



# Астения и ипохондрия – возможные маски скрытого дефицита железа

Н. И. Стуклов<sup>1</sup>✉

С. Н. Кислая<sup>2</sup>

А. М. Вукович<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов, Москва, Россия, stuklovn@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4546-1578>

<sup>2</sup> Российский университет дружбы народов, Москва, Россия, kislaya\_sn@pfur.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2523-5944>

<sup>3</sup> Российский университет дружбы народов, Москва, Россия, arsen.vukovic@gmail.com,

<https://orcid.org/0009-0008-9282-1506>

## Резюме

**Введение.** Астению обычно рассматривают не как заболевание, а как синдром, для которого, с одной стороны, характерны усталость и слабость, снижение как физической, так и психической работоспособности, а с другой – ненормально легкая возбудимость с чрезмерно быстрым истощением нервных функций. При этом такой процесс всегда патологический, не связанный непосредственно и не зависящий только от переутомления. Симптомы астении обнаруживаются у 45-90% пациентов при наличии серьезных соматических заболеваний, являясь самостоятельной причиной обращения к врачу в 30% случаев. Ипохондрия рассматривается как необоснованное или преувеличенное опасение за свое здоровье, которое в современной трактовке получило специальное название – тревожное расстройство, связанное с заболеванием. Распространенность такого состояния среди взрослого населения оценивается в диапазоне от 2,1% до 13,1%, а среди пациентов, получающих ту или иную медицинскую помощь, может достигать 19,9%. Тревога о здоровье оказывает значимое влияние на страдающих ею пациентов, ухудшая качество их жизни. В настоящее время появляется все больше и больше данных о том, что такие состояния, связанные с утомляемостью и беспокойством (особенно хроническое их течение), как апатия и ипохондрические расстройства, могут протекать или быть связанными с дефицитом железа.

**Результаты.** Статья посвящена обзору современных представлений о проявлениях, причинах, патогенезе и подходах к терапии таких состояний, как астения и ипохондрия, проблеме их возможной взаимосвязи с дефицитом железа. Представлен обзор современных литературных данных об исследованиях сочетания этих состояний. Отдельно рассматривается роль дефицита железа в формировании врожденных и приобретенных заболеваний нервной системы и патологии психоэмоционального развития. Приводятся примеры успешного лечения ряда психических и неврологических заболеваний, описывается роль препаратов железа в эффективной коррекции нарушений настроения, беспокойства и других патологических проявлений астении и ипохондрии.

**Ключевые слова:** астения, ипохондрия, психические заболевания, дефицит железа, лечение анемии, препараты железа

**Для цитирования:** Стуклов Н. И., Кислая С. Н., Вукович А. М. Астения и ипохондрия – возможные маски скрытого дефицита железа. Лечящий Врач. 2025; 11 (28): 19-25. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.002>

**Конфликт интересов.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

# Asthenia and hypochondria – possible masks of hidden iron deficiency

Nikolai I. Stuklov<sup>1</sup>✉

Svetlana N. Kislaya<sup>2</sup>

Arsen M. Vukovic<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, stuklovn@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4546-1578>

<sup>2</sup> Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, kislaya\_sn@pfur.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2523-5944>

<sup>3</sup> Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, arsen.vukovic@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-9282-1506>

## Abstract

**Background.** Asthenia is usually considered not as a disease, but as a syndrome characterized, on the one hand, by fatigue and weakness, decreased physical and mental performance, and, on the other hand, by abnormally easy excitability with excessively rapid exhaustion of nervous functions. This process is always pathological, not directly related to or dependent solely on overwork. Symptoms of asthenia are found in 45-90% of patients with serious somatic diseases, being an independent reason for seeking medical attention in 30% of cases. Hypochondria is considered to be an unfounded or exaggerated fear for one's health, which in modern interpretation has been given a special name – anxiety disorder associated with illness. The prevalence of this condition among the adult population is estimated to range from 2.1% to 13.1%, and among patients receiving medical care, it can reach 19.9%. Health anxiety has a significant impact on patients suffering from it, worsening their quality of life. Currently, there is growing evidence that conditions associated with fatigue and anxiety (especially chronic ones), such as apathy and hypochondriacal disorders, may occur or be associated with iron deficiency.

**Results.** The article reviews current understanding of the manifestations, causes, pathogenesis, and approaches to treating conditions such as asthenia and hypochondria, as well as the problem of their possible connection with iron deficiency. An overview of current literature on research into the combination of these conditions is presented. The role of iron deficiency in the formation of congenital and acquired diseases of the nervous system and pathologies of psycho-emotional development is considered separately. Examples of successful treatment of a number of mental and neurological diseases are given, and the role of iron preparations in the effective correction of mood disorders, anxiety, and other pathological manifestations of asthenia and hypochondria is described.

**Keywords:** asthenia, hypochondria, mental illness, iron deficiency, anemia treatment, iron supplements

**For citation:** Stuklov N. I., Kislaya S. N., Vukovic A. M. Asthenia and hypochondria – possible masks of hidden iron deficiency. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 19-25. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.002>

**Conflict of interests.** Not declared.

**A**нная статья посвящена обсуждению возможной взаимосвязи таких частых состояний в современном обществе, значимо влияющих на самочувствие и физическое состояние людей, как астения, ипохондрия и дефицит железа, распространенность которых в нашей популяции практически не исследована, при этом точно серьезно недооценена. Несмотря на то что изменения поведения, настроения и симптомы дефицита железа, которые будут описаны ниже, абсолютно неспецифичны и вызываются огромным количеством экзогенных и эндогенных факторов, тем не менее они часто имеют общее происхождение, тесно переплетены друг с другом и в умелых, а самое главное – в вооруженных знаниями руках врача могут служить ключом к разгадке тех механизмов, которые можно достаточно легко понять, предотвратить и исправить, разорвав этот порочный круг.

