOI: 10.3390/geriatrics4010025.
3. Shay J.W., Wright W.E. Telomeres and telomerase: three decades of progress. 2019. V. 20 (5). P. 299-309.
4. Tsoukalas D., Fragkiadaki P., Docea A.O., Alegakis A.K., Sarandi E., Thanasoula M., Spandidos D.A., Tsatsakis A., Razgonova M.P., Calina D. Discovery of potent telomerase activators: Unfolding new therapeutic and anti-aging perspectives // Molecular Medicine Reports. 2019. V. 20(4). P. 3701-3708.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ СКВ

Щербакова П.А.

*ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России, Пермь,
e-mail: polinka_2011badm@inbox.ru*

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное полиэтиологическое

диффузное заболевание, характеризующееся изменением соединительной ткани с преимущественным поражением микроциркуляторного сосудистого русла кожи и внутренних органов.

Заболевание имеет распространенность от 5 до 250 человек на 100 тысяч населения. Чаще болеют женщины молодого возраста (14-40 лет).

Этиология

До конца в настоящий момент этиология не изучена, хотя большое значение придается:

1) Вирусам, принадлежащим к РНК-группе – кори, краснухи, паргриппа, паротита. ДНК – содержащие вирусы – Эпштейна – Барр, простого герпеса, ротавирусы.

2) Генетической предрасположенности.

3) Гормональному фактору. Очевидно участие половых гормонов, так как среди заболевших преобладают молодые женщины, после перенесенных родов, аборт.

Патогенез

СКВ – иммунокомплексное заболевание, при котором происходит синтез большого количества антител (АТ). В основе патогенеза – снижение супрессорной активности Т-лимфоцитов, пролиферация поликлональных В-лимфоцитов, и как следствие выработка АТ.

Имеет место синтез АТ к нативной ДНК, образование иммунных комплексов, которые откладываются в субэндотелиальных слоях всех органов и систем.

Снижение иммунной толерантности возникает вследствие дефекта (генетически детерминированного или развившегося в результате вирусной инфекции) как в Т-системе (снижение активности Т- супрессоров, уменьшение продукции интерлейкина -2), так и опосредованное – через формирование иммунных комплексов, разрушение которых нарушено.

Наиболее изучено патогенетическое значение антител к нативной ДНК и ЦИК, состоящих из нативной ДНК, антител к ней и компонента, которые откладываются на базальной мембране капилляров клубочков почек, кожи, серозных оболочек, хориоидальных сплетений в сосудистой стенке и оказывают повреждающее действие, сопровождающееся воспалительной реакцией – активизируется комплемент, миграция нейтрофилов, высвобождаются кинины, простагландины.

В процессе воспаления и деструкции соединительной ткани высвобождаются новые антигена, в ответ на которые формируются новые ИК и т.д. [1].

Классификация

В настоящее время в нашей стране принята рабочая классификация клинических вариантов течения СКВ, учитывающая характер течения, активность патологического процесса, клиника – морфологическую характеристику поражения органов и систем.

Выделяют:

Острое течение: внезапное начало, множественность поражения органов, быстрое вовлечение в процесс печени и ЦНС.

Подострое течение: заболевание начинается с поражения кожи и суставов, постепенное вовлечение других органов сопровождается обострением заболевания. Развернутая картина болезни формируется через 5 – 6 лет, отличается полисиндромностью.

Хроническое течение: болезнь начинается постепенно, незаметно, преобладает поражение какого-либо одного органа (моносиндромность). С годами могут присоединяться поражения других органов.

Клиническая картина

Характерны полиморфизм симптомов, прогрессирующее течение; нередко смертельный исход в связи с недостаточностью функции того или иного органа, присоединением вторичной инфекции.

Первыми признаками болезни чаще всего бывают повышение температуры тела, недомогание боли в суставах, кожные высыпания. Похудание. Самые частые проявления СКВ – боли в суставах и кожные высыпания.

Поражение суставов.

Артралгии или артриты наблюдаются у 80 – 90% больных. Поражаются преимущественно мелкие симметричные суставы кистей, лучезапястные, голеностопные суставы, но возможно поражение и крупных суставов. Ритм болей – воспалительный. Боль часто выраженная, но внешне суставы могут быть мало изменены, хотя нередко бывают отечны.

