

Лечащий Врач

Lechaschi Vrach

Медицинский научно-практический журнал

ТОМ 28 № 11 2025



ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

- Беспокойство о здоровье
- Маски скрытого дефицита
- железа
- Небредовая ипохондрия
- Аффективные расстройства
- у больных эпилепсией
- Генерализованное тревожное расстройство

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

- Профилактика рака кожи при помощи ранней диагностики
- и скрининга в группах риска
- Консервативное лечение онихокриптоzoa

ИНФЕКЦИИ

- Диагностика лихорадки Западного Нила
- Современные данные
- о терапии заболеваний глотки

Страница педиатра

- Воспалительные заболевания кишечника, ассоциированные
- с ювенильным псoriатическим артритом

Актуальная тема

- Использование импланта на основе гиалуроната натрия в терапии
- гонартроза
- Стратегии профилактики дефицита железа
- Лечение
- хронических ран с применением покрытия из сублимированного
- коллагена
- Клинический случай системной склеродермии

Событие

- Третий Всероссийский нейроконгресс: обзор доклада «Особенности
- питания пациентов после перенесенного инсульта»

Издается с 1998 года

Журнал входит в перечень изданий, рекомендованных

Высшей аттестационной комиссией (ВАК)

ISSN 1560 5175



Подписные индексы:

Каталог ФГУП «Почта России» П1642

Medical Journal

Лечащий Врач

16+

Научно-практический журнал «Лечащий Врач» – профессиональное медицинское издание, в котором публикуются научно-практические статьи ведущих специалистов России и стран СНГ. Цель журнала как центра общения ученых из бывших советских республик: информировать профессиональное сообщество – практикующих врачей, медицинских работников, студентов медицинских ВУЗов и руководителей медицинских учреждений – о достижениях медицинской науки на территории, входивших в состав бывшего СССР, способствовать формированию новых перспективных исследований, образованию и становлению научных работников и практикующих специалистов как в России, так и в странах СНГ.

Издается с 1998 года

ТОМ 28 № 11 2025

ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР Анатолий Анатольевич Стремоухов,

д. м. н., профессор

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР Елена Ольгертовна Гируская, Lvrach@osp.ru

ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР Марина Чиркова

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР Ирина Ковалёва

КОРРЕКТОР Наталья Данилова

КОМПЬЮТЕРНАЯ ВЕРСТКА И ГРАФИКА Татьяна Кыртикова

Телефон: (495) 725-4780, (499) 703-1854

E-mail: pract@osp.ru

<https://journal.lvrach.ru/>

ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ОТДЕЛ Галина Блохина

РУКОВОДИТЕЛЬ ПРОЕКТА Денис Самсонов

УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Издательство «Открытые Системы»

Адрес редакции и издателя: 127254, город Москва,

пр-д Добролюбова, д. 3, строен. 3, комн. 13

Почтовый адрес: Россия, 123056, Москва, а/я 82

© ООО «Издательство «Открытые системы»», Оригинал-макет, 2025

Все права защищены.

Журнал зарегистрирован в Роскомнадзоре 05.06.2015.

Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-62007

ISSN печатной версии – 1560 5175

ISSN электронной версии – 2687 1181

Дата выхода в свет – 20.11.2025 г.

Журнал входит в перечень изданий, рекомендованных ВАК

Журнал входит в «Белый список» научных журналов, 2-й уровень.

Журнал включен в Научную электронную библиотеку и в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), имеет импакт-фактор.

Подписные индексы:

Каталог «Подписные издания», официальный каталог Почты России – П1642

РЕКЛАМА

Светлана Иванова, тел.: (499) 703-18-54 (доб. 341), lana@osp.ru

МАРКЕТИНГ

Полина Коротун, marketing@osp.ru

Отпечатано в типографии ООО «МЕДИАКОЛОР»

Россия, 127273, Москва, Сигнальный проезд, дом 19, строение 1, этаж 7

Журнал выходит 12 раз в год.

Тираж 30 000 экземпляров.

Цена свободная.

Редакция оставляет за собой право на корректуру, редактуру и сокращение текстов.

Редакция несет ответственность за размещение рекламных материалов

в пределах, установленных рекламной политикой журнала «Лечащий врач».

Редакция предпринимает все установленные законом меры для публикации

правомерной и корректной рекламы.

Воспроизведение статей журнала «Лечащий врач» допускается в соответствии

с условиями лицензии Creative Commons BY-NC-ND 4.0.



ПРЕЗИДЕНТ Михаил Борисов
ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР Галина Герасина
КОММЕРЧЕСКИЙ ДИРЕКТОР Татьяна Филина

Has been published since 1998

VOL. 28 № 11 2025

CHIEF SCIENTIFIC EDITOR Anatoly Anatolyevich Stremoukhov,

Dr. of Sci (Med), Professor

EDITOR IN CHIEF Elena Girutskaya, Lvrach@osp.ru

EXECUTIVE EDITOR Marina Chirkova

SCIENTIFIC EDITOR Irina Kovaleva

CORRECTOR Nataliya Danilova

LAYOUT AND GRAPHICS Tatyana Kyrtikova

Tel.: +7 (495) 725-4780, (499) 703-1854

E-mail: pract@osp.ru

<https://journal.lvrach.ru/>

PRODUCTION DEPARTMENT Galina Blokhina

HEAD OF PROJECT Denis Samsonov

FOUNDER AND PUBLISHER

Open Systems Publishing House LLC

Address of the founder and editorial office: 3, of. 13, Dobrolyubovopr-d, Build. 3

Moscow, 127254, Russia

Correspondence address: Russia, 123056, Moscow, PO Box 82

© 2025 The original layout. Open Systems Publishing House LLC

All rights reserved.

The Journal was registered with Roskomnadzor on 06/05/2015.

Certificate of Registration of Print Media № ФС77-62007

ISSN (print) – 1560 5175

ISSN (online) – 2687 1181

Release date – 20.11.2025

The journal included in the List of Peer-reviewed Scientific Journals recommended by the Higher Certification Committee

The journal is included in the "White List" of scientific journals, Level 2.

The journal is included in the Scientific Electronic Library and the Russian Science Citation Index (RSCI), has an impact factor.

Subscription indices:

Catalog «Subscription editions», the official catalog of the Russian Post – П1642

DEPARTMENT OF ADVERTISING

Svetlana Ivanova, Tel.: (499) 703-18-54 (ext. 341), lana@osp.ru

MARKETING

Polina Korotun, marketing@osp.ru

Printed at the MEDIACOLOR printing house LLC

19 Signalny Proezd, building 1, floor 7, Moscow, 127273, Russia

The journal is published 12 times a year.

Circulation 30,000 copies.

Price: Not fixed

The editors reserve the right to proofreading, editing and shortening of texts.

The editorial board is responsible for the placement of advertising materials within the limits established by the advertising policy of the journal «Lechaschi Vrach».

The editorial board takes all measures established by law to publish legitimate and correct advertising.

Reproduction of articles from the Lechaschi Vrach journal is permitted under the terms of the Creative Commons BY-NC-ND 4.0 license.

PRESIDENT Michail Borisov

DIRECTOR GENERAL Galina Gerasina

COMMERCIAL DIRECTOR Tatyana Filina

Редакционный совет

РОССИЯ

М. Б. Анциферов, д.м.н., профессор кафедры эндокринологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный врач Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы (Москва, Россия)

О. И. Аполихин, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, директор Федерального государственного бюджетного учреждения Научно-исследовательский институт урологии и интервенционной радиологии имени Н. А. Лопаткина (Москва, Россия)

В. А. Ахмедов, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской реабилитации дополнительного профессионального образования Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Омск, Россия)

Д. Р. Ахмедов, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней имени академика Г. П. Руднева Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Дагестанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Махачкала, Россия)

Е. Б. Башнина, д.м.н., профессор кафедры эндокринологии имени академика В. Г. Баранова Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Санкт-Петербург, Россия)

С. В. Бельмер, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии № 2 Педиатрического факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Т. А. Бокова, д.м.н., доцент, руководитель отделения педиатрии, заведующая кафедрой детских болезней ФУВ Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимировского (Москва, Россия)

Н. В. Болотова, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского Министерства здравоохранения Российской Федерации (Саратов, Россия)

Н.И.Брико, д.м.н., профессор, академик Российской академии наук, академик Международной академии информатизации, заведующий кафедрой эпидемиологии и доказательной медицины Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Ю. Я. Венгеров, д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

А. Л. Верткин, д.м.н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Г. В. Волгина, д.м.н., профессор кафедры нефрологии ФДПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Ю. А. Галлямова, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии терапевтического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Н. А. Геппе, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней лечебного факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

И. В. Друк, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней и семейной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Омск, Россия)

М. И. Дубровская, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии имени академика В. А. Таболина Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Т. М. Желникова, д.б.н., заведующая лабораторией экологической биотехнологии Федерального государственного бюджетного научного учреждения Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток имени И. И. Мечникова (Москва, Россия)

Н. В. Зильберберг, д.м.н., профессор, зам. директора по научной работе Государственного бюджетного учреждения Свердловской области Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии (Екатеринбург, Россия)

И. В. Зорин, д.м.н., доцент кафедры факультетской педиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Оренбург, Россия)

Федерации (Оренбург, Россия)

С. Н. Зоркин, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии и урологии-андрологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий урологическим отделением с группами репродуктологии и трансплантации, главный научный сотрудник Федерального государственного автономного учреждения Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

С. Ю. Калинченко, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой эндокринологии факультета повышения квалификации медицинских работников Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов (Москва, Россия)

А. В. Карапулов, д.м.н., профессор, академик РАН, заведующий кафедрой клинической иммунологии и аллергологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Г. Н. Кареткина, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Е. П. Карпова, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детской оториноларингологии имени профессора Б. В. Шевыргина Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Е. А. Климова, д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Н. Г. Колосова, к.м.н., доцент кафедры детских болезней Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

П. В. Колхир, д.м.н., заведующий лабораторией иммунозависимых дерматозов Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Е. И. Краснова, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Новосибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Новосибирск, Россия)

В. Н. Кузьмин, д.м.н., профессор кафедры репродуктивной медицины и хирургии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

М. Л. Кукушин, д.м.н., профессор, заведующий лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли Федерального государственного бюджетного научного учреждения Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии (Москва, Россия)

О. С. Левин, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

О. М. Лесняк, д.м.н., профессор кафедры семейной медицины Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Санкт-Петербург, Россия)

М. А. Ливзан, член-корреспондент Российской академии наук, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии с курсом профессиональных болезней, ректор Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Омск, Россия)

И. В. Маев, д.м.н., профессор, академик РАН, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Е. Ю. Майчук, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии № 1 Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Г. А. Мельниченко, д.м.н., профессор, академик РАН, заместитель директора по научной работе Федерального государственного бюджетного учреждения Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

А. А. Мамедов, д.м.н., профессор кафедры стоматологии детского возраста Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)

Д. Ш. Мачарадзе, д.м.н., профессор кафедры аллергологии и клинической иммунологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов (Москва, Россия)

С. Н. Мехтиев, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Санкт-Петербург, Россия)

О. Н. Минушкин, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии и гастроэнтерологии Федерального государственного бюджетного учреждения дополнительного профессионального

- нального образования Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента Российской Федерации (Москва, Россия)
- А. М. Мкртумян**, д.м.н., профессор кафедры эндокринологии и диабетологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- Т. Е. Морозова**, д.м.н., профессор кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней института клинической медицины, заведующая кафедрой общей врачебной практики института профессионального образования Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- Ч. Н. Мустафин**, к.м.н., доцент кафедры радиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- Ю. Г. Мухина**, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии имени акад. В. А. Таболина Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- Л. С. Намазова-Баранова**, д.м.н., профессор, академик Российской академии наук, главный научный сотрудник, руководитель Научно-исследовательского института педиатрии и охраны здоровья детей Центральной клинической больницы Российской академии наук Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, заведующая кафедрой факультетской педиатрии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- Е. А. Насонов**, д.м.н., профессор, академик Российской академии наук, научный руководитель Федерального государственного бюджетного научного учреждения Научно-исследовательский институт ревматологии имени В. А. Насоновой, заведующий кафедрой ревматологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- С. В. Недогода**, д.м.н., профессор, проректор по развитию регионального здравоохранения и клинической работе, заведующий кафедрой внутренних болезней Института непрерывного медицинского и фармацевтического образования Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Волгоградский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Волгоград, Россия)
- Г. И. Нечаева**, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней и семейной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Омск, Россия)
- Г. А. Новик**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии имени профессора И. М. Воронцова Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Санкт-Петербург, Россия)
- С. И. Овчаренко**, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии № 1 Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- А. Ю. Овчинников**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- В. Н. Прилепская**, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Федерального государственного бюджетного учреждения Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- В. А. Ревякина**, д.м.н., профессор, заведующая отделением аллергологии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (Москва, Россия)
- Г. Е. Ройтберг**, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, общей врачебной практики и ядерной медицины ФДПО ИНПР РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Президент клиники АО «Медицина», Заслуженный врач Российской Федерации
- Е. Б. Рудакова**, д.м.н., профессор кафедры Федерального государственного бюджетного учреждения Государственный научный центр Российской Федерации Федеральный медицинский биофизический центр имени А. И. Бурназяна Федерального медико-биологического агентства России (Москва, Россия), научный консультант отделения Государственно-го бюджетного учреждения здравоохранения Московской области Московский областной перинатальный центр (Балашиха, Россия)
- В. М. Свищкин**, д.м.н., профессор кафедры болезней уха, горла и носа Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- А. И. Синопальников**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пульмонологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- А. С. Скотников**, к.м.н., доцент кафедры медико-социальной экспертизы, неотложной и поликлинической терапии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- В. В. Смирнов**, д.м.н., профессор кафедры педиатрии имени академика М. Я. Студеника на Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- имени Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- В. М. Студеникин**, д.м.н., профессор, академик Российской академии естествознания и Международной академии естествознания, невролог Общества с ограниченной ответственностью Научно-практический специализированный медицинский центр «Дрим Клиник» (Москва, Россия)
- Ю. Л. Солдатский**, д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий отделением оториноларингологии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы (Москва, Россия)
- Д. С. Суханов**, д.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Федерально-го государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (Санкт-Петербург, Россия)
- Л. Г. Турбина**, д.м.н., профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимировского (Москва, Россия)
- Н. В. Торопцева**, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией остеопороза отдела метаболических заболеваний костей и суставов с Центром профилактики остеопороза Минздрава России на базе Федерального государственного бюджетного научного учреждения Научно-исследовательский институт ревматологии имени В. А. Насоновой (Москва, Россия)
- Е. Г. Филатова**, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- Н. В. Чичасова**, д.м.н., профессор кафедры ревматологии Федерального государственного бюджетного научного учреждения Научно-исследовательский институт ревматологии имени В. А. Насоновой (Москва, Россия)
- А. Г. Чучалин**, д.м.н., профессор, академик Российской академии наук, заведующий кафедрой госпитальной терапии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- М. Н. Шаров**, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней стоматологического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- М. Н. Шатохин**, д.м.н., заместитель декана хирургического факультета, профессор кафедры эндоскопической урологии, уролог высшей квалификационной категории Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- В. Ю. Шило**, к.м.н., доцент кафедры нефрологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- Л. Д. Школьник**, д.м.н., профессор Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Москва, Россия)
- П. Л. Щербаков**, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации, заместитель генерального директора по лечебной работе Федерального научно-клинического центра физико-химической медицины Федерального медико-биологического агентства России (Москва, Россия)
- Л. А. Щеплягина**, д.м.н., профессор кафедры педиатрии факультета усовершенствования врачей Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимировского
- П. А. Щеплев**, д.м.н., профессор кафедры урологии факультета повышения квалификации медицинских работников Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования Российской университет дружбы народов (Москва, Россия), главный уролог Московской области

ЗАРУБЕЖНЫЕ СТРАНЫ

- З. Ш. Ашурев**, д.м.н., профессор, директор Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр наркологии наркологии Республики Узбекистан, президент Ассоциации психиатров Узбекистана, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Ташкентской медицинской академии, главный нарколог Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (Ташкент, Узбекистан)
- В. З. Жалалова**, доцент кафедры фармакологии и клинической фармакологии Бухарского государственного медицинского института (Ташкент, Узбекистан)
- Ч. Рагимов**, д.м.н., профессор, президент Азербайджанского общества хирургов полости рта и челюстно-лицевой области, Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан)
- А. Ш. Иноятов**, д.м.н., профессор, министр здравоохранения Республики Узбекистан (Ташкент, Узбекистан)
- Н. Фаткулина**, д.м.н., профессор, директор института наук здоровья медицинского факультета Вильнюсского университета (Вильнюс, Литва)
- В. Фейина**, д.м.н., доцент кафедры педиатрии Ратгерского университета, Медицинская школа Роберта Вуда Джонсона, член Международной ассоциации детской нефрологии, Американского общества нефрологии (Чикаго, США)

Editorial board

RUSSIA

M. B. Antsiferov, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Endocrinology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Chief Physician of the Endocrinological Dispensary DZM (Moscow, Russia)

O. I. Apolikhin, Dr. of Sci. (Med), Prof., Corresponding Member of RAS, Director of the N. A. Lopatkin Research Institute of Urology and Interventional Radiology (Moscow, Russia)

V. A. Akhmedov, Dr. of Sci (Med), Prof., Head of the Department of Medical Rehabilitation of Additional Professional Education, Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

D. R. Akhmedov, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Infectious Diseases named after Academician G. P. Rudnev, Daghestan State Medical University (Makhachkala, Russia)

E. B. Bashnina, Dr. of Sci (Med), Prof. of the Department of Endocrinology named after Academician V. G. Baranov, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia)

S. V. Belmer, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Hospital Pediatrics No. 2 of the Faculty of Pediatrics, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

T. A. Bokova, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Pediatrics Department, Head of the Department of Pediatric Diseases, Faculty of Advanced Training for Doctors, M. F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical Research Institute (Moscow, Russia)

N. V. Bolotova, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Propedeutics of Childhood Diseases, Pediatric Endocrinology and Diabetology, V. I. Razumovsky Saratov State Medical University (Saratov, Russia)

N. I. Briko, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Epidemiology and Evidence-Based Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Yu. Ya. Vengerov, Dr. of Sci. (Med), Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

A. L. Vertkin, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine, Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

G. V. Volgina, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Nephrology of the Faculty of Additional Professional Education, Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

Yu. A. Gallyamova, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Faculty of Therapy, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

N. A. Geppe, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Childhood Diseases, Faculty of Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

I. V. Druk, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Internal Medicine and Family Medicine, Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

M. I. Dubrovskaya, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Hospital Pediatrics. acad. V. A. Tabolin, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

T. M. Zheltikova, Dr. of Sci (Biol), Head of the Laboratory of Environmental Biotechnology, Research Institute of Vaccines and Serums named after I. I. Mechnikov (Moscow, Russia)

N. V. Zilberberg, Dr. of Sci. (Med), Prof., Deputy Director for Research, Ural Research Institute for Dermatovenerology and Immunopathology (Ekaterinburg, Russia)

I. V. Zorin, Dr. of Sci. (Med), Prof., Associate Professor of the Department of Faculty Pediatrics, Orenburg State Medical University (Orenburg, Russia)

S. N. Zorkin, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Pediatric Surgery and Urology-Andrology, Head of the Urology Department with Re-

productology and Transplantation Groups, Chief Researcher, National Medical Research Center for Children's Health (Moscow, Russia)

S. Yu. Kalinchenko, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Endocrinology, Faculty of Advanced Training of Medical Workers, Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

A. V. Karaulov, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Clinical Immunology and Allergology, Sechenov First Moscow State Medical University Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)