## АСТЕНИЯ

Астению обычно рассматривают не как заболевание, а как синдром, для которого, с одной стороны, характерны усталость и слабость, снижение как физической, так и психической работоспособности, а с другой – ненормально легкая возбудимость с чрезмерно быстрым истощением нервных функций [1, 2]. При этом такой процесс всегда патологический, не связанный непосредственно и не зависящий только от переутомления. В связи с этим при установлении диагноза астении необходимо исключать развитие у пациента других состояний, таких как синдром хронической усталости или схожий по клинической картине миалгический энцефаломиелит [3, 4]. Как указывает ряд источников, симптомы астении обнаруживаются у 45–90% пациентов при наличии серьезных соматических заболеваний, являясь самостоятельной причиной обращения к врачу в 30% случаев [1, 4]. Симptomокомплекс астении полностью определяется субъективными жалобами без возможности выявления каких-либо объективных числовых критериев. Основными симптомами такого состояния являются: расстройства мотивации, аффективные и когнитивные расстройства, болевые проявления и нарушения сна.

При исследовании астении выделяют первичную, или идиопатическую (без выявленных причин), вторичную, связанную с наличием какого-либо заболевания, и реактивную, развившуюся при воздействии сильных стрессогенных факторов. В качестве основного патогенеза развития астенических расстройств рассматривается центральная стрессовая сенсибилизация гипоталамических центров головного мозга под воздействием провоспалительных цитокинов или различных стресс-агентов, в качестве которых может выступать огромное количество раздражителей. В результате такого патологического воздействия снижается порог стрессоустойчивости гипоталамуса и возникает ощущение чрезмерного истощения

под давлением факторов, которые толерантно переносятся здоровыми людьми [1, 5, 6]. Основные направления лечения астении связаны как с немедикаментозными подходами, такими как коррекция образа жизни и дозированные физические нагрузки, так и с лекарственным воздействием с использованием ноотропов, особенно стимулирующих дофаминовые рецепторы [1, 7, 8].

## ИПОХОНДРИЯ

Ипохондрия рассматривается как необоснованное или преувеличенное опасение за свое здоровье, которое в современной трактовке получило специальное название – тревожное расстройство, связанное с заболеванием (Illness Anxiety Disorder – IAD) [9]. Распространенность такого состояния среди всего взрослого населения оценивается в диапазоне от 2,1% до 13,1%, а среди пациентов, получающих ту или иную медицинскую помощь, может достигать 19,9% [10-13]. Тревога о здоровье оказывает значимое влияние как на страдающих ею пациентов, ухудшая их социальный уровень, так и ложится тяжким бременем на систему здравоохранения и общество в целом [9]. При отсутствии лечения IAD протекает хронически, иногда с эпизодической активацией, и может длиться годами [10].

IAD диагностируется, только когда у пациента наблюдаются либо легкие соматические симптомы, либо такие симптомы вовсе отсутствуют. Если у пациента отмечается тревога о здоровье с соматическими симптомами средней или тяжелой степени тяжести, вместо этого у него может быть диагностировано соматическое симптоматическое расстройство (Somatic Symptom Disorder – SSD) [9]. IAD и SSD были предложены для замены термина «ипохондрия». Различия между данными двумя патологическими состояниями состоят в длительности навязчивости и активности поиска болезни, поэтому, по сути, эти два заболевания составляют разные степени тяжести ипохондрии, причем недавние исследования не показали разницы по демографическим и даже часто клиническим характеристикам в этих двух группах [9, 14, 15]. Основным проявлением ипохондрических расстройств является тревога о здоровье, которая включает в себя как повышенную бдительность к телесным ощущениям, так и чрезмерное беспокойство. Такие дисфункциональные убеждения, связанные со здоровьем, характеризуются уверенностью в наличии болезни или страхом заболеть [16].

Если этиология данного состояния не изучена (есть указания на детскую травму и семейный анамнез), то в качестве основного патогенетического фактора рассматриваются повышенная активация миндалины, активность в ростральной передней поясной коре, правой задней теменной коре и прилежащем ядре [17, 18]. Для лечения ипохондрии обычно используются психотерапевтические методы, в частности когнитивно-поведенческая терапия. Несмотря на то что серьезные исследования

фармакотерапии отсутствуют, есть упоминания о возможном положительном эффекте антидепрессантов с механизмом селективного ингибирования обратного захвата серотонина и трициклической структурой, а также комплексной терапии антидепрессантами с добавлением анксиолитических или антипсихотических препаратов [19-21].

## ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА

Дефицит железа (ДЖ) – проблема еще более распространенная, чем описанные выше патологии, но, как и в предыдущих случаях, ее социальное и медицинское значение не исследовано, не оценено, но точно более весомо, чем мы об этом думаем. Также, как и при астении и ипохондрии, нет однозначных объективных критериев этого состояния, больные часто не обращаются к врачу, а держат эту проблему в себе. Мало того, не существует общепринятых абсолютных критериев и специфичных симптомов ДЖ или, напротив, пациенты и даже врачи ищут заболевания, под маской которых развивается ДЖ. К единственному более или менее устоявшемуся критерию ДЖ относят анемию, которая и является, как правило, показанием для начала обследования больных [22, 23].

Все известные эпидемиологические исследования базируются именно на оценке популяционной частоты анемии. Так, общепризнано, что анемия – проблема детского возраста и менструирующих женщин, но при этом в развитых странах распространенность ДЖ в данных когортах составляет около 10-15%, а в развивающихся достигает критических значений в 50 и более процентов [24, 25].

Почему это критические показатели? Дело в том, что Всемирная организация здравоохранения постановила: если в популяции частота анемии составляет более 40%, это говорит о тотальном ДЖ [26]. Выделяют три основные стадии этой патологии: железодефицитная анемия (ЖДА) как крайняя стадия ДЖ, связанная с нарушением кроветворения и системной гипоксией, латентный ДЖ (ЛДЖ), или снижение запасов железа, и предрасположенность к ДЖ [27]. Основная статистика ведется именно по анемии как по относительно часто используемому и объективному показателю.