Поражение кожи.

В 85–90% случаев имеется картина поражения кожи, в 15% – СКВ протекает без кожных проявлений.

Чаще возникает эритема в виде «бабочки» на лице и в области скуловых дуг и спинки носа. Появление ее часто связано с инсоляцией.

*Возможны энантемы на твердом небе, стоматит, поражение красной каймы губ (хейлит).

В основе этих поражений лежит васкулит.

Поражение сердечно-сосудистой системы.

Чаще наблюдается перикардит, который проявляется болями за грудиной, одышкой. При аускультации – глухость сердечных тонов.

Миокардит сопровождается болями в области сердца, тахикардией одышкой. При обследовании выявляют увеличение размеров сердца, глухость тоны систолический шум

Волчаночный нефрит.

Наиболее тяжелый висцерит при СКВ, определяющий наряду с поражением ЦНС прогноз. В зависимости от тяжести клинических проявлений, течения, прогноза выделяют следующие варианты волчаночного гломерулонефрита:

1. быстро прогрессирующий с нефротическим синдромом, артериальной гипертензией,

прогрессирующей почечной недостаточностью, часто осложняющийся синдромом ДВС.

2. активный с нефротическим синдромом, часто протекающий с артериальной гипертензией.

3. активный с выраженным мочевым синдромом (протеинурия при этом варианте не превышает 3,5 г/сут, эритроцитурия и лейкоцитурия выражены умеренно).

4. латентный нефрит – субклиническая (до 0,5 г/сут) протеинурия без изменений осадка мочи и артериальной гипертензии. У этих больных почечная симптоматика отступает на второй план в клинической картине, ведущими проявлениями являются суставной синдром, серозиты и др. [1, 7].

Лабораторные исследования

Выделяют две группы показателей:

1) имеющие прямое диагностическое значение (обнаруживающие выраженные иммунологические нарушения):

a) LE – клетки (клетки красной волчанки) – зрелые нейтрофилы, фагоцитирующие ядерные белки других клеток крови.

b) Антинуклеарный фактор – комплекс антинуклеарных антител. Циркулирующих в крови.

c) Антитела к нативной (т.е. целой молекуле) ДНК.

2) Неспецифические острофазовые показатели, к которым относятся:

a) Диспротеинемия с повышенным уровнем альфа -2 – и гамма – глобулинов

b) Появление с- реактивного белка

c) Увеличение содержания фибриногена

d) Повышение СОЭ

При выраженных суставных поражениях может наблюдаться в небольшом титре РФ (ревматоидный фактор) – антитело к Fc- фрагменту иммуноглобулина класса М.

Общий анализ крови

1) Лейкопения (обычно в сочетании с лимфоцитозом) характерна для больных СКВ в активном периоде, её выявляют в 2/3 случаев.

2) Анемию выявляют у 50–75% детей.

3) Тромбоцитопению отмечают в среднем у 15% больных. Клинические проявления включают петехии, кровотечения из дёсен, носовые кровотечения, маточные кровотечения у девочек пубертатного возраста и др.

4) Увеличение СОЭ отмечают у всех больных в активном периоде, является неспецифическим тестом для динамического контроля активности заболевания.

Инструментальные исследования

Необходимо провести рентгенографию и по показаниям КТ органов грудной клетки, ЭКГ и ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости, почек, МРТ или КТ головного мозга для уточнения характера и распространённости его поражения и др. [2, 3]

Диагностика

Большие диагностические критерии:

1) «бабочка»

- 2) нефрит
- 3) артрит
- 4) пневмонит
- 5) обнаружение LE – клеток в крови
- 6) гемолитическая анемия

Малые диагностические критерии:

- 1) лихорадка
- 2) снижение массы тела
- 4) кожная сыпь (неспецифическая)
- 5) лимфаденопатия
- 6) миокардит
- 7) поражение нервной системы
- 8) полиартралгии
- 9) синдром Рейно
- 10) повышение СОЭ
- 11) анемия
- 12) лейкопения
- 13) тромбоцитопения
- 14) гипергаммаглобулинемия

Диагноз считается достоверным при наличии четырех больших критериев (один из них – «бабочка», наличие LE – клеток, или АНФ в высоком титре) [3].