G. N. Karetkina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

E. P. Karpova, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Pediatric Otorhinolaryngology named after prof. B. V. Shevrygin, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

E. A. Klimova, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

N. G. Kolesova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Childhood Diseases, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

P. V. Kolkhir, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Laboratory of Immuno-Dependent Dermatoses, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

E. I. Krasnova, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Infectious Diseases, Novosibirsk State Medical University (Novosibirsk, Russia)

V. N. Kuzmin, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Reproductive Medicine and Surgery, Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

M. L. Kukushkin, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Laboratory for Fundamental and Applied Pain Problems, Institute of General Pathology and Pathophysiology (Moscow, Russia)

O. S. Levin, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Neurology with the Course of Reflexology and Manual Therapy of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation (Moscow, Russia)

O. M. Lesnyak, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Family Medicine, Mechnikov State Medical Academy University (St. Petersburg, Russia)

M. A. Livzan, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Faculty Therapy with a Course of Occupational Diseases, Rector at the Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

I. V. Maev, Dr. of Sci. (Med), Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

E. Yu. Maichuk, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Hospital Therapy No. 1, A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

G. A. Melnichenko, Dr. of Sci. (Med), Prof., Deputy Director for Research, The National Medical Research Center for Endocrinology (Moscow, Russia)

A. A. Mamedov, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Pediatric Dentistry, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

D. Sh. Macharadze, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Allergology and Clinical Immunology, Peoples' Friendship University of Rus (Moscow, Russia)

S. N. Mekhtiev, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Hospital Therapy, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (St. Petersburg, Russia)

O. N. Minushkin, Dr. of Sci. (Med), Head of the Department of Therapy and Gastroenterology, Federal State Budgetary Institution of Additional Professional Education, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation (Moscow, Russia)

A. M. Mkrtumyan, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Endocrinology and Diabetology, A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

T. E. Morozova, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Clinical Pharmacology and Propedeutics of Internal Diseases of the Institute

- of Clinical Medicine, Head of the Department of General Medical Practice Institute of Professional Education, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
- Ch. N. Mustafin**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Radiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)
- Yu. G. Mukhina**, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Hospital Pediatrics. ac. V. A. Tabolina, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
- L. S. Namazova-Baranova**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Academician of the Russian Academy of Sciences, Chief Researcher, Head of the Research Institute of Pediatrics and Child Health Protection of the Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Head of the Department of Faculty Pediatrics at the Pirogov Russian National Research Medical University, Chief Freelance Pediatric Specialist in Preventive Medicine, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)
- E. L. Nasonov**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Academician of the Russian Academy of Sciences, scientific director of the Research Institute V. A. Nasonova, Head of the Department of Rheumatology, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
- S. V. Nedogoda**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Vice-rector for the development of regional health care and clinical work, head of the Department of Internal Medicine of the Institute of Continuing Medical and Pharmaceutical Education, Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)
- G. I. Nechaeva**, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Internal Medicine and Family Medicine, Faculty of Continuing Professional Education, Omsk State Medical University (Omsk, Russia)
- G. A. Novik**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Pediatrics named after prof. I. M. Vorontsov, Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg, Russia)
- S. I. Ovcharenko**, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Faculty Therapy No. 1, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
- A. Yu. Ovchinnikov**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Otorhinolaryngology at the A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)
- V. N. Prilepskaya**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Deputy Director for Research Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Moscow, Russia)
- V. A. Revyakina**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Allergology at the Federal Research Center for Nutrition, Biotechnology and Food Safety (Moscow, Russia)
- G. E. Roytberg**, Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, MD, PhD, the Head of the Department of Therapy, General Practice and Nuclear Medicine at Pirogov Russian National Research Medical University, President of JSC "Medicina", The Honoured Physician of the RF, Winner of the Prize of the Government of the Russian Federation in the field of education
- E. B. Rudakova**, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the State Scientific Center Federal Medical Biophysical Center named after A. I. Burnazyan of the Federal Medical and Biological Agency of Russia (Moscow, Russia), scientific consultant of the Department of Assisted Reproductive Technologies MO Moscow Regional Perinatal Center (Moscow, Russia)
- V. M. Svistushkin**, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
- A. I. Sinopalnikov**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Department of Pulmonology at the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)
- A. S. Skotnikov**, C. M. Sc., Associate Professor of the Department of Medical and Social Expertise, Emergency and Polyclinic Therapy, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
- V. V. Smirnov**, Dr. of Sci (Med), Prof. of the Department of Pediatrics named after Academician M. Ya. Studenikin, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
- V. M. Studenikin**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Academician of the Russian Academy of Natural Sciences and the International Academy of Natural Sciences, neurologist of the Limited Liability Company Scientific and Practical Specialized Medical Center "Dream Clinic" (Moscow, Russia)
- Yu. L. Soldatsky**, D. M. Sc., Prof. of the Department of Otorhinolaryngology, Pirogov Russian National Research Medical University, Head of the Department of Otorhinolaryngology, The Morozov Children's hospital (Moscow, Russia)
- L. G. Turbina**, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Neurology, Faculty of Advanced Training for Doctors, M. F. Vladimirsy Moscow Regional Clinical Research Institute (Moscow, Russia)
- N. V. Toroptsova**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Head of the Laboratory of Osteoporosis of the Department of Metabolic Diseases of Bones and Joints with the Center for the Prevention of Osteoporosis of the Ministry of Health of Russia on the basis of V. A. Nasonova Research Institute of Rheumatology (Moscow, Russia)
- E. G. Filatova**, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Nervous Diseases, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
- N. V. Chichasova**, Dr. of Sci. (Med), Professor at the Department of Rheumatology, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
- A. G. Chuchalin**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Hospital Therapy Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
- D. S. Sukhanov**, Dr. of Sci. (Med), Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg, Russia)
- M. N. Sharov**, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Nervous Diseases, Faculty of Dentistry, A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)
- M. N. Shatokhin**, Dr. of Sci. (Med), Deputy Dean of the Faculty of Surgery, Professor of the Department of Endoscopic Urology, urologist of the highest qualification category of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)
- V. Yu. Shilo**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Nephrology, A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)
- L. D. Shkolnik**, Dr. of Sci. (Med), Prof., A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)
- P. L. Scherbakov**, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Deputy General Director for Clinical Work SRI PCM Federal Medical and Biological Agency of Russia (Moscow, Russia)
- L. A. Scheplyagina**, Dr. of Sci. (Med), Prof. at the Department of Pediatrics at the Faculty of Advanced Training for Doctors of the M. F. Vladimirsy Moscow Regional Clinical Research Institute (Moscow, Russia)
- P. A. Scheplev**, Dr. of Sci. (Med), Prof. of the Department of Urology at Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia), Chief Urologist of the Moscow Region
- FOREIGN COUNTRIES**
- Z. Sh. Ashurov**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Narcology of the Republic of Uzbekistan, President of the Association of Psychiatrists of Uzbekistan, Head of the Department of Psychiatry and Narcology of the Tashkent Medical Academy, Chief Narcologist of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Uzbekistan)
- V. Z. Jalalova**, the docent of Pharmacology and Clinical Pharmacology Department in the Bukhara State Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)
- Ch. R. Ragimov**, Dr. of Sci. (Med), Prof., President of the Azerbaijan Society of Oral and Maxillofacial Surgeons, Azerbaijan Medical University (Baku, Azerbaijan)
- A. Sh. Inoyatov**, Dr. of Sci. (Med), Prof., Minister of Health of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Uzbekistan)
- N. Fatkulina**, Dr. of Sci. (Med), Director of Institute of Health Sciences Medical Faculty of Vilnius University (Vilnius, Lithuania)
- V. Feygina**, Dr. of Sci. (Med), Associate Professor, Department of Pediatrics, Rutgers University, Robert Wood Johnson School of Medicine, Member of the International Association of Pediatric (Chicago, USA)

Лечащий Врач

Medical Journal

ТОМ 28 № 11 2025

Журнал входит в перечень изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией (ВАК)

Психоневрология

Psychoneurology

11 Беспокойство о здоровье – искоренять? поддерживать? дозировать?/

А. В. Васильева

11 Health anxiety – eradicate? support? dose?/ A. V. Vasileva**19 Астения и ипохондрия – возможные маски скрытого дефицита железа/** Н. И. Стуклов, С. Н. Кислая, А. М. Вукович**19 Asthenia and hypochondria – possible masks of hidden iron deficiency/** N. I. Stuklov, S. N. Kislaya, A. M. Vukovic**26 Небредовая ипохондрия в пространстве кожного покрова/** Д. В. Романов, А. М. Шеянов, Е. И. Воронова, А. В. Миченко, А. Н. Львов**26 Non-delusional hypochondriasis in the skin sphere/** D. V. Romanov, A. M. Sheyanov, E. I. Voronova, A. V. Michenko, A. N. Lvov**36 Аффективные и конверсионные (диссоциативные) расстройства у больных эпилепсией/** В. А. Михайлов, Н. А. Сивакова, М. В. Гусева**36 Affective and conversion (dissociative) disorders in patients with epilepsy/** V. A. Mikhailov, N. A. Sivakova, M. V. Guseva**44 Генерализованное тревожное расстройство: вопросы диагностики и терапии/** Н. Н. Петрова**44 Generalized anxiety disorder: diagnosis and therapy issues/** N. N. Petrova

Дерматовенерология

Dermatovenereology

54 Пути повышения эффективности профилактики рака кожи при помощи ранней диагностики и скрининга предраковых состояний в группах риска/ М. В. Щёткина**54 Ways to increase the effectiveness of skin cancer prevention through early diagnosis and screening of precancerous conditions in risk groups/** M. V. Schetkina**59 Консервативное лечение онихокриптоза при помощи корректирующих систем: серия клинических случаев/** Р. В. Саранюк, Е. Ю. Осколкова, Т. А. Гостева**59 Conservative treatment of onychocryptosis with corrective systems: a series of clinical cases/** P. V. Saranyuk, E. Yu. Oskolkova, T. A. Gosteva**63 Диагностические возможности определения лихорадки Западного Нила/** А. А. Истин, О. Н. Красноруцкая, В. И. Шевцова, А. С. Безлепкин, П. В. Дронов**63 Diagnostic capabilities for detecting West Nile fever/** A. A. Istin, O. N. Krasnorutskaya, V. I. Shevcova, A. S. Bezlepkin, P. V. Dronov

Страницка педиатра
Pediatrician's page

69 Современные данные о терапии заболеваний глотки/ Л. С. Карапетян,
Г. Н. Никифорова, Л. Г. Гафурова

69 Current treatment of pharyngeal diseases/ L. S. Karapetyan,
G. N. Nikiforova, L. G. Gafurova

**75 Воспалительные заболевания кишечника у детей, ассоциированные с
ювенильным псoriатическим артритом: особенности суставного
синдрома/** А. В. Полянская, С. Н. Чебышева, Е. А. Яблокова,
И. М. Корсунская, Е. С. Жолобова, М. Н. Николаева, Ю. О. Костина,
Е. В. Борисова, Е. Ю. Полотнянко, В. С. Крикун, М. Д. Шахназарова,
Ю. В. Давыденко, М. Н. Бобрик

**75 Inflammatory bowel disease in children associated with juvenile psoriatic
arthritis: features of joint syndrome/** A. V. Polyanskaya, S. N. Chebysheva,
E. A. Yablokova, I. M. Korsunkaya, E. S. Zholobova, M. N. Nikolaeva,
Yu. O. Kostina, E. V. Borisova, E. Yu. Polotnyanko, V. S. Krikun,
M. D. Shahnazarova, Iu. V. Davydenko, M. N. Bobrik

Актуальная тема
Topical theme

**85 Оценка эффективности использования импланта на основе
перекрестно-сшитого гиалуроната натрия в терапии гонартроза/**
С. В. Рябинин, М. В. Мякушев, Е. И. Рябинина

**85 Evaluation of the effectiveness of using a cross-linked sodium hyaluronate
implant in the treatment of gonarthrosis/** S. V. Ryabinin, M. V. Myakushev,
E. I. Ryabinin

**92 Не ждите анемии: стратегии профилактики дефицита железа
в практике терапевта/** Н. О. Ховасова, А. В. Наумов

**92 Prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in therapeutic
practice/** N. O. Khovasova, A. V. Naumov

**100 Лечение хронических ран с применением раневых покрытий
из сублимированного коллагена/** Н. В. Максимова, А. О. Ковылов

**100 Treating of chronic wounds using wound dressings made from sublimated
collagen/** N. V. Maksimova, A. O. Kovyllov

**110 Клинический случай системной склеродермии: интеграция
дерматологических, пульмонологических и гастроэнтерологических
аспектов/** А. С. Митусова, Т. И. Бикметов, И. В. Зорин

**110 The clinical case of systemic scleroderma: integration of dermatological,
pulmonological and gastroenterological aspects/** A. S. Mitusova,
T. I. Bikmetov, I. V. Zorin

Событие
Event

**115 Особенности питания пациентов после перенесенного инсульта и роль
нутритивной поддержки/** М. В. Чиркова

**115 Nutrition features for patients after a stroke and the role of nutritional
support/** M. V. Chirkova

ПРИГЛАШЕННЫЙ РЕДАКТОР НОМЕРА



Анна Владимировна ВАСИЛЬЕВА — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Минздрава России, профессор кафедры психотерапии, медицинской психологии и сексологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, вице-президент РОП

Дорогие коллеги,

Беспокойство о здоровье — тема нашего специального выпуска объединяет врачей самых разных специальностей. Здоровье представляет собой особую ценность, это основа благополучия и успеха каждого человека, поэтому наша с вами ответственность перед самими собой постараться его сохранить и укрепить, а также сделать все возможное, чтобы вернуть здоровье нашим пациентам. С другой стороны, многие воспринимают здоровье как некую данность, неизменную константу, не требующую усилий и правильного поведения для его сохранения, тогда задачей врача становится вызвать в пациенте обеспокоенность, чтобы побудить его изменить привычный, часто довольно приятный стиль жизни, выработать новые привычки, чтобы научиться жить со своим заболеванием, придерживаться назначенного лечения.

Выраженность тревоги, связанной с состоянием здоровья, оказывает значимое влияние на психологическое благополучие, результаты лечения независимо от основного диагноза — будь то кардиологические, неврологические, онкологические заболевания или проблемы урогенитальной сферы.

В персонализированном междисциплинарном подходе к диагностике и лечению заболеваний именно внимание к этому феномену способствует построению конструктивного диалога между врачом и пациентом. Для кардиолога тревога за свое самочувствие и будущие заболевания может способствовать ухудшению состояния пациента за счет со-

матовегетативных проявлений тревоги и гиперактивации симпатического отдела вегетативной нервной системы, для невролога — негативно влиять на когнитивные функции, усиливать головокружение, для эндокринолога — воздействовать на гормональный баланс, для онколога — усиливать болевой синдром, осложнить восприятие терапии и прогноза.

Особого внимания заслуживают пациенты с соматизированными и конверсионными расстройствами, ипохондрической фиксацией, которые являются серьезным бременем для здравоохранения, составляя значительную часть обращений, в том числе повторных, в первичную медицинскую сеть. Их частые жалобы и поиски медицинской помощи требуют от врачей разных специальностей не только углубленного понимания соматопсихических взаимодействий, но и навыков междисциплинарного сотрудничества для эффективной маршрутизации пациентов.

Поддержка психоэмоционального состояния, своевременное выявление и коррекция неадаптивного беспокойства о здоровье требуют совместных усилий специалистов различных направлений.

Этот тематический номер посвящен многогранному анализу и междисциплинарному взаимодействию, направленному на углубление понимания и эффективное совладание с тревогой, связанной с проблемами со здоровьем.

Беспокойство о здоровье – искоренять? поддерживать? дозировать?

А. В. Васильева

Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева,
Санкт-Петербург, Россия, Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия, annavdoc1@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5116-836X>, SPIN 2406-9046

Резюме

Введение. Беспокойство о здоровье является специфическим психологическим конструктом, который во многом определяет поведение человека в отношении его собственного здоровья, тем самым влияя на соблюдение профилактических мер и приверженность лечению, чем определяется его междисциплинарная значимость. Задача врача любой специальности – привлечь внимание пациента к необходимости заботиться о своем здоровье, используя весь арсенал собственных коммуникативных навыков. В настоящее время активное развитие цифровых технологий кардинальным образом влияет на информационное поведение человека, что находит отражение и в поиске медицинской информации, и в формировании внутренней картины болезни, и в появлении новых вариантов беспокойства о здоровье, которые освещаются в данной статье. Для специалистов цифровое пространство и появление искусственного интеллекта, позволяющего оперативно обрабатывать огромные массивы данных, открывают возможности новых форм социального слушания. Сегодня появилась возможность по-новому оценить отношение пациентов к назначенному лечению, а также особенности формирования их мировоззренческих сетей. Полученная информация может быть использована для разработки таргетных психосоциальных интервенций, направленных на повышение приверженности назначенному лечению.

Заключение. В практике специалистов соматического профиля довольно часто встречаются как нозогенные тревожные расстройства, связанные с внутренней картиной болезни пациента, страхом прогрессирования заболевания, так и собственно тревожные расстройства, манифестирующие в соматической плоскости, нозофобии, ипохондрические состояния. Комплексное лечение в таких случаях должно включать сочетание психо- и фармакотерапии, где анксиолитики могут рассматриваться как препараты выбора.

Ключевые слова: тревога, беспокойство о здоровье, соматизация, цифровизация, информационная психиатрия, социальные сети, внутренняя картина болезни, анксиолитики, бензодиазепины

Для цитирования: Васильева А. В. Беспокойство о здоровье – искоренять? поддерживать? дозировать? Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 11-18. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.001>

Конфликт интересов. Автор статьи подтвердила отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Health anxiety – eradicate? support? dose?

Anna V. Vasileva

V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia, I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, annavdoc1@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5116-836X>, SPIN 2406-9046

Abstract

Background. Health anxiety is considered to be a specific psychological construct, that determines the individual health behavior making a crucial impact on the treatment adherence and prevention strategies. All mentioned above defines its interdisciplinary importance. The task of every medical doctor is to attract patients attention to the necessity of taking care of one's health using all available professional communication skills. The recent active development of the digital technologies makes a serious impact on the ones information seeking behavior, including medical information search, creating an internal model of the illness and modern health anxiety manifestation highlighting in this article. Digital space and AI creation capable of big data speedy analyzation open for the professional's new options of social listening. Today we have the opportunity of new evaluation of patient's treatment choices and their mindset networks development. The accumulated data can be used for the targeted psychosocial interventions development aimed to improve the treatment adherence.

Conclusion. In the internists routine practice there is a high rate of patients with nosogenic anxiety disorders associated with the internal illness model, fear of the disease progress and also with the typical anxiety disorders manifesting in the somatic sphere, nosophobias, hypochondriac states. Their complex treatment should include combination of psychotherapy and pharmacotherapy, where anxiolytics can be considered as the treatment choice.

Keywords: anxiety, health anxiety, somatization, digitalization, information psychiatry, social networks, internal disease model, anxiety, benzodiazepines

For citation: Vasileva A. V. Health anxiety – eradicate? support? dose? Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 11-18. (In Russ.)
<https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.001>

Conflict of interests. Not declared.

Здоровье человека занимает значимое место в его иерархии системы ценностей, а здоровье нации во многом определяет демографическое и экономическое благополучие страны. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), в которую сегодня входит около 200 государств, была создана именно для того, чтобы консолидировать межстрановые усилия для разработки наиболее эффективных стратегий и программ, направленных на укрепление здоровья и повышение субъективного благополучия людей во всем мире на всех жизненных этапах. Эта цель во многом сформировала традиции общественного здравоохранения и является темой междисциплинарного диалога врачей различных специальностей на протяжении последних десятилетий. В этой связи беспокойство о здоровье можно рассматривать как нормальную адаптивную установку, определяемую его ценностью для самореализации и качества жизни человека [1, 2].