Россия, к сожалению, со своим 21% анемии в популяции относится к странам со значительными проблемами здравоохранения. При этом надо понимать, что объективная статистика ведется только по беременным, составляя 36%, что говорит о практически тотальном ДЖ в этой группе наблюдаемых. Нами недавно были предпринято несколько попыток оценить проблему ДЖ в России на более глобальном уровне, нежели частота анемии. Мы исследовали показатель запасов железа по ферритину сыворотки (ФС) и пришли к очень неприятным выводам. В нескольких исследованиях по определению ФС среди первичных пациентов обоих полов мы получили данные, свидетельствующие о том, что тяжелый ДЖ ( $\text{ФС} < 30 \text{ мкг/л}$ ) встречается только у 12% представителей мужского пола и у 61% – женского. Мало того, исследовав когорту пациенток именно репродуктивного возраста, мы зарегистрировали результаты ниже целевых показателей запасов железа ( $\text{ФС} < 40 \text{ мкг/л}$ ) у 76% и отсутствие необходимых для нормальной беременности запасов железа ( $\text{ФС} < 100 \text{ мкг/л}$ ) у 96% женщин до 45 лет [28]. Другое исследование, базировавшееся на анализе обезличенных лабораторных данных и включавшее более 62 тысяч больных, показало, что назначение препаратов железа рутинно (без каких-либо лабораторных исследований) необходимо 89,5% женщинам репродуктивного возраста и будет лишним только в 1,3% случаев [29].

Глобальная проблема ДЖ приводит к частой, порой тотальной встречаемости симптомов ДЖ, которые при отсутствии доказанного снижения гемоглобина врачи не ассоциируют с ДЖ. Более или менее понятны и связываются с ДЖ такие синдромы, как анемический (слабость, головокружение, сердцебиение, бледность, одышка и т. д.), кожный (выпадение волос, ломкость ногтей и т. д.), системные нарушения функции и целостности слизистых, связанные с дефектом пролиферации клеток. В меньшей степени к ДЖ относят снижение функции эндокринных желез в результате сокращения потенциала их гормональной секреции, еще реже – угнетение иммунной системы (как специфического, так и неспецифического иммунитета), нарушение репродуктивной функции (от дисменореи и снижения либido до бесплодия), нарушения в работе поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры (начиная от снижения функции миокарда и заканчивая недержанием мочи) [30].

Отдельно в литературе рассматриваются неврологические и психоэмоциональные негативные эффекты ДЖ, хотя в большинстве случаев речь идет только о констатации факта ассоциации этих состояний, без понимания причинно-следственных связей. Что касается лечения ДЖ, то ЖДА и ЛДЖ – это заболевания с очень сложной клинической картиной, большим количеством причин, симптомов и синдромов, которые требуют диагностики, проведения дифференциального диагностического поиска, исключения существенного количества патологий со схожей картиной и длительного медикаментозного лечения.

Значительно проще решать вопрос с предрасположенностью к ДЖ, тем более что в отечественных клинических рекомендациях с 2015 года есть критерии групп риска (обильная кровопотеря, недостаточное поступление железа и предыдущий диагноз ЖДА) и указано, что такие пациенты нуждаются в ежегодном обследовании и регулярном назначении препаратов железа.

Для лечения ЖДА и ЛДЖ золотым стандартом являются пероральные препараты двухвалентного железа, содержащие в одной таблетке 100 мг элементарного железа в виде сульфата и аскорбиновую кислоту [31]. Мало того, инструкция препарата Сорбифер Дурулес предполагает его применение в соответствии с местными нормативными документами, к которым относятся клинические рекомендации, в которых указан возможный режим применения для профилактики ДЖ – по одной таблетке через день. Таким образом, в отличие от описанных выше состояний, ДЖ, несмотря на сложность диагностики и высокую частоту распространения, имеет доказанные эффективные подходы к патогенетически обоснованной лекарственной не только терапии, но и профилактике, что особенно актуально среди пациенток женского пола репродуктивного возраста.

В рамках сегодняшнего обсуждения хочется отметить, что такие характерные для ДЖ состояния, как анемия, гипотиреоз, гипогонадизм, выраженная мышечная слабость, приводящие к неадекватному упадку сил, являются частыми масками астении, а выпадение волос, нарушение целостности слизистых оболочек и менструальной функции, хронические инфекции, а тем более безуспешные попытки выяснить их причину, неправильное лечение у «профильных» специалистов приводят пациентов к принятию безысходности, осознанию непонятности и неизлечимости недуга и развитию ипохондрии. В приведенных выше классических представлениях о клинике, описании симптомов и патологических процессов, приводящих к астении и ипохондрии, отсутствует какая-либо связь этих состояний с ДЖ даже в изложении специалистов, занимающихся этой патологией,

# Психоневрология

не упоминается ни о попытках диагностики, ни тем более о лечении этих состояний с точки зрения возможного ДЖ. Это и натолкнуло нас на мысль о написании данной работы.

## РОЛЬ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА В РАЗВИТИИ ВРОЖДЕННЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА

Основной и, наверное, самой эволюционно древней функцией железа является синтез аденоzinтрифосфата в митохондриях, в результате снижения которого при ДЖ происходит нарушение всех энергетических функций клеток организма и развиваются характерные общие симптомы сидеропении, описанные выше. Кроме того, железо участвует в нескольких других очень важных метаболических процессах в организме человека, в том числе в развитии и функционировании центральной нервной системы (ЦНС) [32]. При этом ряд авторов по результатам своих исследований показывает, что степень ДЖ в сыворотке напрямую влияет на уровень ДЖ в мозге [33].

ДЖ приводит к нарушению миелинизации, что на раннем этапе развития может иметь долгосрочные последствия для умственного и психического здоровья детей [34–36]. Железо также жизненно важно для нормального течения многих нейрохимических реакций, включаяmonoаминергические системы и гомеостаз глутамата и  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) [37, 38]. Такие изменения приводят не только к дефициту памяти, способности к обучению и нарушению формирования двигательных навыков, но и к эмоциональным и психологическим проблемам [39, 40].