Лечение

Показана комплексная патогенетическая терапия:

- 1) Подавление воспаления и иммунокомплексной патологии
- 2) Воздействие на отдельные, резко выраженные симптомы
- 3) Предупреждение побочных действий иммуносупрессорной терапии
- 4) Лечение осложнений, возникающих при проведении иммуносупрессорной терапии.

Кортикостероиды (преднизолон):

Более 60 мг преднизолона в сутки при:

- Тяжелом волчаночном нефрите
- Тяжелом поражении ЦНС
- Аутоиммунной тромбоцитопении менее 30 тысяч
- Аутоиммунной гемолитической анемии

Отменять очень медленно до 30 мг в течение 3 месяцев, до 15 мг в течение 6 месяцев, поддерживающая доза 15 мг – в течение 2 лет, потом пожизненно.

Пульстерапия – 1000 мг преднизолона внутривенно капельно (быстро – в течение 1 часа) на протяжении 3 дней каждый или через день

При минимальной степени активности, хроническом течении применяют препараты аминохинолинового ряда: далагил по 0,25 – 0,5 г/сут, плаквенил 0,2 – 0,4 г/сут. Их можно назначать в комбинации с КС [3].

Мофетила микофенолат (Селлсепт)

представляет собой синтетический морфолиноэтиловый эфир микофенольной кислоты и является ее предшественником. Поскольку функциональная активность лимфоцитов в большей степени, чем других быстро делящихся клеток, зависит от синтеза пуринов, препарат дает более

выраженный антипролиферативный эффект в отношении лимфоцитов и проявляет цитостатическую, а не цитотоксическую активность. Как иммунодепрессант антимаболического типа, мофетила микофенолат был вначале изучен, как средство для лечения и профилактики острого отторжения аллогенных трансплантатов различных солидных органов. Как правило, этот препарат применяют в рамках комбинированной терапии после трансплантации.

Побочные эффекты терапии ГК

Костно-мышечная система: Миопатия, остеопороз, патологические переломы, компрессионные переломы позвонков, асептический некроз

Кожа: Кровоизлияния, угри, стрии, истончение кожи

Регенерация: Нарушение заживления ран

ЦНС: Неустойчивое настроение, психозы, синдром псевдоопухли мозга, гиперосмолярная кома

Глаза: Глаукома, задняя капсулярная катаракта, экзофтальм

Метаболические реакции: Гипергликемия, гиперлипидемия, повышение аппетита, кушингоидный синдром, отрицательный, азотистый баланс

Желудочно-кишечный тракт: Стероидные язвы желудка и кишечника, кровотечения, перфорация, эзофагит, диспепсия, панкреатит

Эндокринная система: Задержка полового созревания, угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, замедление роста, нарушение менструального цикла (вторичная аменорея), стероидный диабет, манифестация латентного сахарного диабета

Сердечно-сосудистая система: Артериальная гипертензия

Водно-электролитный баланс: Задержка натрия и воды, гипокалиемия и отеки

Иммунитет: «Смазывание» клинической картины инфекций, активация туберкулеза и иных инфекций [8]

Дальнейшее ведение

Все дети, страдающие СКВ, подлежат диспансерному наблюдению. Необходимо строго выполнять рекомендации по терапии и лабораторным исследованиям.

При нахождении ребёнка вне стационара следует 1 раз в месяц проводить общий анализ крови и мочи. Плановую госпитализацию в специализированные стационары для динамического наблюдения проводят 1 раз в 6 мес. В условиях стационара проводят комплексное обследование.

Прогноз

Благодаря совершенствованию терапии прогноз при СКВ у детей существенно улучшился, поэтому установление этого диагноза не следует рассматривать в качестве предвестника фатального исхода. В последние десятилетия общая

пятилетняя выживаемость больных СКВ, заболевших в детском возрасте, достигла 95–100 %

Прогноз при СКВ в первую очередь зависит от активности патологического процесса и тяжести поражения внутренних органов (прежде всего почек) [6].

Список литературы

1. Дядык А.И. Системная красная волчанка / А.И. Дядык, А.Э. Багрий. Донецк: КП «Регион», 2003.
2. Зоткин Е.Г. Диффузные болезни соединительной ткани / Е.Г. Зоткин. СПб.: «МК (Медицинская книга)», 2011.