Многие специалисты подчеркивают важность проведения профилактических мероприятий для поддержания здоровья населения, однако их недостаточная успешность часто связана с поведенческими барьерами. Среди них в качестве наиболее значимых называют недостаточное осознание важности и плохой уровень знаний о самой профилактике, низкий уровень восприятия риска. Люди склонны недооценивать свою уязвимость и воспринимают здоровье как данность. Забывчивость и приоритет актуальных социальных стрессоров отодвигают беспокойство о здоровье на задний план в списке важнейших задач. Большую роль играют также культуральные факторы и отношение к системе здравоохранения в обществе. В одном из последних систематических обзоров, посвященных барьерам и фасilitаторам во внедрении профилактических стратегий для пациентов с хроническими заболеваниями, где были проанализированы лучшие страновые рекомендации, было продемонстрировано, что необходимо понимать изменение поведения в отношении здоровья не просто как индивидуальную переменную, а как конструкт, определяемый системой психологических, социальных и средовых факторов, в целостном контексте портрета пациента [3].

Пациенты с хроническими заболеваниями составляют 80% посещений в первичной медико-санитарной сети, от 15% до 40% больных имеют три диагноза и более, и около 30% госпитализаций происходит из-за ухудшения состояния именно этого контингента. Рост продолжительности жизни вносит свой существенный вклад в мультиморбидность и бремя хронических заболеваний, где беспокойство о здоровье и приверженность лечению играют первостепенную роль. Постоянно растет база исследований, посвященная важности модификации поведения для благоприятного течения основных неинфекционных заболеваний. Однако многие интервенции, подтвердившие свою эффективность в доказательных исследованиях, терпят провал при попытке транслировать их в рутинную клиническую практику [4].

Ученые призывают организаторов здравоохранения и выгода приобретателей его систем пересмотреть свои стра-

тегии и возможности для проведения более эффективных профилактических и лечебных программ. Формирование здоровой озабоченности своим здоровьем – это системный процесс совместной работы профессионалов и индивидов, где учитывается комплекс внешних и внутренних факторов и их взаимодействие [5].

Успешное внедрение результатов доказательных научных исследований требует тщательной оценки процесса коллективного смыслообразования. Это особый вид социальной деятельности, где люди постоянно принимают решения о том, какая информация правдива и какие объяснения приемлемы для формирования сложных мировоззренческих сетей. Антропологи говорят о том, что большинство людей в этом процессе предпочитают правдоподобность точности. Растет число исследований о том, как точные и интуитивные знания из разных источников согласовываются, конструируются и интернализируются в рутинной практике. Эксперты подчеркивают, что современные клинические рекомендации должны не только основываться на данных доказательных исследований, но и быть гибкими, легко адаптируемыми к социальному контексту, культурально приемлемыми для достижения лучших результатов в сфере здоровья и качества жизни пациентов [6-9].

Современное существование характеризуется стремительным развитием новых технологий и перемещением активной социальной жизни в цифровую среду. Интернет сегодня – это основный источник получения и обмена информацией для миллионов людей, в том числе и о здоровье, болезнях и эффективных методах лечения. Появилась новая наука – инфодемиология, которая занимается изучением распространения информации в цифровом пространстве и особенно ее детерминант, связанных со здоровьем. Переизбыток информации, в том числе недостоверной, становится новым триггером адаптационных тревожных расстройств, в том числе и ассоциированных с беспокойством о здоровье. Для разработки мишенецентрированных здоровьесберегающих интервенций необходим анализ поисковых запросов и постов пользователей, а также новостного контента СМИ. Новая форма социального слушания может существенно изменить наши представления о психических расстройствах и помочь разработать новые варианты психотерапевтических интервенций.

Использование данных социальных сетей для лучшего понимания общественного восприятия является в полной мере статистически оправданным, по данным 2020 г. 3,80 млрд человек так или иначе их использовали. Бурное развитие научно-технического прогресса создает условия для повышения тревожной готовности населения и беспокойства о здоровье, что связано с появлением большого количества новых продуктов, в том числе лекарственных средств, отдаленных последствий применения которых мы не знаем. Социальные сети и другие цифровые платформы часто преподносят информацию о существующих рисках или выявленных побочных эффектах в сенсационной катастрофической манере для повышения собственной популярности, также как и поисковые запросы определенным образом настраивают

цифровые алгоритмы, и у пользователя создается искаженное представление о распространенности того или иного потенциального вреда для здоровья. Происходит определенная амплификация рисковых структур, поскольку информация о потенциальных угрозах взаимодействует с рядом психологических, социальных и культуральных процессов и резонирует с существующим мировоззрением. Это часто ведет к чрезмерной тревожной реакции населения [10].

Сетевой контент открывает возможность изучения цифрового поведения, связанного со здоровьем, отношения пациентов к назначенному терапии, анализа личного опыта, негативных установок и предубеждений, частых побочных эффектов, конспирологических теорий, а также недооценки рисков самолечения и нетрадиционной медицины. Результаты этих исследований могут быть использованы для разработки профилактических программ, пропаганды здорового образа жизни, повышения приверженности лечению и мотивационного интервьюирования.

Анализ постов в социальных сетях позволяет получить представление о том, что сами пациенты считают эффективным методом лечения, о режиме дозирования препаратов, их использовании с немедицинскими целями, а также о паттернах формирования зависимости [11-15].

В качестве примера можно привести исследование, опубликованное в 2024 г., с применением машинного обучения, чтобы проанализировать посты в социальных сетях на предмет установок и представлений о бензодиазепинах у населения. В работу было включено 63 098 постов пользователей. Актуальность проекта была связана с тем, что, хотя ВОЗ и другие регуляторные органы рекомендуют кратковременное применение классических бензодиазепинов, хорошо известно, что в повседневной жизни их прием часто бывает гораздо более длительным, и эта проблема носит глобальный международный характер [16-18].

Несмотря на информирование специалистами риск формирования привыкания и зависимости, когнитивная токсичность часто недооцениваются населением. Серьезную озабоченность вызывает и рост летальных исходов вследствие передозировки [19]. Анализ контента социальных сетей с помощью методов машинного обучения выявил серьезные проблемы, связанные с незаконным оборотом бензодиазепинов через онлайн-форумы [20]. В 2016 г. обеспокоенные такой тенденцией центры по контролю и профилактике заболеваний и Управление по контролю за продуктами и лекарствами США выпустили специальные предупреждения для специалистов, выписывающих рецепты, и пациентов, чтобы попытаться что-то сделать для решения этой длительно существующей проблемы [21].

Результаты анализа постов в соцсети продемонстрировали выраженную тенденцию к минимизации и игнорированию рисков и побочных эффектов, связанных с приемом бензодиазепинов. Данный подход позволил узнать, как много людей комбинируют прием этих препаратов с алкоголем и другими психоактивными веществами, о чем пациенты очень редко говорят на приеме у врача даже при активном расспросе. Аналогичным образом изучается социальный медийный дискурс в отношении приема антидепрессантов или такого серьезного побочного эффекта от лечения нейролептиками, как поздняя дискинезия. Такой дизайн исследований представляется перспективным для изучения различных аспектов фармакотерапии в реальном мире [22-24].

Цифровое пространство стало новой средой, где разворачиваются давно известные социальные феномены, связанные

с групповым поведением, мифологическим мышлением, конспирологическими теориями, что приводит к появлению современных вариантов беспокойства о здоровье. К ним относятся переживания, связанные с угрозой для здоровья из-за технологических изменений и особенностей современной жизни. В первую очередь выделяют такие факторы, как токсические интервенции, испорченная пища, радиация, загрязнение окружающей среды. В настоящее время активно изучается, что влияет на формирование данных вариантов беспокойства о здоровье, в частности, индивидуально-психологические характеристики, соматосенсорная амплификация, восприятие здоровья, когнитивный стиль, мировоззрение в целом.

Внимание ученых в этой связи привлекли медицинские конспирологические теории. В их основе лежит представление о существовании могущественных всемирных секретных организаций, деятельность которых направлена на собственное обогащение и контроль над массами, что неизбежно связано с нанесением вреда здоровью обычных людей. Эти теории рассматривают доказательную медицину как возможность реализовать свои цели для руководителей этих всемогущественных групп, поэтому необходимо саботировать рекомендации официального здравоохранения, к примеру, отказываясь от вакцинации или приема статинов.

Для адептов конспирологических теорий альтернативная медицина является более предпочтительной, и в условиях эпидемий инфекционных заболеваний их поведение может существенно повысить общую заболеваемость. Поэтому они сегодня рассматриваются в качестве серьезных барьеров для оказания качественной медицинской помощи. Влияние этих теорий существенно усилилось с появлением цифровых платформ. Так, распространение информации о том, что вакцинация приводит к бесплодию и аутизму, в значительной степени снизило готовность населения к ней и повлияло на другие формы поведения в отношении здоровья. Маргинальные группы населения особенно уязвимы к влиянию подобных теорий [25].

В настоящее время активно развивается такое направление, как информационная психиатрия, сосредоточенная на оценке влияния цифровой среды на психическое здоровье человека, а также на выявлении индивидуально-психологических факторов уязвимости к негативному влиянию переизбытка часто недостоверной информации в интернете [26].

Существует реципрокная связь между модерновым беспокойством о здоровье и приверженностью конспирологическим теориям. Было также показано, что более религиозное, духовное восприятие мира связано с такой формой беспокойства о здоровье, которая выступает в качестве побочного продукта религиозного мировоззрения и веры в чудодейственные исцеления. Официальный коммуникативный стиль, информирующий население о рисках для здоровья на основе рационального научного мировоззрения, оказывает на таких людей ятрогенное действие, поскольку искажается процессами мифологического мышления. Сторонники альтернативной медицины и те, кто имеет проблемы с психическим здоровьем, чаще страдают такими формами беспокойства о здоровье, которые, конечно, в ряде случаев могут быть проявлениями психопроявлениями симптоматики [27].

Сетевой анализ, который начал активно использоваться в пандемию COVID-19 для исследования системы убеждений людей и предикции приверженности мерам безопасности и готовности к вакцинации на основе построения сетевых моделей, открывает новую перспективу построения системы значимых отношений индивида, объединения системы убеждений в единую сеть с выделением наиболее значимых эле-

ментов, которые выступают в качестве индукторов поведения в отношении собственного здоровья. Подобный подход также способен помочь выделить значимый контент, который не всегда очевиден при проведении клинической беседы, а также рекомендовать мишени для психосоциальных интервенций, направленных на формирование здорового образа жизни и приверженности назначенному лечению [28].

Соматосенсорная амплификация – феномен усиления телесных сенсаций за счет чрезмерной фокусировки на них, что делает их более яркими и интенсивными. То есть, по сути, повышенная сосредоточенность на проприорецепции приводит (как и при тренировке других анализаторов, к примеру, схожим образом парфюмеры при обучении тренируют обоняние) к большей представленности этой информации в сознании. Роль этого конструкта в настоящее время активно изучается в клинике тревожных расстройств, сосредоточенных на беспокойстве о здоровье, это в первую очередь ипохондрическое и тревожные расстройства, манифестирующие в соматической плоскости, или соматоформные нарушения [29].

Активно изучается связь этого феномена с беспокойством о здоровье, атрибутивным стилем и выбором официальной или альтернативной медицины. Была показана сильная связь между модерновым беспокойством о здоровье и соматосенсорной амплификацией у разных контингентов больных. Психологический атрибутивный стиль вместе с беспокойством о здоровье влиял на выбор альтернативной медицинской помощи [30].

Систематический обзор, посвященный анализу модернового беспокойства о здоровье, показал его связь с женским полом, холистическим мышлением, возрастом и парапоидными убеждениями, симптомами соматического дистресса и идиопатической непереносимости. Уровень образования и личностные характеристики большой пятерки не стали, как ожидалось, значимыми факторами [31].

В другом исследовании было показано, что эта форма беспокойства о здоровье определяет более частое обращение к врачам общей практики даже после проведения дополнительных статистических процедур, учитывающих факторы пола, возраста, уровня тревоги, соматизации, невротических черт личности и других вариантов беспокойства о здоровье. Пациенты, отнесенные к первому квартилю по шкале модернового беспокойства о здоровье, имели на 20% больше визитов к врачу, что делает их серьезным бременем для здравоохранения [32].

В ряде случаев беспокойство о здоровье становится чрезмерным, предметным, сюжетным, приобретает конкретную фабулу и становится основой фобического синдрома, нозофобии – навязчивого страха конкретного заболевания, чаще всего это кардио- или онкофобии. Пациент нередко идентифицирует себя с родственником или знакомым из своей возрастной группы, страдающими или умершими от той или иной болезни, кроме близкого круга в него включаются известные люди, герои СМИ и соцсетей из одной с пациентом возрастной категории. Часто сильное впечатление оказывает внезапная скоропостижная смерть знакомого человека на фоне полного здоровья. Особенно чувствительными оказываются мужчины к новостям о внезапной кардиальной смерти. Отождествление себя с заболевшим или умершим человеком может приводить к фиксации внимания на внутренних ощущениях, появлению вторичных страхов и практически полному параличу привычной жизнедеятельности. Пациенты испытывают выраженное внутреннее напряжение, тревожное ожидание ухудшения состояния, снижается настроение, ухудшается качество сна. Соматовегетативные проявления тревоги интерпретируют-

ся как симптомы соматического заболевания, подвергаются катастрофической интерпретации и служат подтверждением наличия диагноза соматического заболевания для пациента. В ряде случаев пациенты с тревожными соматоформными расстройствами предъявляют в первую очередь соматические жалобы, а беспокойство о здоровье является основным проявлением тревожного состояния [33, 34].

Особую группу составляют пациенты с так называемой ипохондрией здоровья, у которых в основе беспокойства о здоровье лежат перфекционистские установки, оценивающие любые отклонения от идеальных параметров как неприемлемые. Внутренняя картина здоровья отличается жесткими категоричными эталонными представлениями о функционировании организма [35].

В тех случаях, когда человек действительно серьезно заболевает, беспокойство о здоровье становится оправданным и связанным с реальными перспективами потерять его имеющийся уровень. Постановка диагноза тяжелого или хронического соматического заболевания запускает целый ряд переживаний и вызывает сильнейший психологический дистресс у каждого человека, что при дефиците механизмов совладания может приводить к развитию расстройств адаптации. Специфическими особенностями дистресса являются непосредственное переживание угрозы жизни во время установления диагноза, а также в ряде случаев хронический характер этой угрозы. Лечебные процедуры тоже могут быть источником тревоги, к примеру, калечащая операция, тяжелое, длительное и токсичное лечение с серьезными побочными эффектами.

В качестве значимых факторов выступают ощущение утраты контроля над происходящими событиями: субъективно тяжелые проявления заболевания, малоразработанные методы лечения, отсутствие способов контроля своего состояния, доступных для самого больного, а также сами симптомы заболевания, такие как боль, тошнота, слабость, нарушение жизненных функций, инвалидность, оказывают существенное влияние на эмоциональное состояние больных. Болезнь также предъявляет особые требования к психическим возможностям осуществления деятельности, ведет к ограничению контактов с окружающими людьми, потере социального статуса и существованию в новой роли пациента. Внутренняя картина болезни, включающая набор фантазий и представлений о природе заболевания, его течении, лечебных процедурах и возможных их последствиях для социального функционирования больного, включая самостигматизацию, во многом определяет смысл заболевания для человека и его реакцию на него. Если личности не хватает ресурса адаптабельности, то развиваются нозогенные расстройства адаптации [36].

Особой группой нозогенных реакций тревожного спектра являются состояния, вызванные в ряде случаев оправданной или преувеличенной обеспокоенностью возможным прогрессированием имеющегося заболевания [37].

Размышления о течении и последствиях болезни могут приобретать навязчивый характер и усложнять картину коморбидного психического расстройства за счет присоединения обсессивного и диссомнического компонентов. Многие исследователи отмечают высокую распространенность коморбидных тревожных расстройств у онкологических пациентов, требующих назначения хорошо переносимых анксиолитических препаратов для их лечения. В ряде случаев в связи с особо сильным психотравмирующим воздействием случившегося может развиваться посттравматическое стрессовое расстройство [38].

Расстройство адаптации (расстройство приспособительных реакций): это состояния субъективного дистресса и эмоци-

нального расстройства, обычно препятствующие социальному функционированию и продуктивности и возникающие в период адаптации к значительному изменению в жизни или стрессовому жизненному событию (включая наличие или возможность серьезной физической болезни). Проявления его различны и включают: тревожное или депрессивное настроение, беспокойство, чувство неспособности справляться, планировать или оставаться в настоящей ситуации, а также некоторую степень снижения продуктивности в ежедневных делах. Ни один из симптомов не является столь существенным или преобладающим, чтобы свидетельствовать о более специфическом диагнозе.

Начало проявлений отмечается обычно в течение месяца после стрессового события или изменения в жизни, а продолжительность симптоматики обычно не превышает 6 месяцев. Кроме пролонгированной депрессивной реакции, обусловленной расстройством адаптации, в клинике чаще всего доминируют тревожный, фобический и ипохондрические синдромы. Тревога носит постоянный характер с чрезмерным беспокойством о здоровье вплоть до страха смерти, могут быть субсиндромальные аффективные расстройства (сниженный фон настроения с сохранением ситуативной реактивности, раздражительность, эмоциональная лабильность). Часто имеет место патологическая восприимчивость к телесным сенсациям, обостренное самонаблюдение, тщательная регистрация малейших признаков телесного неблагополучия. Может присутствовать чрезмерная озабоченность побочными эффектами лечения. Характерна зависимость динамики тревоги и сопутствующих проявлений сниженного настроения в зависимости от динамики соматического заболевания (явления психосоматического параллелизма). Соматовегетативные нарушения (лабильность артериального давления и частоты сердечных сокращений, головокружения) часто интерпретируются пациентом как ухудшение соматического статуса [39]. Учитывая значимую роль психологических факторов на всех этапах хронического течения заболевания, целесообразно использовать комплексные модели лечения, сочетающие психотерапию и фармакотерапию.

Сегодня тревожные расстройства являются одним из наиболее частых коморбидных психических нарушений, встречающихся в практике врачей различных специальностей. Выявление тревожного расстройства или избыточного беспокойства о здоровье требует от врача хороших коммуникативных навыков. Назначение анксиолитической терапии может в значительной степени повысить уровень оказываемой медицинской помощи и снизить затраты на лечение, предотвратив превращение таких больных в пациентов врачебного лабиринта [40].

Манифестация тревожного расстройства зависит от взаимодействия между стресс-реализующими и стресс-лимитирующими системами организма. Гамма-амино-масляная кислота (ГАМК) является основным медиатором стресс-лимитирующей системы, вместе с эндогенными опиатами она участвует в регуляции эмоционального напряжения, ограничивая избыточные информационные потоки в головном мозге, улучшая сосредоточение внимания и целенаправленное поведение. ГАМК-ergicическая система становится основной мишенью противотревожного фармакологического воздействия в стрессовых условиях.

Транквилизаторы, получившие свое название от латинского глагола *tranquillo* – успокаивать, являются основной группой препаратов, использующейся для лечения психических и вегетосоматических проявлений тревоги. Преимущество их использования, в отличие от других групп противотревожных средств, определяется в первую очередь действием,

направленным на патогенетические механизмы тревоги, и быстрым наступлением терапевтического эффекта.