Железо – элемент, который является кофактором тирозин-гидроксилазы и триптофангидроксилазы, ферментов, отвечающих за синтез дофамина и серотонина соответственно [34]. Проведенные измерения концентрации железа в ЦНС показали самые высокие ее показатели в черной субстанции, бледном шаре, хвостатом и красном ядре, скрлупе. Было доказано, что быстрое накопление железа в этих областях абсолютно необходимо для нормального развития мозга и может существенно способствовать формированию и нормальной организации поведения [35]. Кроме того, в ЦНС железо сконцентрировано в базальных ганглиях – области, на которую как раз сильно влияет метаболизм и дофамина, и ГАМК [41]. Концентрация железа снижается в центральной части бледного шара и черной субстанции под действием ингибитора ГАМК-трансамины, гамма-винил ГАМК [42].

Исследования с использованием моделей ДЖ на грызунах также выявили сильную связь между поведенческими отклонениями и измененным метаболизмом дофамина в полосатом теле [32, 43]. Другие авторы показали, что при ДЖ значительно снижается внеклеточная концентрация норадреналина в хвостатом ядре скрлупы и подавляется связывание транспортера серотонина в прилежащем ядре и обонятельном бугорке у крыс [44–47]. Если вернуться к вопросу попыток лекарственной терапии астении и ипохондрии, то становится понятна связь между изменениями системы дофамина и серотонина при ДЖ в развитии этих и других поведенческих и психоэмоциональных состояний.

Таким образом, несмотря на малую, отрывочную изученность связи ДЖ с нарушениями формирования и функционирования ЦНС, все-таки можно выделить несколько основных механизмов его патологического воздействия, таких как снижение энергетического обмена в нервных клетках, неполноценное развитие миелиновой оболочки нейронов, нарушающее передачу импульса, и дефекты синтеза большинства нейромедиаторов, особенно негативно сказываю-

щиеся на активности ряда структур мозга. Все эти изменения активно изучаются в качестве факторов, приводящих как к нарушению внутриутробного формирования ЦНС, так и к событиям, вызывающим приобретенные нарушения нервной системы и психической деятельности [33].

## СВЯЗЬ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА И ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ И ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В ряде работ показано, что сам по себе ДЖ может быть более значим для развития неврологической патологии и нарушений поведенческой функции, чем даже анемия. При этом ФС менее 100 мкг/л обнаружили у 81% пациентов с теми или иными психическими нарушениями [48]. Другие данные подтверждают, что ДЖ без анемии ( $\text{ФС} < 12 \text{ мкг/л}$ ) приводит к снижению выносливости или по крайней мере когнитивной выносливости и является фактором риска расстройств настроения, особенно у молодых женщин [49]. Полученные результаты позволили некоторым исследователям сделать заключение о том, что объяснение даже незначительных психоэмоциональных изменений, таких как ощущение упадка сил, снижение самооценки, подавленное настроение, с точки зрения ДЖ может стать шагом к разработке соответствующих адекватных профилактических стратегий [50].

Чтобы оставаться объективными, приведем данные коллег из США, которые показали, что статистически значимых различий в самооценке усталости среди женщин детородного возраста с и без ДЖ ими не получено, но здесь надо отметить, что в работе представлена предельно низкая частота ДЖ в популяции исследуемых женщин, которая составила всего 22,5%. При этом в другой работе анализ показал, что женщины жаловались на большую усталость, чем мужчины, и это было обосновано более высокой частотой у них ДЖ [51]. Подобные заключения не позволяют игнорировать возможную связь ДЖ и описанных выше астенических расстройств.

Напротив, некоторые авторы находят причинно-следственную связь именно между анемией и депрессией. По результатам, полученным при анализе национальной базы данных медицинского страхования за период с 1996 по 2008 год, где были выявлены дети и подростки с диагнозом ЖДА (всего 2957 пациентов) и сравнены с контрольной группой соответствующего возраста и пола, сделано однозначное заключение, что выраженный ДЖ, протекающий с анемией, увеличивает риск психических расстройств, включая расстройства настроения, расстройства аутистического спектра, синдром дефицита внимания и гиперактивности, различные нарушения развития [52]. Эти данные могут указывать на связь ЖДА с ипохондрическими расстройствами, тем более что для них важен именно анамнез какого-то сильного болезненного фактора в детстве.

Другое исследование было проведено с обратной логикой, когда при обследовании группы детей с таким неврологическим проявлением, как синдром беспокойных ног, использовали метод магнитно-резонансной томографии, при выполнении которой авторы наблюдали значительно более низкие уровни железа в правом и левом таламусе головного мозга по сравнению со здоровыми людьми контрольной группы [53]. Исследования самой астении показали, что ЖДА в 100% случаев усиливает проявление этого состояния [54].

## ЗНАЧИМОСТЬ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АСТЕНИИ И СИМПТОМОВ, ПРИВОДЯЩИХ К ИПОХОНДРИИ

По данным крупного обзора литературы установлено, что многие врачи ошибочно диагностируют ДЖ как депрессию

и астению, и, напротив, при своевременно выявленном ДЖ результаты его адекватной коррекции приводят к положительным результатам у пациентов с различными психическими заболеваниями. Авторами изучена динамика симптомов, в том числе подавленного настроения, усталости и тревожности, которые улучшались по мере коррекции ДЖ. Было однозначно показано, что при своевременном добавлении препаратов железа антидепрессанты в таких ситуациях работают лучше, чем в качестве монотерапии [55].

По результатам другого рандомизированного контролируемого исследования, где оценивался эффект препаратов железа на утомляемость у женщин с менструацией без анемии и низким уровнем ФС, получены однозначно положительные результаты. В работе анализировали эффект сульфата железа в стандартной лечебной дозировке у 198 женщин в возрасте от 18 до 53 лет с уровнем ФС менее 50 мкг/л и гемоглобина более 120 г/л с жалобами на выраженную утомляемость. По сравнению с плацебо ( $n = 96$ ) прием препаратов железа ( $n = 102$ ) за 12 недель повысил уровень гемоглобина (3,2 г/л;  $p = 0,002$ ) и ФС (11,4 мкг/л;  $p < 0,001$ ), но самое важное, что средний балл по шкале психологической усталости снизился на 47,7% в группе, принимавшей железо, и на 28,8% — в группе плацебо ( $p = 0,02$ ). Авторами был сделан вывод, что женщинам с необъяснимой усталостью и уровнем ФС ниже 50 мкг/л следует рассмотреть возможность назначения препаратов железа [56].