3. Иванова М.М. Системная красная волчанка. Диагностика и медицинское лечение. Клин. Ревматология, 1995.

4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. М.: Медицина, 1987.

5. Подчерняева Н.С., Шпитонкова О.В., Солнцева О.А., Антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке // Педиатрия. 2013.

6. Сентякова Т.Н. Системная красная волчанка / Т.Н. Сентякова. Новосибирск, 2003.

7. Стрюк Р.И. Ревматические болезни: болезни суставов и диффузные заболевания соединительной ткани / Р.И. Стрюк, Л.М. Ермолина. М.: «Бином. Лаборатория знаний», 2014.

8. Сумарокова А.В. Внутренние болезни. М.: Медицина, 1993.

Педагогические науки

РАЗВИТИЕ НЕПРЕРЫВНОГО ШАХМАТНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В ДОО

Аксёнова И.Е., Попова Л.В.

*ФГАОУ высшего образования «Северо-Восточный
Федеральный университет им. М.К. Аммосова»,
Якутск, e-mail: irinaa-82@mail.ru*

В статье рассматривается проблема развитие непрерывного. Шахматное движение в Республике Саха (Якутия) является одним из приоритетных направлений образования, является средством всестороннего развития детей. Обучение шахматам и освоение шахматной теории школьниками способствует росту интеллектуальных возможностей. Раннее обучение детей дошкольного возраста игре в шахматы позволяет обеспечить более комфортное вхождение ребенка в учебный процесс начальной школы.

Шахматы – это вид спорта, который помогает расширить круг общения детей старшего дошкольного возраста, предоставляет им возможность самовыражения, способствует развитию логики, мышления, концентрации внимания, воспитанию воли. Современная концепция дошкольного образования и требования ФГОС ДО во главу угла, ставят идею развития личности ребенка, формирования его творческих способностей, воспитания важных личностных качеств. Всеуму этому и многому другому в значительной степени способствует обучение игре в шахматы.

Непрерывное образование – процесс целостный, состоящий из последовательно следующих друг за другом ступеней специально организованной учебной деятельности, создающих человеку благоприятные условия для жизни. В настоящее время непрерывное образование трактуется ещё как единая система государственных, общественных образовательных учреждений, которая обеспечивает организационное, содержательное единство и преемственность всех звеньев образования. Решение задач воспитания и обучения, профессиональной подготовки человека должно, с одной стороны, учитывать актуальные и перспективные общественные

потребности, с другой стороны, – удовлетворять стремление человека к самообразованию, разностороннему и гармоничному развитию на протяжении всей жизни [3].

Выше сказанное определяет необходимость и значимость непрерывного обучения в формировании образованной, успешной личности, для ее самосовершенствования, раскрытия собственного потенциала и повышения конкурентоспособности.

Россия является мировым лидером в ключевых теоретических и практических вопросах внедрения шахмат в систему дошкольного образования и в программу начальных классов. Экспериментально подтверждено, что у детей, вовлеченных в волшебный мир шахмат в раннем возрасте, лучшая успеваемость в школе, особенно по точным наукам. Использование шахмат как средства обучения способствует академическим успехам школьников в разных учебных дисциплинах. Ш.А. Амонашвили говорил: «Шахматы- некий образ человеческого сознания и мышления, и он должен присутствовать в школе как обязательный образовательный курс» [1].

Сегодня шахматное образование, занимает ведущую роль в развитии детей. Шахматное движение в Республике Саха (Якутия) является одним из приоритетных направлений образования, является средством всестороннего развития детей. Безусловно, обучение шахматам и освоение шахматной теории школьниками способствует росту их духовных возможностей. Благодаря этому возрастает интеллектуальный потенциал всего общества. М.Е. Николаев утверждал, что «через небольшое время у нас в республике появится целая плеяда новых молодых и талантливых ученых, управленцев, предпринимателей, способных обеспечить качественный скачок в развитии России» [2].

Преподавание шахмат требует создания нового научного направления – шахматной педагогики. В рамках проекта « Шахматы – детям» в СОШ 21 г. Якутска разработаны организационно-педагогические условия для развития непрерывного шахматного образования (с дошкольного возраста до школы).