Бензодиазепиновые транквилизаторы относятся к наиболее известным часто применяемым средствам, ставшим золотым стандартом терапии, препаратам, с которыми сравнивают новые анксиолитики в клинических исследованиях. Механизм их действия обусловлен аллостерической модуляцией ГАМК-трансмиссии и усилением синаптической задержки. Включение бензодиазепиновых рецепторов обуславливает усиление сродства ГАМК к рецептору и открытие хлорных каналов. Приток и повышение концентрации хлора внутри нейрона вызывает гиперполяризацию пресинаптического и постсинаптического нейронов, что определяет их устойчивость к возбуждению и блокирование развития тревожного ответа в миндалевидном теле (амигдале) головного мозга и связанных с ним структурах.

Бензодиазепины усиливают ингибирующее действие ГАМК-ergicических вставочных нейронов на возбуждающие нейроны амигдалярного комплекса, препятствуя выбросу глутамата. Седативная активность бензодиазепинов обуславливает уменьшение психоэмоционального напряжения, мышечное расслабление, вегетотропное действие, они обладают также противосудорожным и спазмолитическим эффектами, возможно снижение концентрации внимания и общая седация. Известно, что специфический профиль действия транквилизаторов, выраженность того или иного эффекта, вероятность развития синдрома отмены и зависимости определяются их механизмом действия, селективностью в отношении трех основных групп бензодиазепиновых рецепторов.

Классические препараты (феназепам, диазепам, клоназепам, алпразолам), обладают хорошим противотревожным эффектом, отличаются риском формирования зависимости, имеют седативный и миорелаксирующий эффекты, при быстрой отмене может возникать синдром рикошета, поэтому данные препараты следует назначать лишь в определенных случаях, на специальном рецептурном бланке. В связи с вышеперечисленным для назначения противотревожной и вегетостабилизирующей терапии в комплексном лечении пациентов в обще-медицинской практике препаратом первого ряда может быть атипичный бензодиазепиновый транквилизатор тофизопам (Грандаксин). Его действие на ГАМК и активация бензодиазепиновых рецепторов, локализующихся в ретикулярной формации ствола и вставочных нейронах боковых рогов спинного мозга, приводят к снижению возбудимости подкорковых структур, таких центров вегетативной и эмоциональной регуляции, как лимбическая система, таламус, гипоталамус, одновременно подавляются полисинаптические спинальные рефлексы. Противотревожный эффект достигается воздействием на амигдалярный комплекс лимбической системы (основные структуры головного мозга, ответственные за формирование тревожных реакций), дополнительный тормозной эффект на ретикулярную формацию и неспецифические ядра таламуса головного мозга проявляется уменьшением психоэмоционального напряжения, навязчивой беспокойности своим состоянием, снижается интровертивная бдительность, за счет чего разрывается порочный круг, когда пациенты за счет чрезмерного внимания к своим телесным ощущениям и их катастрофической тревожной интерпретации усиливают вегетосоматические проявления тревоги по принципу обратной связи, а затем воспринимают их как признаки ухудшения соматического заболевания.

Отличаясь от классических бензодиазепинов иной локализацией нитрогенной группы, тофизопам обладает рядом уникальных свойств, а именно: отсутствием привыкания,

риска формирования зависимости, взаимопотенцирующего действия с алкоголем. За счет селективности своего эффекта (действие на $\omega 2$ -подтипа бензодиазепиновых рецепторов) он не обладает миорелаксирующим действием, которое часто субъективно переживается пациентами как состояние вялости, не влияет на когнитивное функционирование, то есть может назначаться пациентам в амбулаторной практике и в ситуациях, требующих концентрации внимания и принятия правильных решений. Отличительной характеристикой препарата является быстрое наступление эффекта, положительное влияние на коронарный кровоток и отсутствие кардиотоксичности, что расширяет возможности его применения в различных возрастных группах, а также при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний [41, 42].

В зависимости от терапевтических задач и сферы применения возможно вариабельное назначение тофизопама как коротким курсом на несколько дней в суточной дозировке 100–200 мг, разделенной на два приема в случае предстоящих диагностических или лечебных оперативных вмешательств, или же на весь срок ожидания результатов анализов или проведения дифференциальной диагностики в тех случаях, когда подтверждение диагноза может существенно повлиять на качество или продолжительность жизни пациента. При коротком стрессогенном воздействии целесообразно однократное назначение в дозировке 50–100 мг, что можно рекомендовать к использованию, к примеру, в комплексных программах вспомогательных репродуктивных технологий [43].

Если на момент обращения у пациента уже имеется не просто беспокойство о здоровье, а расстройство адаптации, то назначение тофизопама должно быть более длительным – в течение 1,5–3 мес с индивидуальным подбором дозы от 50 до 150 мг в сутки. При наличии конкретной психотравмирующей ситуации или если установлено, что личностные особенности и типичные способы реагирования вносят существенный вклад в состояние пациента, целесообразно направить его на психотерапевтическое лечение [44].

Психосоматические заболевания, в появлении и течении которых значимая роль принадлежит психосоциальным факторам, являются серьезной проблемой современной медицины. К наиболее распространенным из них относятся гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, ревматоидный артрит и др. Использование психофармакотерапии и психотерапии в комплексном лечении этих состояний позволяет значительно повысить его эффективность. Целесообразно применение тофизопама в дозе от 50 до 300 мг у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в перименопаузальном периоде, что позволяет стабилизировать артериальное давление, уменьшить эмоциональные и психовегетативные нарушения, особенно в тех случаях, когда ухудшение состояния связано с эмоциогенными факторами [45–47].

В онкологии тофизопам может быть препаратом выбора, поскольку не влияет на основное противоопухолевое лечение (стоит только учитывать метаболизм тофизопама через цитохром CYP3A4), не усиливает седацию и астенические проявления, он может назначаться для коррекции тревожных нарушений, уменьшения выраженности страха прогрессирования заболевания, нормализации сна, повышения общего уровня продуктивной активности. Препарат может назначаться вне зависимости от основного онкологического диагноза на разных стадиях злокачественного процесса, как при моно-, так и при комбинированной терапии рака. При эпизодических тревожных нарушениях, связанных с

определенными диагностическими и лечебными процедурами, возможно однократное назначение тофизопама в дозе 50–100 мг, в случае персистирования тревоги, многообразия триггерных факторов назначение тофизопама может быть более длительным [48–52].

Искусство врача заключается в поддержании оптимального уровня беспокойства о здоровье у пациента, которое помогает ему в условиях многозадачности выбирать поведение, направленное на сохранение здоровья, и умении поддержать пациента, внушить ему веру в компетентность профессионалов, когда беспокойство о здоровье оправданно. **ЛВ**

Литература/References

1. Health Literacy. The solid facts. Eds: Kickbusch I., Pelikan J. M., Apfel F., Tsouros A. D. WHO. Regional office. Accessed 20 September, 2025. https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/190655/e96854.pdf.
2. Сирота Н. А., Ялтонский В. М., Абросимов И. Н. и др. Клиническая психология лечебного процесса. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 400 с. Sirota N. A., Yaltonsky V. M., Abrosimov I. N., et al. Clinical psychology of the treatment process. Moscow: GEOTAR-media, 2023. 400 p. (In Russ.)
3. Калинина А. М., Куликова М. С., Шепель Р. Н., Астанина С. Ю., Концевая А. В., Драпкина О. М. Множественные поведенческие факторы риска хронических неинфекционных заболеваний: концепция сцепленного влияния. Профилактическая медицина. 2025; 28 (1): 44–49. <https://doi.org/10.17116/profmed20252801144>. Kalinina A. M., Kulikova M. S., Shepel R. N., Astanina S. Yu., Kontsevaya A. V., Drapkina O. M. Multiple behavioral risk factors for chronic noncommunicable diseases: the concept of concatenated influence. Profilakticheskaya meditsina. 2025; 28 (1): 44–49. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/profmed20252801144>.
4. Шальнова С. А., Баланова Ю. А., Деев А. Д. и др. Интегральная оценка приверженности здоровому образу жизни как способ мониторинга эффективности профилактических мер. Профилактическая медицина. 2018; 21 (4): 65–72. Shalnova S. A., Balanova Yu. A., Deev A. D., et al. Integrated assessment of adherence to a healthy lifestyle as a way of monitoring the effectiveness of preventive measures. Profilakticheskaya meditsina. 2018; 21 (4): 65–72. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/profmed201821465>.
5. Duda-Sikuła M., Kurpas D. Barriers and Facilitators in the Implementation of Prevention Strategies for Chronic Disease Patients-Best Practice GuideLines and Policies' Systematic Review. J Pers Med. 2023; 13 (2): 288. DOI: 10.3390/jpm13020288.
6. Battles J. B., Dixon N. M., Borotkanics R. J., Rabin-Fastmen B., Kaplan H. S. Sensemaking of patient safety risks and hazards. Health Serv Res. 2006; 41 (4 Pt 2): 1555–75. DOI: 10.1111/j.1475-6773.2006.00565.x.
7. Rhodes P., McDonald R., Campbell S., Daker-White G., Sanders C. Sensemaking and the co-production of safety: a qualitative study of primary medical care patients. Sociol Health Illn. 2016; 38 (2): 270–285. DOI: 10.1111/1467-9566.12368.
8. Weick K. E., Sutcliffe K. M., Obstfeld D. Organizing and the process of sense-making. Organization Science. 2005; 16 (4): 409–421. <https://doi.org/10.1287/orsc.1050.0133>.
9. Gabbay J., le May A. Evidence based guidelines or collectively constructed "mindlines"? Ethnographic study of knowledge management in primary care. BMJ. 2004; 329 (7473): 1013. DOI: 10.1136/bmj.329.7473.1013.
10. Kanchan S., Gaidhane A. Social Media Role and its impact on Public Health: a narrative review. Cureus. 2023; 15.
11. Незнанов Н. Г., Васильева А. В. Цифровизация в оказании помощи в области психического здоровья. Новые возможности для специалистов и пациентов. Национальное здравоохранение. 2023; 4 (2): 15–24. <https://doi.org/10.47093/2713-069X.2023.4.2.15-24>. Neznanov N. G., Vasileva A. V. Digitalization in mental health care. New opportunities for specialists and patients. Natsionalnoe zdravookhranenie. 2023; 4 (2): 15–24. (In Russ.) <https://doi.org/10.47093/2713-069X.2023.4.2.15-24>.

12. Moorhead S. A., Hazlett D. E., Harrison L., Carroll J. K., Irwin A., Hoving C. A new dimension of health care: systematic review of the uses, benefits, and limitations of social media for health communication. *J Med Internet Res.* 2013; 15: 6. 10.2196/JMIR.1933.
13. Farsi D., Martinez-Menchaca H. R., Ahmed M., Farsi N. Social media and health care (part II): narrative review of social media use by patients. *J Med Internet Res.* 2022; 24: e30379. 10.2196/30379.
14. Mullin A., Scott M., Vaccaro G., Floresta G., Arillotta D., Catalani V., et al. Benzodiazepine Boom: Tracking Etizolam, Pyrazolam, and Flubromazepam from Pre-UK Psychoactive Act 2016 to Present using Analytical and Social listening techniques. *Pharm (Basel).* 2024; 12: 13.
15. Hu H., Phan N. H., Geller J., Iezzi S., Vo H., Dou D., et al. An Ensemble Deep Learning Model for drug abuse detection in Sparse Twitter-Sphere. *Stud Health Technol Inf.* 2019; 264: 163-167.
16. Plan d'actions de l'ANSM visant à réduire le mésusage des benzodiazépines – Point d'information – ANSM: Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. <https://archiveansm.intega.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Plan-d-actions-de-l-ANSM-visant-a-reduire-le-mesusage-des-benzodiazepines-Point-d-information>. Accessed 19 Oct. 2025.
17. Van Hulten R., Isacson D., Bakker A., Leufkens H. G. Comparing patterns of long-term benzodiazepine use between a Dutch and a Swedish community. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2003; 12: 49-53.
18. benzo.org.uk: Benzodiazepines: How They Work & How to Withdraw, Prof CH, Ashton DM. FRCP, 2002. <https://www.benzo.org.uk/manual/index.htm>. Accessed 19 Oct. 2025.
19. Bachhuber M. A., Hennessy S., Cunningham C. O., Starrels J. L. Increasing Benzodiazepine prescriptions and Overdose Mortality in the United States, 1996-2013. *Am J Public Health.* 2016; 106: 686-688.
20. Sarker A., Al-Garadi M. A., Ge Y., Nataraj N., McGlone L., Jones C. M., et al. Evidence of the emergence of illicit benzodiazepines from online drug forums. *Eur J Public Health.* 2022; 32: 939.
21. FDA Drug Safety Communication. FDA warns about serious risks and death when combining opioid pain or cough medicines with benzodiazepines; requires its strongest warning | FDA. <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-drug-safety-communication-fda-warns-about-serious-risks-and-death-when-combining-opioid-pain-or>. Accessed 19 Oct. 2025.
22. De Anta L., Alvarez-Mon M. Á., Pereira-Sánchez V., Donat-Vargas C. C., Lara-Abelenda F. J., Arrieta M., Montero-Torres M., García-Montero C., Fraile-Martínez Ó., Mora F., Ortega M. Á., Alvarez-Mon M., Quintero J. Assessment of beliefs and attitudes towards benzodiazepines using machine learning based on social media posts: an observational study. *BMC Psychiatry.* 2024; 24 (1): 659. DOI: 10.1186/s12888-024-06111-5.
23. Farrar M., Lundt L., Franey E., Yonan C. Patient perspective of tardive dyskinesia: results from a social media listening study. *BMC Psychiatry.* 2021; 21. 10.1186/S12888-021-03074-9.
24. Chart-Pascual J. P., Goena J., Lara F., Montero Torres M., Marin Nopal J., Muñoz R., García Montero C., Fraile Martínez O., Ortega M. Á., Salazar de Pablo G., González Pinto A., Quintero J., Alvarez-Mon M., Álvarez-Mon M. Á. Understanding social media discourse on antidepressants: unsupervised and sentiment analysis using X. *Eur Psychiatry.* 2025; 68 (1): e51. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2025.10.
25. Kisa A., Kisa S. Health conspiracy theories: a scoping review of drivers, impacts, and countermeasures. *Int J Equity Health.* 2025; 24 (1): 93. DOI: 10.1186/s12939-025-02451-0.
26. Незнанов Н. Г., Коцюбинский А. П., Коцюбинский Д. А. Информационная психиатрия – новый подход к осмыслению воздействия цифрового информационного пространства на психическое здоровье индивидуума и социума. Сообщение 1. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2025; 59 (1): 18-30. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2025-1-984>.
- Neznanov N. G., Kotyubinsky A. P., Kotyubinsky D. A. Cyberpsychiatry is a new approach to understanding the impact of digital information space on the mental health of individuals and society. Report № 1. Obozrenie psichiatrii i meditsinskoi psichologii imeni V. M. Bekhtereva. 2025; 59 (1): 18-30. (In Russ.) <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2025-1-984>.
27. Lahrach Y., Furnham A. Are modern health worries associated with medical conspiracy theories? *J Psychosom Res.* 2017; 99: 89-94.
28. Wang D., Zhou Y., Ma F. Opinion Leaders and Structural Hole Spanners Influencing Echo Chambers in Discussions About COVID-19 Vaccines on Social Media in China: Network Analysis. *J Med Internet Res.* 2022; 24 (11): e40701. DOI: 10.2196/40701.
29. Васильев В. В., Мухаметова А. И. Современные исследования личностно-психологических особенностей больных соматоформными расстройствами. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2024; 58 (1): 30-46. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-746>.
- Vasilyev V. V., Mukhametova A. I. Modern researches of personality-psychological features in patients with somatoform disorders. VObozrenie psichiatrii i meditsinskoi psichologii imeni V. M. Bekhtereva. 2024; 58 (1): 30-46. (In Russ.) <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-746>.
30. Kőteles F., Bárány E., Varsányi P., Bárdos G. Are modern health worries associated with somatosensory amplification, environmental attribution style, and commitment to complementary and alternative medicine? *Scand J Psychol.* 2012; 53 (2): 144-149. DOI: 10.1111/j.1467-9450.2011.00908.x.
31. Dömötör Z., Nordin S., Witthöft M., Kőteles F. Modern health worries: A systematic review. *J Psychosom Res.* 2019; 124: 109781. DOI: 10.1016/j.jpsychochore.2019.109781.
32. Andersen J. H., Jensen J. C. Modern health worries and visits to the general practitioner in a general population sample: an 18month follow-up study. *J Psychosom Res.* 2012; 73 (4): 264-267. DOI: 10.1016/j.jpsychochore.2012.07.007.
33. Костюк Г. П. Актуальные проблемы практической психиатрии: решит ли их новый порядок оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения? Национальное здравоохранение. 2023; 4 (1): 48-54.
- Kostyuk G. P. Current problems of practical psychiatry: will the new Procedure for providing medical care for mental disorders and behavioral disorders solve them? Natsionalnoe zdravookhranenie. 2023; 4 (1): 48-54. (In Russ.)
34. Васильева А. В., Богушевская Ю. В., Ивченко А. И. Прогностическая оценка «избегающего врача-психиатра поведения» у больных соматизированными расстройствами, обратившихся в учреждения первичной медико-санитарной помощи. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2024; 58: 4-1: 61-72. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-958>.
- Vasilyeva A. V., Bogushevskaya Yu. V., Ivchenko A. I. Prognostic assessment of "psychiatrist-avoidant behavior" in patients with somatization disorders who applied to primary health care institutions. Obozrenie psichiatrii i meditsinskoi psichologii imeni V. M. Bekhtereva. 2024; 58: 4-1: 61-72. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-958>. (In Russ.)
35. Волель Б. А. Небредовая ипохондрия (обзор литературы). Психические расстройства в общей медицине. 2009; 02: 49-62.
- Volel B. A. Nebredovaya ipokhondriya (obzor literatury). Psikhicheskie rasstroistva v obshchei meditsine. 2009; 02: 49-62. (In Russ.)
36. Богушевская Ю. В., Васильева А. В., Ивченко А. И. Внутренняя картина болезни и модели отношения к лечению у женщин с соматизированными расстройствами. Консультативная психология и психотерапия. 2023; 31 (4): 105-124.
- Bogushevskaya Yu. V., Vasileva A. V., Ivchenko A. I. Internal picture of the disease and models of attitude to treatment in women with somatization disorders Konsultativnaya psikhologiya i psikhoterapiya. 2023; 31 (4): 105-124. (In Russ.)
37. Абросимов И. Н., Ялтонский В. М., Лисицына Т. А., Абрамкин А. А., Ламчева Е. И., Тимашков А. Ю., Лила А. М. Психологические особенности пациентов с ревматоидным артритом, имеющих выраженные тревожно-депрессивные переживания. Современная ревматология. 2025; 19 (1): 64-71. DOI: 10.14412/1996-7012-2025-1-64-71.