При выявлении ДЖ на последней стадии, когда уже диагностируется снижение гемоглобина и развивается ЖДА, неврологические и психические нарушения сложнее поддаются коррекции. Так, крупный систематический обзор рандомизированных контролируемых исследований у взрослых пациентов с ЖДА показал, что прием препаратов железа приводит к снижению субъективных показателей утомляемости, но не к объективному улучшению физической работоспособности [57].

В любом случае в рамках терапии неврологических и психопатологических проблем, связанных или ассоциированных с такими проявлениями, как усталость, необходимо использовать пероральный прием препаратов железа, который считается методом выбора, поскольку наиболее экономически эффективен и хорошо переносится. Внутривенное введение препаратов железа показано, если выявляется доказанная неэффективность такого метода или пациент плохо переносил лечение [58].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время появляется все больше и большие данных о том, что такие состояния, связанные с утомляемостью и беспокойством (особенно хроническое их течение), как апатия и ипохондрические расстройства, могут протекать или быть связанными с ДЖ, что особенно актуально для женщин репродуктивного возраста. Полученные данные делают необходимым решение об обязательном включении в алгоритм обследования этой когорты пациентов определения содержания гемоглобина, ФС и других маркеров железа. Наиболее раннее выявление ДЖ позволит начать своевременное комплексное лечение апатии и ипохондрии с использованием ноотропов или антидепрессантов с обязательным сочетанием с препаратами железа. В качестве оптимального подхода к восстановлению железного статуса у этой категории пациентов рекомендуется использовать пероральную терапию сульфатом железа в стандартных схемах. Такая комбинация доказала свою эффективность, в особенности для улучшения симптомов утомляемости, и чем раньше будет начата такая терапия, тем лучше будет эффект

в отношении купирования неврологический и психопатологической симптоматики. **ЛВ**

## Вклад авторов:

Концепция статьи — Стуклов Н. И.

Написание текста — Кислай С. Н.

Обзор литературы — Вукович А. М.

Редактирование — Стуклов Н. И.

Утверждение окончательного варианта статьи — Стуклов Н. И.

## Contribution of authors:

Concept of the article — Stuklov N. I.

Text development — Kislaya S. N.

Literature review — Vukovic A. M.

Editing — Stuklov N. I.

Approval of the final version of the article — Stuklov N. I.

## Литература/References

1. Демьяновская Е. Г., Васильев А. С., Шмырев В. И. Астения. Современный концепт. Лечащий Врач. 2023; 10 (26): 18-23. <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.10.003>. *Demyanovskaya E. G., Vasilyev A. S., Shmyrev V. I. Asthenia. A modern concept.* Lechaschi Vrach. 2023; 10 (26): 18-23. [https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.10.003.](https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.10.003) (In Russ.)
2. Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю. Астенические расстройства. История и современность. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2020; 120 (6): 131-136. [https://doi.org/10.17116/jnevro2020120061131.](https://doi.org/10.17116/jnevro2020120061131) *Chutko L. S., Surushkina S. Yu. Asthenic disorders. History and modernity.* Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova 2020; 120 (6): 131-136. [https://doi.org/10.17116/jnevro2020120061131.](https://doi.org/10.17116/jnevro2020120061131) (In Russ.)
3. Васенина Е. Е., Ганкина О. А., Левин О. С. Стресс, астения и когнитивные расстройства. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2022; 122 (5): 23-29. [https://doi.org/10.17116/jnevro202212205123.](https://doi.org/10.17116/jnevro202212205123) *Vasenina E. E., Gankina O. A., Levin O. S. Stress, asthenia, and cognitive disorders.* Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova. 2022; 122 (5): 23-29. [https://doi.org/10.17116/jnevro202212205123.](https://doi.org/10.17116/jnevro202212205123) (In Russ.)
4. Young P., Finn B. C., Bruetman J., Pellegrini D., Kremer A. Enfoque del syndrome de astenia crónica [The chronic asthenia syndrome: a clinical approach]. Medicina (B Aires). 2010; 70 (3): 284-292.
5. Акаракчкова Е. С. Хроническая усталость и подходы к ее лечению. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2010; 1 (2): 48-54. *Akarachkova E. S. Chronic fatigue and approaches to its treatment.* Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova. 2010; 1 (2): 48-54. (In Russ.)
6. Mackay A. A. Paradigm for Post-Covid-19 Fatigue Syndrome Analogous to ME/CFS. Front Neurol. 2021; 12: 701419. DOI: 10.3389/fneur.2021.701419.
7. Froestl W., Muhs A., Pfeifer A. Cognitive enhancers (nootropics). Part 1: drugs interacting with receptors. J Alzheimers Dis. 2012; 4 (32): 793-887. DOI: 10.3233/JAD-2012-121186.
8. Федин А. И. и др. Лечение астенического синдрома у больных с хронической ишемией головного мозга (результаты неинтенционной наблюдательной программы ТРИУМФ). Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2014; 12 (114): 104-111. *Fedin A. I., et al. Treatment of asthenic syndrome in patients with chronic cerebral ischemia (results of the TRIUMF non-interventional observational program).* Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova. 2014; 12 (114): 104-111. (In Russ.)
9. Kikas K., et al. Illness anxiety disorder: a review of the current research and future directions. Current Psychiatry Reports. 2024. DOI: 10.1007/s11920-024-01507-2.
10. Sunderland M., Newby J. M., Andrews G. Health anxiety in Australia: prevalence, comorbidity, disability and service use. Br J Psychiatry. 2013; 202 (1): 56-61. <https://doi.org/10.1192/bj.p.111.103960>.
11. Weck F., Richterberg S., MB Neng J. Epidemiology of hypochondriasis and health anxiety: comparison of different diagnostic criteria. Curr Psychiatry Rev. 2014; 10 (1): 14-23. [https://doi.org/10.2174/157340050966131119004444.](https://doi.org/10.2174/157340050966131119004444)

# Психоневрология

12. Pandey S., Parikh M., Brahmbhatt M., Vankar G. K. Clinical study of illness anxiety disorder in medical outpatients. *Arch Psychiatry Psychother.* 2017; 4: 32-41. <https://doi.org/10.12740/APP/76932>.
13. Tyrer P., Cooper S., Crawford M., Dupont S., Green J., Murphy D., et al. Prevalence of health anxiety problems in medical clinics. *J Psychosom Res.* 2011; 71 (6): 392-394. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2011.07.004>.
14. Newby J. M., Hobbs M. J., Mahoney A. E. J., Wong S., Andrews G. DSM-5 illness anxiety disorder and somatic symptom disorder: comorbidity, correlates, and overlap with DSM-IV hypochondriasis. *J Psychosom Res.* 2017; 101: 31-37.
15. Newby J. M., Smith J., Uppal S., Mason E., Mahoney A. E. J., Andrews G. Internet-based cognitive behavioral therapy versus psychoeducation control for illness anxiety disorder and somatic symptom disorder: A randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol.* 2018; 86 (1): 89-98. <https://doi.org/10.1037/ccp0000248>.
16. Salkovskis P. M., Warwick H. M. C. Meaning, misinterpretations, and medicine: a cognitive-behavioral approach to understanding health anxiety and hypochondriasis. In: Starcevic V., Lipsitt D. R., editors. *Hypochondriasis: Modern perspectives on an ancient malady*. New York (US): Oxford University Press; 2001. P. 202–222.
17. Mier D., Josef B., Julia O., Tobias K., Vera Z., Fred R., et al. Neural correlates of an attentional bias to health-threatening stimuli in individuals with pathological health anxiety. *J Psychiatry Neurosci.* 2017; 42 (3): 200. <https://doi.org/10.1503/jpn.160081>.
18. Yan Z., Withköft M., Bailer J., Diener C., Mier D. Scary symptoms? Functional magnetic resonance imaging evidence for symptom interpretation bias in pathological health anxiety. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2019; 269 (2): 195-207. <https://doi.org/10.1007/s00406-017-0832-8>.
19. Axelsson E., Hedman-Lagerlöf E. Cognitive behavior therapy for health anxiety: systematic review and meta-analysis of clinical efficacy and health economic outcomes. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2019; 19 (6): 663-676. <https://doi.org/10.1080/14737167.2019.1703182>.
20. Greeven A., van Balkom A. J., Visser S., Merkelpach J. W., van Rood Y. R., van Dyck R., et al. Cognitive behavior therapy and paroxetine in the treatment of hypochondriasis: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2007; 164 (1): 91-99. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.1.91>.
21. Шестакова Р. А., Кинкулькина М. А., Гончарова Е. М., Гончарова С. А., Авдеева Т. И., Иванец Н. Н. Психофармакотерапия ипохондрических расстройств позднего возраста: частота использования и эффективность препаратов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 2022; 122 (1): 91-97. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212201191>. (In Russ.)
22. Shestakova R. A., Kinkulkina M. A., Goncharova E. M., Goncharova S. A., Avdeeva T. I., Ivanets N. N. Psychopharmacotherapy of hypochondriacal disorders in late adulthood: frequency of use and effectiveness of drugs. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S. S. Korsakova.* 2022; 122 (1): 91-97. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212201191>. (In Russ.)
23. Драпкина О. М., Мартынов А. И., Байда А. П., Балан В. Е., Баранов И. И., Власова Е. Е., Воробьев П. А., Волкова С. А., Гайдук И. Ю., Горностаева Ж. А., Григорьева Н. Ю., Доброхотова Ю. Э., Дворецкий Л. И., Дикке Г. Б., Долгушина В. Ф., Дуничева О. В., Елисеева Е. В., Иванова Э. В., Корягина Н. А., Куняева Т. А., Купаев В. И., Митина Т. А., Можейко М. Е., Обоскалова Т. А., Орлова С. В., Пестрикова Т. Ю., Санина Н. П., Сас Е. И., Сафуанова Г. Ш., Соколова Т. М., Стуклов Н. И., Тов Н. Л., Трибунцева Л. В., Умарова З. А., Фаткулина Л. С., Фендрюкова А. В., Хлыниова О. В., Шавкута Г. В., Шарапова Ю. А., Ших Е. В., Шепель Р. Н., Кабурова А. Н. Резолюция экспертного совета «Актуальные вопросы железодефицита в Российской Федерации». Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020; 19 (5): 2700. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2700.