Психоневрология

- Abrosimov I. N., Yaltonsky V. M., Lisitsyna T. A., Abramkin A. A., Lamcheva E. I., Timashkov A. Yu., Lila A. M. Psychological characteristics of patients with rheumatoid arthritis with severe anxiety and depression. Sovremennaya Revmatologiya. 2025; 19 (1): 64-71. DOI: 10.14412/1996-7012-2025-1-64-71.
38. Сирота Н. А., Московченко Д. В. Психоанализика страха прогрессирования заболевания: результаты апробации русскоязычной версии опросника страха прогрессирования заболевания. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2014; 4: 86-91.
- Sirota N. A., Moskochenko D. V. Psychodiagnosis of the fear of disease progression: results of approbation of the Russian-language version of the questionnaire of fear of disease progression. Obozrenie psichiatrii i meditsinskoi psichologii imeni V. M. Bekhtereva. 2014; 4: 86-91. (In Russ.)
39. Васильева А. В. Пандемия и адаптационные тревожные расстройства: возможности терапии. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2020; 120 (5): 146-152. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051146>.
- Vasileva A. V. Pandemia and mental adjustment disorders. Therapy options. Zhurnal nevrologii i psichiatrii imeni S. S. Korsakova. 2020; 120 (5): 146-152. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051146>.
40. Астанина С. Ю., Калинина А. М., Шепель Р. Н. и др. Коммуникативные умения врача-терапевта участкового в проведении профилактического консультирования (методологический аспект). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023; 22 (1S): 7-14.
- Astanina S. Yu., Kalinina A. M., Shepel R. N., et al. Communicative skills of a district physician in conducting preventive counseling (methodological aspect). Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2023; 22 (1S): 7-14. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3559>.
41. Поплавская О. В., Цыбуля Ю. В. Современные подходы к применению Грандаксина (Тофизопама) в терапии астенических состояний. Лекарственный вестник. 2017; 1 (65), т. 11.
- Poplavskaya O. V., Tsybulya Yu. V. Modern approaches to the use of Grandaxin (Tofisopam) in the treatment of asthenic conditions. Lekarstvennyi vestnik. 2017; 1 (65), 11. (In Russ.)
42. Pellow S., File S. E. Is tofisopam an atypical anxiolytic? Neurosci Biobehav Rev. 1986; 10 (2): 221-227.
43. Арушанян Э. Б. и соавт. Хронобиологические особенности влияния тофизопама на вариабельность сердечного ритма у человека. Экспериментальная и клиническая фармакология. 2005; 68 (4): 36-39. Arushanyan E. B., et al. Chronobiological features of the effect of tofisopam on heart rate variability in humans. Eksperimentalnaya i klinicheskaya farmakologiya. 2005; 68 (4): 36-39. (In Russ.)
44. Kokoszka A. A Comparison of the Anxiolytic Properties of Tofisopam and Diazepam: A Double-Blind, Randomized, Crossover, Placebo-Controlled Pilot Study. Pharmaceuticals (Basel). 2024; 17 (1): 140. DOI: 10.3390/ph17010140.
45. Пасечников В. Д. и соавт. Коррекция психосоматических расстройств в комплексной терапии артериальной гипертонии у женщин в перименопаузальном периоде. Южно-Российский медицинский журнал, 2002; 3: 1-4.
- Pasechnikov V. D., et al. Correction of psychosomatic disorders in the complex therapy of arterial hypertension in women in the perimenopausal period. Yuzhno-Rossiiskii meditsinskii zhurnal. 2002; 3: 1-4. (In Russ.)
46. Гольдин Б. Г., Савицкая И. В. Грандаксин в лечении тревожных расстройств у больных бронхиальной астмой. В мире лекарств. 1999; 3. Goldin B. G., Savitskaya I. V. Grandaxin in the treatment of anxiety disorders in patients with bronchial asthma. V mire lekarstv. 1999; 3. (In Russ.)
47. Скворцов Г. Ю., Головачева Т. В. Эффективность тофизопама (Грандаксина) в лечении ИБС: клинико-инструментальное подтверждение. Клиническая фармакология и терапия. 2001; 1: 52-55. Skvortsov G. Yu., Golovacheva T. V. Efficiency of tofisopam (Grandaxin) in the treatment of coronary heart disease: clinical and instrumental confirmation. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2001; 1: 52-55. (In Russ.)
48. Васильева А. В., Караваева Т. А., Полторак С. В., Колесова Ю. П. Принципы и алгоритмы психофармакологического лечения тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств). Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2016; 1: 3-9.
- Vasileva A. V., Karavaeva T. A., Poltorak S. V., Kolesova Y. P. Neurotic level anxiety disorders (panic, generalized anxiety and anxiety-phobic disorders) psychopharmacological treatment principles and algorithms. Obozrenie psichiatrii i meditsinskoi psichologii imeni V. M. Bekhtereva. 2016; 1: 3-9. (In Russ.)
49. Ронаи Ш., Орос Ф., Болла К. Применение Грандаксина в амбулаторной практике. Венгер. фармакотер. 1975; 4-10. Ronai Sh., Oros F., Bolla K. the use of grandaxine in out-patient setting. Venger Pharmacother. 1975; 4-10. (In Russ.)
50. Александровский Ю. А., Аведисова А. С., Павлова М. С. О вегетотропном эффекте Грандаксина при лечении невротических расстройств в общесоматической практике. Терапевтический архив. 1998; 10: 76-85. Alexandrovsky Y. A., Avedisova A. S., Pavlova M. S. The vegetotropic effect of grandaxine in primary care neurotic disorders treatment. Therapevticheskii arkhiv. 1998; 10: 76-85. (In Russ.)
51. Вейн А. М., Артеменко А. Р., Окнин В. Ю., Поморцев И. В. Эффективность Грандаксина в коррекции психовегетативных расстройств. Клиническая медицина. 1999; 6: 41-45. Vein A. M., Artemenko A. P., Oknin V. Y., Pomorcev I. V. Grandaxin efficacy in the psychovegetative disorders correction. Klinicheskaya meditsina. 1999; 6: 41-45. (In Russ.)
52. Васильева А. В., Караваева Т. А., Семиглазова Т. Ю. Особенности психофармакотерапии онкологических больных с тревожными расстройствами. Вопросы онкологии. 2018; 64 (5): 567-661. Vasileva A. V., Karavaeva T. A., Semiglazova T. Y. Specific of the psychopharmacotherapy in oncology patients with anxiety disorders. Voprosy onkologii. 2018; 64 (5): 567-661. (In Russ.)

Сведения об авторе:

Васильева Анна Владимировна, д.м.н., руководитель международного отдела, главный научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; профессор кафедры психотерапии и сексологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41; annavdoc1@mail.ru

Information about the author:

Anna V. Vasileva, Dr. of Sci. (Med.), Head of the International Department, Chief Researcher at the Department of Borderline Mental Disorders Treatment and Psychotherapy, Federal State Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Bekhtereva str., Saint Petersburg, 192019, Russia; Professor of the Department of Psychotherapy and Sexology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russia; annavdoc1@mail.ru

Поступила/Received 05.10.2025

Поступила после рецензирования/Revised 03.11.2025

Принята в печать/Accepted 05.11.2025

Астения и ипохондрия – возможные маски скрытого дефицита железа

Н. И. Стуклов¹ 

С. Н. Кислая²

А. М. Вукович³

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

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

³ 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. Stuklov¹ 

Svetlana N. Kislaya²

Arsen M. Vukovic³

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

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

³ 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.

Анная 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]. Симптомокомплекс 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 ($ФС < 30$ 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 ($ФС < 40$ мкг/л) у 76% и отсутствие необходимых для нормальной беременности запасов железа ($ФС < 100$ 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 либидо 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,

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, включая мнооаминергические системы и гомеостаз глутамата и γ -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-трансаминазы, 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. Акарачкова 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 неинтervенционной 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)

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., Withthöft 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 Dyk 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 psikiatrii 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., Фендрикова А. В., Хлынова 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.
24. 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., Dobrokhотова 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.,
25. Sokolova T. M., Stuklov N. I., Tov N. L., Tribuntseva L. V., Umarova Z. A., Fatkullina 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.)
26. 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.
27. Beard J. L. Iron requirements in adolescent females. *J Nutr.* 2000; 130 (2S, Suppl.): 440S-442S.
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>. Стуклов Н. И., Ковалчук М. С., Гуркина А. А., Вареха Н. В. 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>. Вареха Н. В., Стуклов Н. И., Гордиенко К. В., 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. *Onkogematoziya.* 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.)
31. Стуклов Н. И., Леваков С. А., Сушинская Т. В., Митченкова А. А., Ковалчук М. О. Профилактика и лечение анемии у женщин репродуктивного возраста при гинекологических заболеваниях. Акушерство и гинекология. 2020; 3: 218-226. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2020.3.218-226>. Стуклов Н. И., 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., Böhle 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. Kassebaum 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., Haydargalieva 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; stuklovn@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; stuklovn@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

Небредовая ипохондрия в пространстве кожного покрова

Д. В. Романов¹✉

А. М. Шеянов²

Е. И. Воронова³

А. В. Миченко⁴

А. Н. Львов⁵

¹ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, *dm.v.romanov@mail.ru*, <https://orcid.org/0000-0002-1822-8973>

² Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, *andrey.sheyanov.00@mail.ru*, <https://orcid.org/0009-0009-9601-0193>

³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, *voronova_e@mail.ru*, <https://orcid.org/0000-0001-6605-4851>

⁴ Центральная государственная медицинская академия, Москва, Россия, Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М. В. Ломоносова, Москва, Россия, Международный институт психосоматического здоровья, Москва, Россия, Институт пластической хирургии и косметологии, Москва, Россия, *amichenko@mail.ru*, <https://orcid.org/0000-0002-2985-5729>

⁵ Центральная государственная медицинская академия, Москва, Россия, Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М. В. Ломоносова, Москва, Россия, *alvov@mail.ru*, <https://orcid.org/0000-0002-3875-4030>

Резюме

Введение. На сегодняшний день серьезным вызовом остаются расстройства ипохондрического спектра, в том числе имеющие аффинитет к кожному покрову. Будучи внешней границей тела, кожа вовлечена в формирование психопатологических нарушений восприятия. Имея очевидное для индивида свойство к быстрому самовосстановлению и доступность (в отличие от внутренних органов), кожа часто может становиться объектом самоповреждений при целом ряде аутодеструктивных расстройств (невротические экскориации, артифициальный дерматит и т. п.). Представляя собой неотъемлемый компонент внешности, кожа становится частью клинических проявлений психических нарушений, относящихся к патологии образа тела. В публикации приводится анализ как теоретических, так и практических аспектов проблемы на модели небредовой ипохондрии, протекающей с картиной кожного органического невроза.

Материалы и методы. Анализ основных научных концепций небредовой ипохондрии, в том числе реализующихся в пространстве кожного покрова; описание клинического случая – пациентки с кожным органическим неврозом; оценка результатов терапии препаратом алимемазин, дополненной психотерапевтической интервенцией.

Результаты. Показана неоднозначность клинической квалификации явлений небредовой ипохондрии применительно к нарушениям в дерматологии; предложена расширяющая прежние концепции дименсиональная модель небредовой ипохондрии, включающая пересечение нескольких психопатологических рядов; положения предложенной модели проиллюстрированы собственным клиническим наблюдением; продемонстрирована высокая эффективность алимемазина в отношении симптомов – производных различных психопатологических дименсий.

Заключение. Совокупность клинических феноменов, квалифицируемая в литературе термином «небредовая ипохондрия», представляет собой мультидименсиональный конструкт, включающий ассоциированные коэнтезиопатические, патохарактерологические и идеаторные ипохондрические феномены, характеризующиеся дифференцированным ответом на психофармако- и психотерапию.

Ключевые слова: небредовая ипохондрия, психодерматология, кожная вегетативная дисфункция, кожный органический невроз, алимемазин

Для цитирования: Романов Д. В., Шеянов А. М., Воронова Е. И., Миченко А. В., Львов А. Н. Небредовая ипохондрия в пространстве кожного покрова. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 26-35. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.003>

Конфликт интересов. Публикация подготовлена при финансовой поддержке компании ООО «Валента Фарм». Конфликт интересов не повлиял на информацию в публикации.

Non-delusional hypochondriasis in the skin sphere

Dmitry V. Romanov¹✉

Andrey M. Sheyanov²

Evgeniya I. Voronova³

Anna V. Michenko⁴

Andrey N. Lvov⁵

¹ Scientific Center for Mental Health, Moscow, Russia, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, dm.v.romanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1822-8973>

² Scientific Center for Mental Health, Moscow, Russia, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, andrey.sheyanov.00@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0009-9601-0193>

³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, voronova_e@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6605-4851>

⁴ Central State Medical Academy, Moscow, Russia, Medical Scientific and Educational Center of M. V. Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia, International Institute of Psychosomatic Health, Moscow, Russia, Institute of Plastic Surgery and Cosmetology, Moscow, Russia, amichenko@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2985-5729>

⁵ Central State Medical Academy, Moscow, Russia, Medical Scientific and Educational Center of M. V. Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia, alvov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3875-4030>

Abstract

Background. Hypochondriasis, including that with an affinity for the skin, remains a serious diagnostic and treatment challenge. As the outer boundary of the body, the skin is involved in the formation of psychopathological perception disorders. With its obvious ability to quickly heal itself and its accessibility, unlike internal organs, the skin can often become the target of self-harm in a number of self-destructive disorders (neurotic excoriations, artificial dermatitis, etc.). As an integral component of appearance, the skin becomes part of the clinical manifestations of mental disorders related to body image pathology. The publication provides an analysis of both theoretical and practical aspects of the problem based on a model of non-delusional hypochondriasis with presentations of somatoform and obsessive itch, skin health anxiety, and cutaneous autonomic dysfunction ("skin organ neurosis").

Materials and methods. Analysis of the main scientific concepts of non-delusional hypochondriasis, related to skin; description of a clinical case, i.e. a patient with "skin organ neurosis"; evaluation of the results of therapy with Alimemazine supplemented by a psychotherapeutic intervention.

Results. The ambiguity of the clinical qualification of non-delusional hypochondriasis in relation to disorders in dermatology is shown; a dimensional model of non-delusional hypochondriasis extending previous concepts is proposed; the model includes the intersection of several psychopathological axes; the provisions of the proposed model are illustrated by the clinical case; the high effectiveness of alimemazine in relation to symptoms derived from various psychopathological dimensions is demonstrated.

Conclusions. The set of clinical phenomena labeled in the literature by the term "non-delusional hypochondriasis" is a multidisciplinary construct that includes associated coenesthetic, personality and ideatory (anxious and obsessive) hypochondriac phenomena characterized by a differentiated response to psychopharmacological intervention and psychotherapy.

Keywords: non-delusional hypochondriasis, psychodermatology, cutaneous autonomic dysfunction, skin organ neurosis, alimemazine

For citation: Romanov D. V., Sheyanov A. M., Voronova E. I., Michenko A. V., Lvov A. N. Non-delusional hypochondriasis in the skin sphere. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 26-35. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.003>

Conflict of interests. This article has been supported by Valenta Pharm. The conflict of interest has not affected on the information in the article.

Kожа, психические расстройства и ипохондрия – какая между ними связь? Аффинитет кожи к психическим расстройствам обусловлен не только онтогенетической связью с нервной системой, развивающейся, как и кожа, из общего зародышевого листка (эктодермы), но и особенностями строения и функций кожного покрова. Будучи внешней границей тела, кожа вовлечена в формирование психопатологических нарушений восприятия (расстройства схемы тела). Имея очевидное для индивида свойство к быстрому самовосстановлению и доступность (в отличие от внутренних органов), кожа часто может становиться объектом самоповреждения при целом ряде аутодеструктивных расстройств (невротические эксцизионные, артифициальный дерматит и т. п.). Представляя собой неотъемлемый компонент внешности, кожа становится частью клинических проявлений психических нарушений, относящихся к патологии образа тела

(дисморфическое расстройство – дисморфофобия/мания). Наконец, в современной нейрофизиологии кожа рассматривается как важный сенсорный орган, отвечающий за восприятие собственного тела и факторов окружающей среды.

По сути, кожа представляет собой сенсорный экран, состоящий из множества рецепторов, которые объединены в единую сеть посредством соединительной ткани и кровеносных сосудов [1]. Именно кожа обеспечивает немалую часть телесных ощущений благодаря системе разнообразных рецепторов, а соответственно, активно участвует в развитии психических нарушений, в структуре которых присутствуют патологические телесные сенсации (коэнестезиопатии), – ипохондрических и особенно сенсоипохондрических состояний. Так, согласно мнению Gupta с соавт., возможно, именно по причине выраженной сенсорной функции кожный покров особенно уязвим к развитию соматизации [2, 3].

Психоневрология

КОНЦЕПЦИИ ИПОХОНДРИИ

Прежде чем обратиться к проблеме ипохондрии и ассоциированных дерматологических нарушений, необходимо обозначить позицию авторов относительно концептуального подхода обсуждаемой патологии, исходя из которого ипохондрия будет рассматриваться применительно к такому значимому и самому крупному органу человеческого организма, как кожа. Для этого приведем краткую характеристику существующих клинических подходов к проблеме.

Традиционная клиническая трактовка ипохондрии (греч. *hypochondrion* – подреберье) как психопатологического синдрома, отличающегося многообразием феноменологических проявлений и различной нозологической принадлежностью, исходит из представления о том, что это состояние определяется необоснованным беспокойством по поводу мнимого тяжелого или неизлечимого заболевания, нередко тесно связанным с сенестопатиями и протекающим на уровне невротических, сверхценных либо бредовых идей [4]. Как следствие, выделяются невротическая, сверхценная и бредовая ипохондрия, синдромы ипохондрической депрессии и эйфорической ипохондрии, ипохондрия *cum* и *sine materia*, то есть имеющая определенные соматические основания и совершенно без таковых соответственно.

Учитывая разнообразие состояний, в структуру которых включаются идеи ипохондрического содержания, некоторые авторы отказывают ипохондрии в клинической самостоятельности, относя ее к метасиндромальным образованиям, выступающим в виде содергательного психопатологического феномена – денотативного комплекса [5-9], фактически сужая представления об этом состоянии до идеоипохондрии. Так, к числу отечественных авторов – приверженцев такого подхода относился академик АМН СССР А. В. Снежневский (1904-1987), который, определяя ипохондрию как «чрезмерную заботу о своем здоровье» и отмечая, что она не имеет самостоятельного нозологического значения, а входит в состав разнообразных синдромов, предлагал на основании психопатологической характеристики ипохондрических идей выделять навязчивую, депрессивную, паранойяльную и параноидную ипохондрию, но не ипохондрию *per se* [10].

В свою очередь в работах альтернативного направления приводится обоснование самостоятельности ипохондрии как психопатологического образования с выделением первичной формы расстройства [5, 11], в основном представленного сенсоипохондрией, ограниченной сферой телесных ощущений (коэнестезии) [12-16].

Однако наряду с такими полярными точками зрения существуют концепции, согласно которым ипохондрия хотя зачастую и базируется на коэнестезиопатических феноменах, однако не ограничивается явлениями одного психопатологического ряда. В этом ключе выполнена серия исследований академика РАН А. Б. Смулевича и его учеников [17-20]. Ипохондрия, прежде всего небредовая, рассматривается авторами как самостоятельное (примарное) психопатологическое образование, которое, однако, реализуется в коморбидном пространстве различных психопатологических рядов – различных осей (многоосевая структура):

1) базисной коэнестезиопатической (соматопсихическая сфера) и ипохондрических (соматоперцептивных) личностных акцентуаций в случае ипохондрии *cum materia* [18];

2) базисного коэнестезиопатического и идеаторных (автопсихическая сфера) рядов в случае ипохондрии *sine materia* [21].

Согласно позиции, изложенной в руководстве «Психические расстройства в клинической практике» (2010) [22], «структура небредовой ипохондрии формируется в результате перекрывания различных психопатологических рядов и может быть рассмотрена на основе дименсионального подхода», поскольку тогда «создаются условия для интерпретации соответствующего клинической реальности многообразия психопатологических проявлений небредовой ипохондрии».