- Drapkina O. M., Martynov A. I., Baida A. P., Balan V. E., Baranov I. I., Vlasova E. E., Vorobev P. A., Volkova S. A., Gaiduk I. Yu., Gornostaeva Zh. A., Grigoreva N. Yu., Dobrokhotosha Yu. E., Dvoretsky L. I., Dikke G. B., Dolgushina V. F., Dunicheva O. V., Eliseeva E. V., Ivanova E. V., Koryagina N. A., Kunyaeva T. A., Kupaev V. I., Mitina T. A., Mozheiko M. E., Oboskalova T. A., Orlova S. V., Pestrikova T. Yu., Sanina N. P., Sas E. I., Safuanova G. Sh.,
- Sokolova T. M., Stuklov N. I., Tov N. L., Tribuntseva L. V., Umarova Z. A., Fatkulina L. S., Fendrikova A. V., Khlyanova O. V., Shakuta G. V., Sharapova Yu. A., Shikh E. V., Shepel R. N., Kaburova A. N. Resolution of the Expert Council "Current Issues of Iron Deficiency in the Russian Federation." Kardiovaskuliarnaya terapiya i profilaktika. 2020; 19 (5): 2700. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2700. (In Russ.)
24. Fairweather-Tait S. Iron requirements and prevalence of iron deficiency in adolescents. An overview. In: *Iron nutrition in health and disease*. Hallberg L., Asp N. G., eds. London: Libbey and Co, 1996. P. 137-148.
25. Beard J. L. Iron requirements in adolescent females. *J Nutr.* 2000; 130 (2S, Suppl.): 440S-442S.
26. Stevens G. A., Finucane M. M., De-Regil L. M., Paciorek C. J., Flaxman S. R., Branca F., Peña-Rosas J. P., Bhutta Z. A., Ezzati M.; *Nutrition Impact Model Study Group (Anaemia)*. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995-2011: a systematic analysis of population-representative data. *Lancet Glob Health.* 2013; 1 (1): e16-25. DOI: 10.1016/S2214-109X(13)70001-9.
27. Human vitamin and mineral requirements. Report of a joint FAO/WHO expert consultation Bangkok, Thailand. Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. Rome; 2002. Available at: <http://www.fao.org/docrep/004/Y2809E/y2809e00.htm>.
28. Стуклов Н. И., Ковалчук М. С., Гуркина А. А., Вареха Н. В. Программа «Ферритин 2023» по изучению популяционных показателей ферритина сыворотки у женщин в Московской агломерации (2023-2024 гг.). Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2024; 3 (12): 94-101. DOI: <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-3-94-101>.  
Stuklov N. I., Kovalchuk M. S., Gurkina A. A., Vareha N. V. The Ferritin 2023 program for studying population indicators of serum ferritin in women in the Moscow agglomeration (2023-2024). Akusherstvo i ginekologija: novosti, mnjenija, obuchenie. 2024; 3 (12): 94-101. DOI: <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-3-94-101>. (In Russ.)
29. Вареха Н. В., Стуклов Н. И., Гордиенко К. В. и др. Разработка метода дифференциальной диагностики железодефицитной анемии и анемии хронических болезней на основе демографических данных и результатов рутинных лабораторных исследований с использованием технологий машинного обучения. Онкогематология. 2025; 20 (1): 171-181. DOI: <https://doi.org/10.17650/1818 8346 2025 20 1 171-181>.  
Vareha N. V., Stuklov N. I., Gordienko K. V., et al. Development of a method for the differential diagnosis of iron deficiency anemia and anemia of chronic diseases based on demographic data and routine laboratory test results using machine learning technologies. Onkogematologija. 2025; 20 (1): 171-181. DOI: <https://doi.org/10.17650/1818 8346 2025 20 1 171-181>. (In Russ.)
30. Учебник по гематологии. Н. И. Стуклов, Н. Д. Кислый. 2-е изд., доп. и перераб. М.: Практическая медицина, 2022. 350 с.: ил. ISBN 978-5-98811-687-5: 800.00. (In Russ.)  
Textbook on Hematology. N. I. Stuklov, N. D. Kisloy. 2nd ed., rev. and expanded. Moscow: Prakticheskaja meditsina, 2022. 350 p.: ill. ISBN 978-5-98811-687-5: 800.00. (In Russ.)
31. Стуклов Н. И., Леваков С. А., Сушинская Т. В., Митченкова А. А., Ковалчук М. О. Профилактика и лечение анемии у женщин reproductive возраста при гинекологических заболеваниях. Акушерство и гинекология. 2020; 3: 218-226. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2020.3.218-226/>.  
Stuklov N. I., Levakov S. A., Sushinskaya T. V., Mitchenkova A. A., Kovalchuk M. O. Prevention and treatment of anemia in women of reproductive age with gynecological diseases. Akusherstvo i ginekologija. 2020; 3: 218-226. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2020.3.218-226/>. (In Russ.)
32. Wurzinger B., Eisenmangel K. P. Müdigkeit und Restless-Legs-Syndrom. Wien Med Wochenschr. 2016; 166: 447-452. <https://doi.org/10.1007/s10354-016-0497-3>.