Концепция мультидименсиональной структуры небредовой ипохондрии соотносится с представлениями и подходами ряда современных авторов и классификаций психических расстройств. Так, Heuveln с соавт., анализируя новую концептуальную парадигму ипохондрии в МКБ-11, высказывают мнение, что ипохондрическое расстройство – отдельная диагностическая категория, которая находится на стыке трех конструктов: это перекресток соматоформных, тревожных и обсессивно-компульсивных расстройств [23], – фактически включая дименсии каждого из этих состояний. В этом плане отражением сложности проблемы стала смена парадигмы в квалификации небредовой ипохондрии в МКБ-11, где явления идеоипохондрии теперь действительно квалифицируются в рамках нарушений обсессивно-компульсивного спектра [23, 24], перейдя из упраздненной категории соматоформных расстройств, существовавших в МКБ-10 и DSM-IV [25, 26] и объединявших под единым зонтиком сенсо- и идеоипохондрические феномены. Фактически при переходе к МКБ-11 ипохондрия разделилась на ипохондрию в узком смысле (идеоипохондрию), где содержательная суть расстройства на феноменологическом уровне отошла к явлениям обсессивно-компульсивного спектра, и синдром телесного дистресса (сенсоипохондрию), где с псевдосоматическими (телесными) симптомами ассоциировано аномальное ипохондрическое поведение [27]. При этом в МКБ-11 сохраняется возможность установления коморбидных диагнозов – ипохондрического расстройства и синдрома телесного дистресса, не являющихся взаимоисключающими, но нередко представляющими собой перекрывающиеся категории [28]. Данному переходу способствовали такие основания, как нейробиологическое и феноменологическое сходство ипохондрии с другими расстройствами – паническим и обсессивно-компульсивным, во многом за счет тенденции к фокусировке внимания на информации, связанной с угрозой организму и идеей болезни, а также за счет обнаруженной в биологических исследованиях дисфункции лобно-стриарных и лимбических мозговых цепей [29-31].

Исходя из дименсионального подхода, предполагающего перекрывание нескольких психопатологических рядов, в настоящей публикации будет интерпретирован клинический случай небредовой ипохондрии *sine materia* с доминированием жалоб в пространстве кожного покрова.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка, 26 лет, с наследственностью, не отягощенной манифестными психозами.

Мать (54 года), со средним специальным образованием, работала бухгалтером. По характеру аккуратная, педантич-

ная, строгая, контролирующая. Легко раздражалась, когда что-то шло не по плану. Часто конфликтовала с супругом, скандалила, в результате в 43 года развелась. С 53 лет meno-пауза с приливами, подъемами артериального давления, вспышками раздражения. С этого же времени – зудящие высыпания на ладонях и подошвах: диагноз – «экзема».

Отец (56 лет) работает техником городского освещения в коммунальном хозяйстве. По характеру сдержанный, неразговорчивый.

Брат, родной (33 года) – образование высшее, работает в строительной фирме зам. директора. Женат, двое детей. По характеру энергичный, деятельный.

Пробанд. Родилась от нормальной беременности. С детства была худощавой. Плохо переносила интенсивные физические нагрузки. Во время продолжительного бега испытывала тянувшие боли в подвздошных областях. В этой связи была освобождена от занятий физкультурой. Укачивало в транспорте, возникали тошнота, рвота. Отличалась чувствительной светлой кожей, легко обгоравшей на солнце, поэтому загорала лишь в послеобеденное время. В холодную погоду конечности быстро мерзли. Испытывала страх глубины, никогда не заплывала туда, где не чувствовала дна.

По характеру была обидчивая, тревожная. Близко к сердцу принимала обиды, замечания в свой адрес. По ее словам, в конфликтных ситуациях старалась уйти в сторону, замыкалась, обдумывала случившееся. Была послушная, ответственная. Помогала матери по дому, любила готовить, убирать. Отличалась чистоплотностью, аккуратностью, всегда держала школьные принадлежности на своих местах.

В школу пошла своевременно. Адаптировалась без труда, однако в коллективе выделяться не стремилась, избегала шумных компаний. Училась хорошо – на 4 и 5. Кропотливо выполняла домашние задания, никогда не приходила неподготовленной. Любила читать. Испытывала волнение при ответах у доски – потели и холодели руки, чувствовала учащенное сердцебиение. В такие моменты испытывала дурноту и чувство нехватки воздуха, старалась дышать более часто, чтобы не упасть в обморок. Также, в моменты волнений, периодически отмечала частые позывы к мочеиспусканию, во время проведения контрольных работ отпрашивалась в туалет по несколько раз за урок.

После школы по инициативе матери поступила в университет на экономический факультет. После успешного его окончания совмещала работу с заочной учебой на юридическом факультете того же ВУЗа. После института работала по специальности – сначала бухгалтером, а затем экономистом в крупном ресторане. Была ответственной, исполнительной. При необходимости могла задержаться на работе, прийти в выходные. Отношения с коллегами и начальством были ровные. Конфликтов избегала.

Месячные с 14 лет. Установились не сразу. В предменструальный период перепадов настроения не отмечала. Интерес к противоположному полу с подросткового возраста. Испытывала стеснение, волнение при общении, в ситуациях знакомства и ухаживания. С 19 лет и по настоящее время (7 лет) встречается с одним и тем же молодым человеком, с которым познакомилась по его инициативе. По ее словам, «первая любовь». Обидчивая, могла близко к сердцу принять опрометчивые слова кавалера. Несмотря на наличие

чувств к избраннику, часто испытывала сомнения по поводу правильности своего выбора, поскольку мать выступала против отношений с молодым человеком. Со слов probanda, разрывалась между молодым человеком и матерью, не зная, на чью сторону встать. Если поначалу стремилась замуж и тревожилась из-за неопределенности чувств избранника, то в последние несколько лет, по ее словам, сомнения насчет замужества усилились. Продолжала роман, по ее словам, по привычке. При этом все эти годы жила с матерью.

Считает себя больной в течение 7 лет (с 19 лет – 2008 г.), когда в период начала романа с молодым человеком, по поводу которого испытывала сильное волнение, впервые появился кожный зуд чистой кожи на голенях в виде ощущения покалывания, возникавшего на симметричных участках ног, то в одном, то в другом месте. Ощущения поначалу появлялись эпизодически и были небольшой интенсивности. Однако через 2 месяца от начала заболевания стала замечать возникновение на коже бугорков телесного цвета (без покраснения), на ощупь «словно выбухавших из кожи». С этого времени на соответствующих «высыпаниях» участках стал беспокоить нестерпимый по интенсивности кожный зуд, сопровождавшийся появлением локальной отечности, гипертермии и эритемы. Не могла сдерживать расчесов, однако экскориации всегда были поверхностными, заживали без формирования шрамов.

Первые 6 лет болезни зуд и экскориации ограничивались исключительно икрами. С того же времени отмечала возникновение эпизодических болей в животе, возникавших с частотой до трех раз в неделю, приступами по несколько часов, и сопровождавшихся учащенными позывами к дефекации, повышенным газообразованием. Обследовалась у гастроэнтерологов – органическая патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) исключена (диагноз – синдром раздраженного кишечника).

Симптоматика обострилась около года назад, после особенно болезненного конфликта с матерью, когда высыпания и зуд стали распространяться на бедра, а затем на остальной кожный покров, включая руки, туловище, и возникали также на симметричных участках, однако не появлялись на лице и спине. Многократно обращалась к дерматологам и врачам других специальностей, обследовалась. Опасаясь то одного, то другого серьезного кожного либо системного заболевания, патологии различных внутренних органов, читала специализированную научную литературу в поисках конкретного диагноза. Исключались чесотка, атопический дерматит, экзема, крапивница, волчанка, склеродермия, кожный васкулит. Диагноз по консультации дерматолога – кожный зуд (L29.8.). Была направлена на консультацию к психиатру.

Психическое состояние. На первом приеме в сопровождении матери. Выглядит моложе своего возраста. Ниже среднего роста, астенического телосложения. Ухожена. Волосы окрашены. Одета в строгий деловой костюм. Сидит в напряженной позе, теребит пальцы. Голос тихий, мимика невыразительная. В беседу вступает неохотно. Поначалу на вопросы отвечает однозначно, аналогично матери, повторяя общие фразы «все нормально», «обычно», «как у всех».

Жалуется на кожный зуд в виде ощущения покалывания на поверхности кожи, «будто комар укусил», который возникает на симметричных участках кожи туловища и конеч-

Психоневрология

ностей. Затрудняется уточнить другие характеристики ощущений – «просто зуд». Сообщает, что ощущения возникают стереотипно в вечерние часы, после возвращения с работы и протекают в виде приступов продолжительностью около 10 минут. Говорит, что днем на работе может отвлечься от зуда, забыть о нем, не чесаться. Жалуется, что в виде предвестников приступа зуда обычно испытывает покалывание на коже. При этом стоит лишь дотронуться до соответствующего участка, начать чесать, как ощущения резко усиливаются, развивается развернутый приступ зуда. Теперь, по ее словам, начала сдерживаться, знает, что, если перетерпеть пароксизм, зуд постепенно сам затухнет.

Связывает возникновение зуда с «сыпью» на коже. Описывает ее как бугорки или мелкие «шишечки», которые, по ее мнению, собственно, и чешутся. Сообщает, что в основном определяет их на ощупь. Жалуется, что чувствует, будто они мешают, испытывает потребность их удалить, «сковырнуть», чтобы кожа стала гладкой. Говорит, что видит их на коже при боковом свете. Также сообщает о сопровождающем вспышки зуда покраснении кожи в виде «пятен», а эпизодически – отечности, волдырей «как от крапивы» и повышении температуры кожи в местах зуда. Описывая методы совладания с зудом, говорит, что помогает смачивание холодной водой. Признается, что подстригла ногти, чтобы не травмировать кожу. Других мероприятий (диета, режим дня и т. д.) не проводит. В то же время рассказывает, что дотошно и скрупулезно выполняет врачебные рекомендации по приему препаратов и нанесению местных средств на кожу. Вслед за матерью сетует, что за годы болезни выпила очень много таблеток, что «посадила печень». Беспокоится по поводу состояния своей кожи, сообщает, что периодически изучает в интернете публикации, посвященные дерматологической патологии. Признается, что за годы болезни боялась различных диагнозов – от дерматозов до онкологии, периодически опасаясь то одной, то другой тяжелой и неизлечимой болезни, список которых приводит на отдельном листке. Говорит, что, будучи направлена к психиатру, теперь боится тяжелой психиатрической болезни.

Жалуется на ряд других телесных недомоганий. Последние 3-4 месяца беспокоят сжимающие головные боли. Жалуется, что, стоит сильно понервничать, трясутся и холдеют руки, возникает ком в горле. Описывает эпизоды нехватки воздуха, особенно часто появляющиеся в душных помещениях. Говорит, что около трех лет назад перенесла голодный обморок, когда потемнело в глазах, закружилась голова, на несколько секунд потеряла сознание, однако упала, не травмировавшись, на руки подоспевшей матери. Также предъявляет жалобы на возникающие в периоды волнений боли в животе и частые позывы на мочеиспускание и дефекацию.

Себя характеризует как человека сдержанного, ответственного, тревожного. Признается, что практически во всем полагается на мать, зависит от ее мнения. Говорит, что фактически ее лечением, поиском врачей, выяснением диагнозов руководит мать. Несколько не смущается ее присутствием при беседе, на чем та настаивает, очень неохотно после просьбы покидая кабинет.

Суждения недалекие, инфантильные. Ипохондрична. Книг не читает – «нет времени из-за работы». Свободное время

проводит в обществе молодого человека, гуляет, посещает кинотеатры. Сматривает популярное кино. Без смущения говорит, что любит мультфильмы. Настроение характеризует как ровное. Сон не нарушен. Аппетит не снижен.

Терапия: препаратом алимемазин (Тералиджен), таблетки с постепенной титрацией с 2,5 мг/сут в течение месяца до 20 мг/сут (основная доза на ночь) продолжительностью два месяца, через два месяца – присоединение когнитивно-поведенческой психотерапии (КПТ).

Соматическое состояние – по внутренним органам без особенностей.

Биопсия и микроскопия кожи – неспецифические признаки воспаления: эпидермис отсутствует (эррозия), в дерме – признаки подострого воспаления с отеком, инфильтрацией лимфоцитами и гистиоцитами, расширенные сосуды (механический дерматит?).

Дерматологический статус: первичные элементы сыпи отсутствуют (фолликулит), поверхностные экскориации/эррозии (с вторичной экзематизацией), без рубцов и ссадин.

Диагноз дерматолога: кожный зуд (по МКБ-10 L29).

Катамнез. В результате лечения алимемазином в дозе 20 мг/сут в течение двух месяцев были отмечены редукция явлений соматоформного зуда («просто зуд», «как укус комара», возникающий на чистой гладкой коже), проявлений вегетативной дисфункции со стороны кожи (эрите́ма, преходящие уртикарные высыпания, локальная гипертермия), а также снижение интенсивности тревоги. Кроме того, значительно уменьшились выраженность и частота возникновения псевдосоматических жалоб со стороны ЖКТ и мочеполовой системы (боли, позывы), а также трепора, ощущений удушья, головных болей и кома в горле.

Несмотря на положительный эффект лечения в отношении указанных симптомов, сохранились проявления обсессивных кожных сенсаций по типу эпидермальной дизестезии (тактильно ощущаемые зудящие «бугорки», мелкие «шишечки») и сопутствующих им компульсивных экскориаций (саморасчесы кожи). Отмечала, что остаются неровности на поверхности кожного покрова и тяга их «сковыривать», сделать кожу ровной.

При присоединении к алимемазину в дозе 20 мг сессий КПТ с элементами реверсивного тренинга привычки (НРТ-терапии) обсессивно-компульсивная симптоматика разрешилась в течение последующих трех месяцев. Была рекомендована поддерживающая терапия алимемазином в дозе 20 мг в ретардированной форме и дальнейшие психотерапевтические сессии в интерперсональной модальности, направленные на установление конструктивных интерперсональных отношений с матерью и молодым человеком.

ОБСУЖДЕНИЕ

Состояние пациентки на момент обследования определяется синдромом кожного органического нервоза [32, 33], включающего базисные патологические телесные сенсации (соматоформный зуд), ассоциированные с тревожно-фобическими явлениями по типу невротической ипохондрии (тревога о здоровье и нозофобии). Телесные сенсации при этом гомономны («просто зуд», как от укуса насекомого), однако объективно регистрируемая дерматологическая

симптоматика не соответствует проявлениям известных дерматозов – ограничивается преходящей вегетативной дисфункцией кожи (эрitemа, гипертермия, уртикарная сыпь).

Особенностью невротической ипохондрии в данном наблюдении, не позволяющей трактовать состояние исключительно в пределах оси тревожно-фобических расстройств, является наличие в клинической картине обсессивных сенсаций (тактильные иллюзии и эпидермальная дизестезия в виде субъективного ощущения выступающих из кожи «бугорков») с комплементарными обсессиями идеально гладкой кожи, а соответственно, экскориациями (саморасчесами), что позволяет квалифицировать в структуре симптомокомплекса обсессивно-компульсивные дименсии (элементы синдрома компульсивных экскориаций) [34].

Преморбидный характерологический профиль определяется чертами, квалифицируемыми в рамках личностных девиаций тревожного кластера. Ананкастные черты (добродородочность, совестливость, ригидность, чистоплотность, аккуратность), наличием которых также отличается мать пациентки, сочетаются с чертами зависимости (прежде всего от матери) и тревожной мнительности (избегающие черты). С позиций дименсиональной модели личности речь идет о выраженному доминировании негативной эмоциональности (невротизме). При этом в качестве соматоперцептивной акцентуации в структуре тревожного расстройства личности выступает невропатическая конституция (непереносимость физических нагрузок, холода, длительных поездок в транспорте, повышенная чувствительность кожи к инсоляции и пр.).

Обнаруживаемые с раннего детства тревожность и реактивная лабильность в сочетании с кожной сенсилизацией формируют свойственный данной пациентке индивидуальный психосоматический паттерн реагирования на стресс, в рамках которого в дальнейшем и формируется кожный органический невроз. Становление клинически оформленного психопатологического синдрома кожного органического невроза приходится на возникновение конфликтной ситуации с матерью на фоне начавшихся романтических отношений. Так, клиническое пространство расстройства реализовалось путем манифестации первичного соматоформного зуда локального характера, в дальнейшем усложнившегося за счет присоединения вегетативных расстройств и тактильных иллюзий по типу эпидермальной дизестезии. Важно отметить, что по мере прогрессирования заболевания спектр псевдосоматических явлений расширяется и включает явления синдрома раздраженного кишечника и мочевого пузыря. На фоне дальнейшей генерализации явлений соматоформного зуда, распространившегося с голеней на другие участки кожи, наблюдается формирование ипохондрической фиксации на состоянии кожного покрова с многократным посещением врачей и изучением специальной медицинской литературы на волнующую тему, со стойкими нозофобическими феноменами, сменяющимися по содержанию страхов конкретной болезни, но не по сути (собственно тревожная идеоипохондрия).

Необходимо отметить и дальнейшее присоединение сенсопатий по типу обсессивных кожных сенсаций, носящих характер зуда по типу эпидермальной дизестезии с экс-

кориативными актами. На основании сформировавшегося «двойного» симптомокомплекса, лишь одна половина которого укладывается в синдромальную структуру кожного органического невроза, а вторая, в свою очередь, позволяет предполагать расширение клинической картины в сторону расстройства более тяжелого регистра – синдрома обсессивных экскориаций, следует предполагать актуализацию обсессивно-компульсивного личностного радикала пациентки путем манифестации явлений эпидермальной дизестезии и тактильных иллюзий со склонностью к компульсивным экскориативным актам. Последние совершаются на фоне неприятных ощущений, чувства неровности кожи, с потребностью их устранять, выровнять кожу.

Несмотря на генерализацию явлений органического невроза, общее утяжеление болезненных симптомов, состояние на момент обследования не выходит на пределы невротического регистра. Отсутствие депрессивной симптоматики, изменений личности по эндогенному типу позволяет квалифицировать проявления расстройства как кожного органического невроза у акцентуированной личности.

Выбор алиментазина в качестве препарата первой линии при расстройствах, тесно ассоциированных с зудом и аномальной вегетативной реaktivностью, во многом определяется его аффинитетом к H1-гистаминовым рецепторам. Благодаря своему рецепторному профилю алиментазин обладает антигистаминным дозозависимым эффектом, позволяющим эффективно применять его в качестве противоаллергического, противозудного и противоотечного средства. Алиментазин считается одним из наиболее активных блокаторов центральных H1-гистаминовых рецепторов, демонстрируя более высокую антигистаминную активность, чем такие препараты, как дифенгидрамин (Димедрол), прометазин (Пипольфен).

Аффинитет алиментазина к H1-рецепторам головного мозга характеризуется величиной K_i всего 1,30 nM [35, 36]. В качестве антигистаминного средства препарат может использоваться в дозировках 10–40 мг для взрослых и 5–20 мг для детей. Блокада H1-гистаминовых рецепторов также отражается в седативном и гипнотическом действии, способствуя улучшению сна. Важно отметить, что алиментазин обладает значимо выраженным воздействием на серотониновую трансмиссию, благодаря которой препарат имеет анксиолитический, антифобический, вегетостабилизирующий потенциалы и стабилизирует сон и настроение. Реализуется обсуждаемый механизм за счет наличия значительной 5-HT2A- и 5-HT2C-блокирующей активности и парциального агонизма к 5-HT1A-рецепторам [37]. Кроме того, препарат обладает 5-HT6- и 5-HT7-блокирующим потенциалом, который также способствует возникновению анксиолитического, некоторого анальгетического эффектов и позитивного влияния на эмоциональную сферу [38].

Седативное и анксиолитическое действие алиментазина также связано с блокированием адренорецепторов ретикулярной формации ствола головного мозга. Препарат имеет слабо выраженный аффинитет и дозозависимую D2-блокирующую активность, что обуславливает его умеренное антидепрессивное, вегетостабилизирующее и противорвотное действия. Кроме того, препарат характеризуется умеренным дозозависимым α -1-адреноблокирующим

эффектом, который определяет его гипотензивное и седативное действие, и небольшим дозозависимым М-холинолитическим действием, которое проявляется спазмолитическим и противокашлевым эффектом, что также способствует вегетостабилизации.

Таким образом, совокупность воздействия на различные рецепторы определяется рядом авторов как мульти-модальный механизм действия [39-41]. Лечение препаратом рекомендуется начинать с минимальных доз (с 2,5 мг, или 1/2 таблетки на ночь) и постепенно увеличивать до целой таблетки (5 мг) на ночь, затем до двух (10 мг) и трех (15 мг) приемов в сутки, это делается для подбора индивидуально эффективной и безопасной дозы, снижения гиперседации. При соблюдении этого простого правила алиментазин эффективен, и лечение препаратом хорошо переносится [36, 39-42]. Побочных эффектов, как правило, мало, и если они и возникают, то невыраженные и не требуют отмены препарата. Следует отметить низкую вероятность развития нежелательных лекарственных взаимодействий, что, соответственно, определяет безопасность и удобство применения, значительно расширяя спектр возможного использования алиментазина при различных коморбидных заболеваниях [36, 39-42]. По мнению Беккера и соавт., благодаря наличию анксиолитического, вегетостабилизирующего, противорвотного, анальгетического, спазмолитического, а также антигистаминного, противоаллергического и противовоспалительного эффектов, влияния на настроение, алиментазин может широко применяться при различных психосоматических состояниях, в том числе при кожном зуде различной этиологии [36].

Катамнестическое наблюдение с характерным паттерном ответа на терапию алиментазином подтверждает мультидименсиональную структуру ипохондрического расстройства в анализируемом клиническом наблюдении. Так, проявившееся в течение двух месяцев противоздунное (в отношении соматоформного зуда), анксиолитическое и вегетостабилизирующее действие препарата, возникшее как в отношении кожных, так и экстракутанных соматовегетативных расстройств, не только демонстрирует эффективность препарата, но и подтверждает психопатологическую квалификацию состояния как кожного органического невроза, а кроме того – мультидименсиональную структуру симптомокомплекса.

Это подтверждается также эффектом фармакологического «расщепления синдрома» [43]: монотерапия алиментазином на начальном этапе лечения обусловливает изолированную редукцию одной из составляющих синдрома (тревожно-фобическую, коэстезиопатическую, соматовегетативную) и оставляет интактной другие ассоциированные дименсии симптомокомплекса небредовой ипохондрии (обсессивно-компульсивную, патохарактерологическую). Соответственно, оптимальный лечебный эффект дает комбинированная терапия – присоединение к терапии алиментазином психотерапии. В этой связи лечение было усилено соответствующими психотерапевтическими методами (КБТ, НРТ, интерперсональная психотерапия), в дальнейшем позволившими в значительной степени нивелировать эти дименсии симптомокомплекса.

Таким образом, алиментазин продемонстрировал высокую эффективность в отношении обсуждаемых доменов, счита-

ющихся традиционными симптомами-мишениями препарата [36, 39-42], не вызывая при этом возникновения нежелательных побочных эффектов и показав благоприятный профиль переносимости. Последнее особенно актуально для лечения ипохондрических расстройств, учитывая повышенную мнительность таких пациентов в отношении побочных эффектов любой фармакотерапии, особенно на инициальных этапах лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Небредовая ипохондрия, проявляющаяся преимущественно нарушениями, ассоциированными с кожным покровом, представляет собой в приведенном наблюдении прежде всего кожный органический невроз. С позиций официальных систематик речь идет о соматоформном расстройстве (МКБ-10), или расстройстве с телесными симптомами (DSM-5), или синдроме телесного дистресса (МКБ-11). Однако в данном случае симптомокомплекс включает несколько клинически значимых доменов или осей.

Во-первых, собственно тревогу о здоровье (анксиозный компонент с нозофобиями) – идеоипохондрию, которая представляет собой идеаторную составляющую синдрома, с которой ассоциировано соответствующее ипохондрическое поведение (повторные обследования, избегающее поведение и пр.).

Во-вторых, явления вегетативной дисфункции: объективные проявления в виде таких кожных симптомов, как эритема, уртикарии (сопоставимая с крапивницей отечность кожи), а также соматоформный зуд в виде недифференцированного гомономного ощущения, исходно без нанесения расчесов.

В-третьих, сенсорно-компульсивный комплекс в виде эпидермальной дизестезии с тактильными иллюзиями в виде субъективно ощущаемой неровности кожи, обсессиями гладкой кожи, с которыми, собственно, и связаны саморасчесы.

В-четвертых, патохарактерологические дименсии тревожного кластера и соматоперцептивную акцентацию, выступающие в качестве преморбидных факторов уязвимости и патопластических, амплифицирующих факторов в отношении симптоматики остальных доменов расстройства.

Все четыре домена синдромокомплекса взаимосвязаны – объединены в пространстве (кожным покровом) и времени (существуют симультанно), подвержены редукции неравномерно в результате влияния на отдельные компоненты симптомокомплекса различных методов терапии – психофармакотерапии и психотерапии соответственно. Редукция тревожно-ипохондрического (тревожно-фобического) и соматизированного доменов происходит под действием алиментазина, минимализация сенсорно-компульсивного и личностно детерминированного домена – при присоединении когнитивно-поведенческой и личностно ориентированной психотерапии. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. *Mann M. D.* The nervous system in action [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.unmc.edu/Physiology/Mann/mann4b.html> (дата обращения: 29.09.2025).
2. *Gupta M. A.* Somatization disorders in dermatology. International Review of Psychiatry. 2006; 1 (18): 41-47. DOI: 10.1080/09540260500466832.
3. *Prasad K. M., Desai G., Chaturvedi S. K.* Somatization in the dermatology patient: Some sociocultural perspectives. Clinical Dermatology. 2017; 3 (35): 252-259. DOI: 10.1016/j.cldermatol.2017.01.013.
4. *Блейхер В. М., Круй И. В.* Толковый словарь психиатрических терминов. 2-е изд. Киев: Здоровье, 1995. 544 с.
5. *Bleikher V. M., Kruk I. V.* Explanatory dictionary of psychiatric terms. 2nd ed. Kiev: Zdorov'e; 1995. 544 p. (In Russ.)
6. *Pilowsky I.* Primary and secondary hypochondriasis. Acta Psychiatrica Scandinavica. 1970; 46: 273-285.
7. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Berlin: Springer, 1913. 338 s.
8. *Kenyon F. E.* Hypochondriasis: a survey of some historical, clinical, and social aspects. British Journal of Medical Psychology. 1965; 38: 117-133.
9. *Hiller W., Rief W., Fichter M. M.* Dimensional and categorical approaches to hypochondriasis. Psychological Medicine. 2002; (32): 707-718.
10. *Bornstein R. F., Gold S. H.* Comorbidity of personality disorders and somatization disorder: A meta-analytic review. Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment. 2008; (30): 154-161.
11. *Снежневский А. В.* Клиническая психопатология. Руководство по психиатрии. М.: Медицина, 1983. Т. 1. С. 16-80.
12. *Snezhnevsky A. V.* Clinical psychopathology. Rukovodstvo po psikiatrii. Moscow: Meditsina; 1983. Vol. 1. P. 16-80. (In Russ.)
13. *Starcevic V., Lipsitt D. R.* Hypochondriasis. Modern Perspectives on an Ancient Malady. Oxford: Oxford University Press, 2001. 336 p.
14. *Huber G.* Die coenästhetische Schizophrenie. Fortschritte der Neurologie • Psychiatrie. 1957. Bd. 25, H. 9. S. 491-520.
15. *Huber G.* Die "coenästhetische Schizophrenie" als ein Prägnanztyp schizophrener Erkrankungen. Acta Psychiatrica Scandinavica. 1971; 3 (47): 349-362.
16. *Bilikiewicz T.* Psychiatria kliniczna. Warszawa: PZWL, 1969. 365 s.
17. *Barsky A. J.* Hypochondriasis and somatization. In: *Starcevic V., Lipsitt D. R. (eds.)* Hypochondriasis. Modern Perspectives on an Ancient Malady. Oxford: Oxford University Press, 2001. P. 77-102.
18. *Sharpe M., Mayou R., Walker J.* Bodily symptoms: new approaches to classification. Journal of Psychosomatic Research. 2006; 4 (60): 353-356.
19. *Смулевич А. Б., Волель Б. А., Медведев В. Э., Терентьева М. А., Фролова В. И., Самушия М. А., Выборных Д. Э., Шаfigullin M. R.* Развития личности при соматических заболеваниях (к проблеме назитой ипохондрии). Психические расстройства в общей медицине. 2008; 2: 4-11.
20. *Smulevich A. B., Volel B. A., Medvedev V. E., Terenteva M. A., Frolova V. I., Samushiya M. A., Vybornykh D. E., Shafiqullin M. R.* Razvitiya lichnosti pri somaticheskikh zabolевaniyakh (k probleme nazhitoy ipoxondrii). Psichicheskie rasstroistva v obschei meditsine. 2008; 2: 4-11. (In Russ.)
21. *Волель Б. А.* Небредовая ипохондрия (обзор литературы). Психические расстройства в общей медицине. 2009; 2: 49-62.
22. *Volel B. A.* Non-delusional hypochondria (literature review). Psichicheskie rasstroistva v obschei meditsine. 2009; 2: 49-62. (In Russ.)
23. *Иванов С. В.* Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002. 313 с.
24. *Ivanov S. V.* Somatoform disorders (organ neuroses): epidemiology, comorbid psychosomatic relationships, therapy: Dr. Sci. (Med.) dissertation. Moskva, 2002. 313 p. (In Russ.)
25. *Дороженок И. Ю.* Нозогенные психосоматические расстройства у пациентов с кожными заболеваниями. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. 2023; 4-2 (123): 36-43. DOI: 10.17116/jnevro202312304236.
26. *Dorozhenok I. Yu.* Nosogenic psychosomatic disorders in patients with skin diseases. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova. Spetsvypuski. 2023; 4-2 (123): 36-43. DOI: 10.17116/jnevro202312304236. (In Russ.)
27. *Смулевич А. Б., Львов А. Н., Волель Б. А. и др.* К проблеме соматической ипохондрической паранойи. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. 2023; 4-2 (123): 6-13. DOI: 10.17116/jnevro202312304246.
28. *Smulevich A. B., Lvov A. N., Volel B. A., et al.* On the problem of somatic-hypocondriac paranoia. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova. Spetsvypuski. 2023; 4-2 (123): 6-13. DOI: 10.17116/jnevro202312304246. (In Russ.)
29. *Психические расстройства в клинической практике.* Под ред. А. Б. Смулевича. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 864 с.
30. *Psichicheskie rasstroistva v klinicheskoi praktike.* Ed. by A. B. Smulevich. Moskva: MEDpress-inform, 2010. 864 p. (Mental disorders in clinical practice). (In Russ.)
31. *Van den Heuvel O. A., Veale D., Stein D. J.* Hypochondriasis: considerations for ICD-11. Brazilian Journal of Psychiatry. 2014; 1 (36): 21-27. DOI: 10.1590/1516-4446-2013-1218.
32. *International Classification of Diseases. 11th Revision (ICD-11)* [Электронный ресурс]. Geneva: World Health Organization, 2022. Режим доступа: <https://icd.who.int/> (дата обращения: 29.09.2025).
33. *ICD-10 Classifications of Mental and Behavioural Disorder: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines.* Geneva: World Health Organisation, 1992.
34. *American Psychiatric Association.* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
35. *American Psychiatric Association.* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596.
36. *First M. B., Gaebel W., Maj M., et al.* An organization- and category-level comparison of diagnostic requirements for mental disorders in ICD-11 and DSM-5. World Psychiatry. 2021; 1 (20): 34-51. DOI: 10.1002/wps.20825.
37. *Van den Heuvel O. A., Veltman D. J., Groenewegen H. J., et al.* Disorder-specific neuroanatomical correlates of attentional bias in obsessive-compulsive disorder, panic disorder, and hypochondriasis. Archives of General Psychiatry. 2005; 8 (62): 922-933. DOI: 10.1001/archpsyc.62.8.922.
38. *Van den Heuvel O. A., Mataix-Cols D., Zwitscher G., et al.* Common limbic and frontal-striatal disturbances in patients with obsessive compulsive disorder, panic disorder and hypochondriasis. Psychological Medicine. 2011; 11 (41): 2399-2410. DOI: 10.1017/S0033291711000535.
39. *Deacon B., Abramowitz J. S.* Is hypochondriasis related to obsessive-compulsive disorder, panic disorder, or both? An empirical evaluation. Journal of Cognitive Psychotherapy. 2008; (22): 115-127.
40. *Львов А. Н., Бобко С. И., Романов Д. В.* Соматоформный и амплифицированный суд. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2013; 4: 39-43.
41. *Lvov A. N., Bobko S. I., Romanov D. V.* Somatoform and amplified pruritus. Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei. 2013; 4: 39-43. (In Russ.)
42. *Смулевич А. Б., Дороженок И. Ю., Романов Д. В., Львов А. Н.* Ипохондрия sine materia как психосоматическая проблема (на модели ипохондрических расстройств, реализующихся в пространстве кожного покрова). Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2012; 1 (112) 14-25.

Психоневрология

- Smulevich A. B., Dorozhenok I. Yu., Romanov D. V., Lvov A. N. Hypochondria sine materia as a psychosomatic problem (on the model of hypochondriac disorders realized in the skin space). Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova. 2012; 1 (112) 14-25. (In Russ.)
34. Романов Д. В. Психические расстройства, реализующиеся в пространстве кожного покрова: обзор литературы (часть 1). Психические расстройства в общей медицине. 2014; 1: 37-45.
- Romanov D. V. Mental disorders realized in the skin space: literature review (part 1). Psikhicheskie rasstroistva v obschei meditsine. 2014; 1: 37-45. (In Russ.)
35. Tran V. T., Chang R. S., Snyder S. H. Histamine H1 receptors identified in mammalian brain membranes with [³H]mepyramine. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA. 1978; 75 (12): 6290-6294.
36. Беккер Р. А., Быков Ю. В. Алимелазин: обзор применения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2016; 6 (18): 10-20.
- Bekker R. A., Bykov Yu. V. Alimemazine: a review of use. Psikiatriya i psikhofarmakoterapiya. 2016; 6 (18): 10-20. (In Russ.)
37. Wander T. J., Nelson A., Okazaki H., Richelson E. Antagonism by neuroleptics of serotonin 5-HT_{1A} and 5-HT₂ receptors of normal human brain in vitro. European Journal of Pharmacology. 1987; 143 (2): 279-282. DOI: 10.1016/0014-2999(87)90544-9.
38. Hedlund P. B. The 5-HT₇ receptor and disorders of the nervous system: an overview. Psychopharmacology (Berlin). 2009; 206 (3): 345-354. DOI: 10.1007/s00213-009-1626-0.
39. Сиволап Ю. П. Систематика и лечение тревожных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2020; 120 (7): 121-127. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120071121>. (In Russ.)
- Sivolap Yu. P. Systematics and treatment of anxiety disorders. Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S. S. Korsakova. 2020; 120 (7): 121-127. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120071121>. (In Russ.)
40. Медведев В. Э. Алимелазин в психиатрии и психосоматике. Психиатрия и психофармакотерапия. 2018; 20 (3-4): 26-33.
- Medvedev V. E. Alimemazine in psychiatry and psychosomatic. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2018; 20 (3-4): 26-33. (In Russ.)
41. Демьянин И. А., Бойко Е. О., Зайцева О. Г., Погодина М. Г. Оценка эффективности препарата Алимелазин (раствор для внутримышечного введения) в лечении тревожно-депрессивных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2019; 119 (8): 32-37. <https://doi.org/10.17116/jnevro201911908132>. (In Russ.)
- Demyanov I. A., Boyko E. O., Zaitseva O. G., Pogodina M. G. The efficacy of Alimemazine (solution for intramuscular injection) in complex with antidepressants in the treatment of anxiety and depressive disorders. Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S. S. Korsakova. 2019; 119 (8): 32-37. <https://doi.org/10.17116/jnevro201911908132>. (In Russ.)
42. Аведисова А. С. Применение нейролептика Алимелазина (Тералиджен) в лечении психических расстройств. Информационно-методические материалы. 2017 г.
- Avedisova A. S. Alimemazine in the treatment of psychiatry disorders. Information and methodological materials. 2017. (In Russ.)
43. Колюцкая Е. В. Психофармакотерапия обсессивно-компульсивных расстройств. Депрессии и коморбидные расстройства. Под ред. А. Б. Смулевича. М.: НЦПЗ РАМН, 2001-2011. Psychiatry.Ru.
- Kolyuzhkaya E. V. Psychopharmacotherapy of obsessive-compulsive disorders. Depression and comorbid disorders. Pod red. A. B. Smulevicha. M.: NCzPZ RAMN, 2001-2011. Psychiatry.Ru. (In Russ.)
- государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр психического здоровья»; Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34; профессор кафедры психиатрии и психосоматики Института клинической медицины имени Н. В. Склифосовского, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; dm.v.romanov@mail.ru
- Шеянов Андрей Михайлович, клинический ординатор кафедры психиатрии и психосоматики Института клинической медицины имени Н. В. Склифосовского, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; лаборант-исследователь отдела клинической эпидемиологии, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр психического здоровья»; Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34; andrey.sheyanov.00@mail.ru
- Воронова Евгения Ивановна, к.м.н., доцент кафедры психиатрии и психосоматики Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; voronova_e@mail.ru
- Миченко Анна Валентиновна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного профессионального образования «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации; Россия, 121359, ул. Маршала Тимошенко, 19, с. 1А; дерматовенеролог, Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М. В. Ломоносова, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова»; Россия, 119991, Москва, Ленинские Горы, 1; дерматовенеролог, Общество с ограниченной ответственностью «Международный институт психосоматического здоровья»; Россия, 107031, Москва, ул. Неглинная, 14/1а; дерматовенеролог, Акционерное общество «Институт пластической хирургии и косметологии», Россия, 105066, Москва, ул. Ольховская, 27; amichenko@mail.ru
- Львов Андрей Николаевич, д.м.н., профессор, руководитель отдела аспирантуры и ординатуры, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного профессионального образования «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации; Россия, 121359, ул. Маршала Тимошенко, 19, с. 1А; главный научный сотрудник Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М. В. Ломоносова, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный университет

Сведения об авторах:

Романов Дмитрий Владимирович, д.м.н., доцент, заведующий отделом Клинической эпидемиологии, Федеральное

имени М. В. Ломоносова»; Россия, 119991, Москва, Ленинские Горы, 1; alvov@mail.ru

Information about the authors:

Dmitry V. Romanov, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Clinical Epidemiology at the Scientific Center for Mental Health, Federal State Budgetary Scientific Institution Scientific Center for Mental Health; 34 Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia; Professor of the Department of Psychiatry and Psychosomatics, N. V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia; dm.v.romanov@mail.ru

Andrey M. Sheyanov, Clinical Resident of the Department of Psychiatry and Psychosomatics, N. V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia; Laboratory researcher of the Department of Clinical Epidemiology, Federal State Budgetary Scientific Institution Scientific Center for Mental Health; 34 Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia; andrey.sheyanov.00@mail.ru

Evgeniya I. Voronova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Psychiatry and Psychosomatics, N. V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia; voronova_e@mail.ru

Anna V. Michenko, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of Dermatovenerology and Cosmetology Department, Federal State Budgetary Institution of Additional Professional Education Central State Medical Academy of the Office of the President of the Russian Federation; 19 bld 1A Marshala Timoshenko str., Moscow, 121359, Russia; dermatovenereologist, Medical Scientific and Educational Center of M. V. Lomonosov Moscow State University, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Lomonosov Moscow State University; 1 Leninskie Gory, Moscow, 119991, Russia; dermatovenereologist, International Institute of Psychosomatic Health Limited Liability Company; 14/1a Neglinnaya str., Moscow, 107031, Russia; dermatovenereologist, Institute of Plastic Surgery and Cosmetology Joint Stock Company, 27 Olkhovskaya str., Moscow, 105066, Russia; amichenko@mail.ru

Andrey N. Lvov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Postgraduate Studies and Residency, Professor of the Dermatovenerology and Cosmetology Department, Federal State Budgetary Institution of Additional Professional Education Central State Medical Academy of the Office of the President of the Russian Federation; 19 bld 1A Marshala Timoshenko str., Moscow, 121359, Russia; chief research fellow of the Medical Scientific and Educational Center of Federal State Budgetary Institution of Additional Professional Education Central State Medical Academy of the Office of the President of the Russian Federation; 19 bld 1A Marshala Timoshenko str., Moscow, 121359, Russia; alvov@mail.ru

Поступила/Received 12.09.2025

Поступила после рецензирования/Revised 16.10.2025

Принята в печать/Accepted 21.10.2025

Аффективные и конверсионные (диссоциативные) расстройства у больных эпилепсией

В. А. Михайлов¹ 

Н. А. Сивакова²

М. В. Гусева³

¹ Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия, Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия, Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия, *vladmikh@yandex.ru*, <https://orcid.org/0000-0002-7700-2704>, Researcher ID B-3272-2017, SPIN 5563-1009

² Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия, *dr.sivakovan@gmail.com*, <https://orcid.org/0000-0002-9930-0892>, Researcher ID S-9587-2018, Scopus ID 57188641933, SPIN 4309-8739

³ Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия, *dr_gusevamv@bk.ru*, <https://orcid.org/0009-0002-5507-3883>

Резюме

Введение. Актуальной проблемой в современной эпилептологии являются коморбидные расстройства при эпилепсии. В клинической практике специалисты встречаются с различными психопатологическими расстройствами у пациентов с эпилепсией, среди которых особенно часто наблюдаются тревожные и депрессивные состояния. Не менее значимыми являются конверсионные (диссоциативные) расстройства. Данные нарушения представляются труднокурабельными ввиду наличия комплекса факторов, приводящих к их развитию.