33. Van der Vinne N., Vollebregt M. A., van Putten M. J. A. M. Frontal alpha asymmetry as a diagnostic marker in depression: Frontal alpha asymmetry as a diagnostic marker in depression: Fact or fiction? A meta-analysis. *NeuroImage: Clinical*. 2017; 16: 79-87. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.07.006>.
34. Kim J., Wessling-Resnick M. Iron and mechanisms of emotional behavior. *J Nutr Biochem*. 2014; 25 (11): 1101-1107. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2014.07.003.
35. De Andraça I., Castillo M., Walter T. Psychomotor development and behavior in iron-deficient anemic infants. *Nutr Rev*. 1997; 55 (4): 125-132. DOI: 10.1111/j.1753-4887.1997.tb06463.x.
36. Connor J. R., Menzies S. L. Relationship of iron to oligodendrocytes and myelination. 1996; 2 (17): 83-93. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-1136\(199606\)17:2<83::AID-GLIA1>3.0.CO;2-7](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-1136(199606)17:2<83::AID-GLIA1>3.0.CO;2-7).
37. Li Y., Kim J., Buckett P. D., Böhlke M., Maher T. J., Wessling-Resnick M. Severe postnatal iron deficiency alters emotional behavior and dopamine levels in the prefrontal cortex of young male rats. *J Nutr*. 2011; 141 (12): 2133-2138. DOI: 10.3945/jn.111.145946.
38. Ward K. L., Tkac I., Jing Y., Felt B., Beard J., Connor J., Schallert T., Georgieff M. K., Rao R. Gestational and lactational iron deficiency alters the developing striatal metabolome and associated behaviors in young rats. *J Nutr*. 2007; 137 (4): 1043-1049. DOI: 10.1093/jn/137.4.1043.
39. Kim J., Wessling-Resnick M. Iron and mechanisms of emotional behavior. *J Nutr Biochem*. 2014; 25 (11): 1101-1107. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2014.07.003.
40. Youdim M. B. H., Green A. R. Iron deficiency and neurotransmitter synthesis and function. *Proceedings of the Nutrition Society*. 1978; 37 (2): 173-179. doi:10.1079/PNS19780022.
41. Batra J., Seth P. K. Effect of iron deficiency on developing rat brain. *Indian J Clin Biochem*. 2002; 17: 108-114. <https://doi.org/10.1007/BF02867982>.
42. Hill J. M. Iron concentration reduced in ventral pallidum, globus pallidus, and substantia nigra by GABA-transaminase inhibitor, gamma-vinyl GABA. *Brain Research*. 1985; 1 (342): 18-25. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(85\)91348-4](https://doi.org/10.1016/0006-8993(85)91348-4).
43. Felt B. T., Beard J. L., Schallert T., Shao J., Aldridge J. W., Connor J. R., Georgieff M. K., Lozoff B. Persistent neurochemical and behavioral abnormalities in adulthood despite early iron supplementation for perinatal iron deficiency anemia in rats. *Behav Brain Res*. 2006; 171 (2): 261-270. DOI: 10.1016/j.bbr.2006.04.001.
44. Burhans M. S., Dailey C., Beard Z., Wiesinger J., Murray-Kolb L., Jones B. C., Beard J. L. Iron deficiency: differential effects on monoamine transporters. *Nutr Neurosci*. 2005; 8 (1): 31-38. 10.1080/10284150500047070.
45. Anderson J. G., Fordahl S. C., Cooney P. T., Weaver T. L., Colyer C. L., Erikson K. M. Extracellular norepinephrine, norepinephrine receptor and transporter protein and mRNA levels are differentially altered in the developing rat brain due to dietary iron deficiency and manganese exposure. *Brain Res*. 2009; 1281: 1-14.
46. Erikson K. M., Syversen T., Steinnes E., Aschner M. Globus pallidus: a target brain region for divalent metal accumulation associated with dietary iron deficiency. *J Nutr Biochem*. 2004; 15 (6): 335-341. 10.1016/j.jnutbio.2003.12.006.
47. Shukla A., Agarwal K. N., Chansuria J. P., Taneja V. Effect of latent iron deficiency on 5-hydroxytryptamine metabolism in rat brain. *J Neurochem*. 1989; 52 (3): 730-735. 10.1111/j.1471-4159.1989.tb02515.x.
48. <https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/485884>.
49. Dziembowska I., Kwapisz J., Izdebski P. Mild iron deficiency may affect female endurance and behavior. *Physiology & Behavior*. 2019; 205: 44-50. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.09.012>.
50. Kasseebaum N. J., Lozano R., et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. *Blood Volume*. 2014; 30 (123), Issue 5: 615-624. <https://doi.org/10.1182/blood-2013-06-508325>.
51. Yokoi K., Konomi A. Iron deficiency without anaemia is a potential cause of fatigue: meta-analyses of randomised controlled trials and cross-sectional studies. *British Journal of Nutrition*. 2017; 117 (10): 1422-1431. doi:10.1017/S0007114517001349.
52. Chen, et al. Association between psychiatric disorders and iron deficiency anemia among children and adolescents: a nationwide population-based study. *SuBMC Psychiatry*. 2013; 13: 161. <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/13/161>.
53. Cortese S., Azoulay R., Castellanos F. X., Chalard F., LeCendreux M., Chechin D., Delorme R., Sebag G., Sbarbati A., Mouren M. C. Brain iron levels in attention-deficit/hyperactivity disorder: A pilot MRI study. *World J Biol Psychiatry*. 2012; 13 (3): 223-231. 10.3109/15622975.2011.570376.
54. Muldaeva G., Rukaber N., Arystan L., Haydargaliева L., Kenzhetayeva Z. [iron-deficiency anemia as a factor of development of asthenia syndrome]. *Georgian Med News*. 2016; (256-257): 72-76. Russian. PMID: 27661280.
55. Arshad H., Arshad A., Hafiz M. Y., Muhammad G., Khatri S., Arain F. Psychiatric manifestations of iron deficiency anemia-a literature review. *Eur Psychiatry*. 2023; 66 (Suppl 1): S243-S244. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2023.560.
56. Vaucher P., Druais P. L., Waldvogel S., Favrat B. Effect of iron supplementation on fatigue in nonanemic menstruating women with low ferritin: a randomized controlled trial. *CMAJ*. 2012; 184 (11): 1247-1254. DOI: 10.1503/cmaj.110950.
57. Houston B. L., Hurrie D., Graham J., Perija B., Rimmer E., Rabbani R., Bernstein C. N., Turgeon A. F., Fergusson D. A., Houston D. S., Abou-Setta A. M., Zarychanski R. Efficacy of iron supplementation on fatigue and physical capacity in non-anaemic iron-deficient adults: a systematic review of randomised controlled trials. *BMJ Open*. 2018; 8 (4): e019240. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-019240.
58. Wurzinger B., König P. Eisenmangel, Müdigkeit und Restless-Legs-Syndrom. *Wien Med Wochenschr*. 2016; 166: 447-452. <https://doi.org/10.1007/s10354-016-0497-3>.

#### **Сведения об авторах:**

**Стуклов Николай Игоревич**, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов»; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; stuklov@gmail.com

**Кислая Светлана Николаевна**, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов»; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; kislaya\_sn@pfur.ru

**Вукович Арсен Марьянович**, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов»; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; arsen.vukovic@gmail.com

#### **Information about the authors:**

**Nikolai I. Stuklov**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Therapy With Courses In Endocrinology, Hematology, And Clinical Laboratory Diagnostics, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; stuklov@gmail.com

**Svetlana N. Kislaya**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy With Courses In Endocrinology, Hematology, And Clinical Laboratory Diagnostics, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; kislaya\_sn@pfur.ru

**Arsen M. Vukovic**, PhD student of the Department of Hospital Therapy With Courses In Endocrinology, Hematology, And Clinical Laboratory Diagnostics, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Peoples' Friendship University of Russia; 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; arsen.vukovic@gmail.com

**Поступила/Received** 20.08.2025

**Поступила после рецензирования/Revised** 24.09.2025

**Принята в печать/Accepted** 28.09.2025