Цель работы. Изучить распространенность аффективных и конверсионных расстройств и методы их лечения у пациентов с эпилепсией.

Материалы и методы. Проведен анализ научных исследований, посвященных взаимосвязи эпилепсии, аффективных и конверсионных расстройств и методов их лечения.

Результаты. Несмотря на широкие диагностические и терапевтические возможности, у 25-30% пациентов не достигается контроль приступов с помощью фармакотерапии. У 60-80% пациентов приступы сохраняются на фоне противоэпилептической терапии. Известно, что 60% пациентов с персистирующими приступами имеют аффективные расстройства. Депрессивная симптоматика занимает лидирующее место и встречается у 7,6-41,4% пациентов, а при фармакорезистентности – до 86%. Также у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией выявляются конверсионные (диссоциативные) расстройства, проявляющиеся в виде психогенных неэпилептических приступов. Однако у пациентов с психогенными неэпилептическими приступами имеет место псевдофармакорезистентность – им назначается противоэпилептическая терапия, не оказывающая должного эффекта в отношении психогенных неэпилептических приступов, что ухудшает клинический прогноз. До 40% пациентов, поступающих в клиники с диагнозом «фармакорезистентная эпилепсия», имеют сочетание эпилептических приступов и психогенных неэпилептических приступов.

Заключение. Подбор противоэпилептической терапии должен проводиться с учетом не только типов приступов, но и коморбидных психических расстройств. Наиболее предпочтительными при аффективных и конверсионных расстройствах являются антиконвульсанты с нормотимическим эффектом, к примеру лакосамид. Данный препарат имеет широкий спектр действия на эпилептические приступы и обладает выраженным нормотимическим эффектом.

Ключевые слова: эпилепсия, противоэпилептические препараты, диссоциативные расстройства, электроэнцефалограмма, психогенные неэпилептические приступы, депрессия, тревога, непсихотические психические расстройства

Для цитирования: Михайлов В. А., Сивакова Н. А., Гусева М. В. Аффективные и конверсионные (диссоциативные) расстройства у больных эпилепсией. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 36-42. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.004>

Конфликт интересов. Исследование выполнено в рамках научного проекта «Мультиомодальный персонализированный подход к стабилизации ремиссий при нейропсихиатрических и аддиктивных расстройствах» (XSOZ 2024 0014).

Affective and conversion (dissociative) disorders in patients with epilepsy

Vladimir A. Mikhailov¹ 

Natalia A. Sivakova²

Marina V. Guseva³

¹ V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia, V. A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia, Leningrad Regional Clinical Hospital, Saint Petersburg, Russia, vladmikh@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7700-2704>, Researcher ID B-3272-2017, SPIN 5563-1009

² V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia, dr.sivakovan@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9930-0892>, Researcher ID S-9587-2018, Scopus ID 57188641933, SPIN 4309-8739

³ V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia, dr_gusevamv@bk.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5507-3883>

Abstract

Background. Comorbid disorders in epilepsy are an urgent problem in modern epileptology. In clinical practice, specialists encounter various psychopathological disorders in patients with epilepsy, among which anxiety and depressive states are especially common. No less significant are conversion (dissociative) disorders. These violations seem difficult to resolve due to the presence of a complex of factors leading to their development.

Objective. The aim is to study the prevalence of affective and conversion disorders and their treatment methods in patients with epilepsy.

Materials and methods. The analysis of scientific studies on the relationship between epilepsy, affective and conversion disorders and their treatment methods has been carried out.

Results. Despite the wide diagnostic and therapeutic possibilities, 25-30% of patients do not achieve seizure control with the help of pharmacotherapy. In 60-80% of patients, seizures persist on the background of antiepileptic therapy (PET). It is known that 60% of patients with persistent seizures have affective disorders. Depressive symptoms occupy a leading place and occur in 7.6-41.4% of patients, and with pharmacoresistance – up to 86%. Also, patients with pharmacoresistant epilepsy (PE) have conversion (dissociative) disorders, manifested in the form of psychogenic non-epileptic seizures (PNEP). However, patients with PNEP have "pseudo pharmacoresistance" – patients are prescribed PET, which does not have the desired effect on PNEP, worsening the clinical prognosis. Up to 40% of patients admitted to clinics with a diagnosis of "pharmacoresistant epilepsy" have a combination of epileptic seizures and NEP.

Conclusion. When choosing PET, you should consider not only the types of seizures, but also the concomitant mental disorders. Anticonvulsant drugs with anxiolytic effect, for example, lacosamide, are the most preferred for affective and conversion disorders. This drug has a wide range of effects in epileptic seizures and has a pronounced anxiolytic effect.

Keywords: epilepsy, antiepileptic drugs, dissociative disorders, PNES, EEG, psychogenic non-epileptic seizures, depression, anxiety, non-psychotic mental disorders

For citation: Mikhailov V. A., Sivakova N. A., Guseva M. V. Affective and conversion (dissociative) disorders in patients with epilepsy. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 36-42. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.004>

Conflict of interests. The study was conducted as part of the scientific project "Multimodal personalized approach to stabilizing remissions in neuropsychiatric and addictive disorders" (XSOZ 2024 0014).

Эпилепсия как хроническое неврологическое заболевание часто сопровождается коморбидными психическими расстройствами, что существенно ухудшает качество жизни пациентов. Особое внимание привлекают аффективные расстройства, среди которых наиболее распространены тревожные и депрессивные состояния. Исследования свидетельствуют о том, что у пациентов с эпилепсией риск развития аффективных расстройств существенно возрастает, что может быть связано как с нейробиологическими, так и с психологическими факторами [1-4]. Кроме того, необходимо уделять пристальное внимание конверсионным (диссоциативным) расстройствам, среди которых особенно часто наблюдаются психогенные неэпилептические приступы (ПНЭП) [5]. Аффективные и конверсионные расстройства у пациентов с эпилепсией требуют мультидисциплинарного подхода к диагностике и терапии, а также дальнейшего изучения их этиопатогенетических взаимосвязей.

Целью данной работы было оценить распространенность и факторы, влияющие на развитие аффективных и диссоциативных расстройств у пациентов с эпилепсией, а также методы их лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стратегия поиска

Обзор научных публикаций выполнен в базах данных PubMed/MEDLINE и eLibrary по ключевым словам на русском языке: «эпилепсия», «противоэпилептические препараты», «диссоциативные расстройства», «ПНЭП» (психогенные неэпилептические приступы), «ЭЭГ» (электроэнцефалография), «психогенные неэпилептические приступы», «депрессия», «тревога», «непсихотические психические расстройства», а также их эквиваленты на английском языке («epilepsy», «antiepileptic drugs», «dissociative disorders», «PNES», «EEG», «psychogenic non-epileptic seizures», «depression», «anxiety», «non-psychotic mental disorders»). Комбинации ключевых слов применяли для выявления исследований, затрагивающих коморбидные состояния у пациентов с эпилепсией.

Критерии отбора публикаций

В обзор включали рецензируемые статьи на русском и английском языках, охватывающие результаты первичных исследований, метаанализов и крупных обзоров. Основное внимание уделяли публикациям, которые раскрывают проблему коморбидности эпилепсии и различных аффективных

и диссоциативных (конверсионных) расстройств, а также стратегии их лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Психические расстройства при эпилепсии

По оценкам различных исследований частота встречаемости коморбидных психических расстройств у пациентов с эпилепсией варьирует от 40% до 80% и почти в 5 раз превышает встречаемость психических расстройств в общей популяции [3, 6-9].

По данным метаанализа, распространенность аффективных расстройств среди пациентов с эпилепсией составляет около 22,9% (95% ДИ 18,2-28,4), при этом форма эпилепсии (генерализованная или фокальная), по-видимому, не оказывает значимого влияния на риск развития психических расстройств [10]. Однако при рассмотрении структуры психических расстройств у пациентов с различными формами эпилепсии обнаруживаются некоторые различия. При генерализованной эпилепсии, особенно в детском и подростковом возрасте, на первый план выходят расстройства личности и аутистического спектра, тревожные и когнитивные расстройства [11]. Это во многом объясняется более ранним началом заболевания, в результате чего нарушается процесс интеллектуального и психического развития, возникают трудности в обучении, зачастую обусловленные течением заболевания. В связи с этим риск психических расстройств повышается, в том числе при относительно доброкачественных, возраст-зависимых формах эпилепсии [11, 12].

Морфология психических расстройств при фокальной эпилепсии в большинстве случаев представлена аффективными и тревожными расстройствами. Исследование пациентов с недавно установленным диагнозом фокальной эпилепсии показывает, что у 38,5% выявляются аффективные (23,6%) и тревожные (27,6%) расстройства, при этом у 12,4% обследуемых наблюдались расстройства и аффективного, и тревожного спектра. Несмотря на то, что эпилепсию часто связывают с повышенным риском развития биполярного расстройства, признаки униполярной депрессии у пациентов с эпилепсией все же встречаются чаще [6]. Однако эпилепсия при расстройствах биполярного спектра (как и сами эти расстройства при эпилепсии) встречается чаще, чем данные расстройства по отдельности в общей популяции [13]. Признаки гипоманиакальных и маниакальных эпизодов в анамнезе выявляются у 12,2% пациентов с эпилепсией, что значительно превышает их встречаемость среди пациентов с другими хроническими заболеваниями [14].

Активные дискуссии ведутся вокруг интериктального дисфорического расстройства, которое долгое время считалось характерным именно для пациентов с эпилепсией. Во многих исследованиях аффективные нарушения у больных с эпилепсией рассматривали как проявления именно этого расстройства. Однако более поздние исследования свидетельствуют в пользу сомнительности интериктального дисфорического расстройства как отдельной нозологической категории. Признаки интериктального дисфорического расстройства примерно с одинаковой частотой встречаются у пациентов с эпилепсией и мигреню, в отличие от признаков гипомании, которые, по результатам опросников, у пациентов с эпилепсией встречаются чаще [15]. При этом признаки интериктального дисфорического расстройства у пациентов обеих групп показывают

высокую корреляцию с большим депрессивным расстройством (БДР) в анамнезе или на момент обследования больного [15]. В другом исследовании пациенты с эпилепсией и БДР и страдающие только БДР продемонстрировали одинаковые результаты при диагностике дисфорического расстройства с помощью опросников. При этом в обеих группах симптомы дисфорического расстройства имели одинаковую частоту, длительность, периодичность, а связи между эпилепсией и интериктальным дисфорическим расстройством обнаружено не было [16].

На развитие коморбидных психических расстройств при эпилепсии могут оказывать влияние различные факторы. Одним из факторов, влияющих на риск развития аффективных расстройств, является локализация эпилептического очага. Установлено, что у пациентов с височной эпилепсией депрессивные и тревожные расстройства выявляются чаще [4, 17, 18], чем у пациентов с другой локализацией очага.

Отсутствие контроля приступов также является важным предиктором развития психических нарушений. У пациентов с сохраняющимися приступами психические расстройства выявляются в 3 раза чаще, чем у больных в ремиссии [2]. Несмотря на достигнутые значительные успехи в диагностике и лечении эпилепсии у 25-30% пациентов по-прежнему не удается получить достаточного контроля приступов с помощью консервативной терапии [19]. Считается, что фармакорезистентность эпилепсии – мультифакториальный феномен, в основе которого лежат многочисленные генетические и приобретенные механизмы [20]. Исследователи связывают терапевтическую резистентность с большей, чем у больных эпилепсией в целом, связью приступов с различного рода эпизодическими или константными психопатологическими феноменами [1-3]. Это свидетельствует о значительной вовлеченности в эпилептический процесс психики пациента (когнитивных, аффективных и поведенческих нарушений) и, следовательно, о более напряженном состоянии компенсаторно-адаптационных механизмов организма, что осложняет клинический прогноз заболевания. При фармакорезистентном течении у большинства пациентов с эпилепсией выявляются стойкие нарушения психики в форме значительных личностных и аффективных расстройств. Так, по данным разных исследований, у 60% пациентов с персистирующими приступами выявляются психические расстройства [4, 9, 21].

Депрессивная симптоматика является наиболее распространенной при эпилепсии и встречается в целом у 7,6-41,4% пациентов [22, 23], при фармакорезистентной эпилепсии – до 86% [9, 21, 24].

Как и в общей популяции, важную роль в развитии психических нарушений играют социальные факторы. Низкая социальная активность (во многом обусловленная заболеванием), трудности в социальной и трудовой адаптации, неблагополучная обстановка в семье значительно повышают риск развития психических расстройств [7, 11].

Диссоциативные (конверсионные) расстройства при эпилепсии

В рамках коморбидной патологии при эпилепсии, наряду с аффективными нарушениями, нередко встречаются диссоциативные (конверсионные) расстройства, которые проявляются необъяснимыми, с клинической точки зрения, соматическими и неврологическими нарушениями [5]. Среди всех типов диссоциативных расстройств при эпилепсии чаще всего встречаются ПНЭП. В свою очередь, ПНЭП – пароксизмальные движения,

ощущения, переживания, напоминающие эпилептические приступы. Однако их развитие не связано с эпилептиформной активностью [25]. Согласно данным систематического обзора авторов из США, распространенность ПНЭП составляет 3,1 на 100 000 человек, при общей распространенности эпилепсии 108,5 на 100 000 [26, 27]. Распространенность эпилепсии среди пациентов с ПНЭП колеблется от 10% до 22%. В амбулаторных клиниках, оказывающих помощь пациентам с эпилепсией, 5-10% пациентов имеют ПНЭП, а не приступы эпилептического генеза. Сочетание эпилептических и психогенных неэпилептических приступов регистрируется у 20-40% стационарных пациентов [28].

Возрастные, половые и социodemографические характеристики пациентов с ПНЭП и эпилепсией имеют ряд особенностей. Соотношение женщин и мужчин, страдающих ПНЭП, составляет 10:1 [29]. Данное явление объясняется более высокой распространенностью психотравмирующих ситуаций, таких как сексуальное насилие, физическое насилие со стороны мужчин, и различиями в функциональных связях в областях мозга женщин, ответственных за эмоциональную и когнитивную обработку [30].

Этиология ПНЭП остается до конца не изученной. Считается, что ПНЭП имеет полиэтиологический характер. Многие исследователи выделяют стрессовые и психотравмирующие ситуации в качестве основных факторов риска, способствующих развитию диссоциативных расстройств [31]. Кроме того, существует ряд факторов, которые могут способствовать развитию ПНЭП. По данным Andreu Massot-Tarrús и соавт., факторами риска развития ПНЭП у пациентов с эпилепсией являются фебрильные судороги, структурные нарушения головного мозга (врожденные пороки развития, перинатальная энцефалопатия, черепно-мозговые травмы), задержки нервно-психического и моторного развития, а также частые приступы с длительной (более пяти минут) утратой сознания. В свою очередь, сопутствующая тревога и психотравмирующие ситуации, а также мигрень или другие виды головной боли могут свидетельствовать о наличии ПНЭП у пациентов [32]. Следует отметить, что вышеизложенные факторы риска могут способствовать развитию ПНЭП в условиях снижения выраженности эпилептического процесса. ПНЭП обычно развиваются у пациентов как бессознательное и непреднамеренное усвоенное поведение, направленное на привлечение внимания или избегание неприятных ситуаций. Таким образом может реализоваться механизм бегства в болезнь либо проявляться вторичная выгода от болезни [33].

Клинически ПНЭП проявляются различными полиморфными приступами. Условно можно выделить несколько групп приступов по наличию двигательного компонента:

- психогенные двигательные приступы – подобные генерализованным судорожным приступам с тоническими, клоническими, миоклоническими сокращениями или их сочетанием;
- психогенные малые моторные приступы – дрожание и вздрогивание либо излишне вычурные выкручивания в верхних и/или нижних конечностях;
- психогенные атонические приступы с внезапным падением (по типу атонических приступов) [34].

При диагностике ПНЭП важно учитывать особенности начала приступа, травматизацию, выраженность моторно-

го компонента, зрачковую реакцию на свет, длительность приступа и постиктальный период. Необходимо принимать во внимание, что ПНЭП часто возникают после психотравмирующей ситуации, особенно в многолюдных местах, где пациент может получить помощь и внимание. Начало приступа и падение не являются внезапными, что связано с избеганием травматизации [31].

Диагностика ПНЭП в клинической практике осложняется отсутствием общепринятой классификации неэпилептических пароксизмов и иногда недостаточным объемом проводимых обследований. Единый дифференциально-диагностический алгоритм при подозрении на сочетание эпилептических приступов и ПНЭП в настоящее время не разработан. Проведение ЭЭГ-видеомониторинга с регистрацией иктального события считается золотым стандартом для дифференциальной диагностики ПНЭП. При проведении ЭЭГ-видеомониторинга в рамках стационарного исследования ПНЭП выявляются в 1,5-4,9 случая на 100 000 населения [35].

Однако отсутствие изменений на ЭЭГ само по себе не всегда является диагностическим критерием. События, которые противопоставлены семиологии ПНЭП, должны рассматриваться критически, даже если они не сопровождаются изменением ЭЭГ. Если зарегистрированные события клинически совместимы с фокальными эпилептическими приступами (т. е. состоят из отдельных локализованных двигательных движений или только субъективных ощущений пациента), то отсутствие эпилептиформных изменений на ЭЭГ не обязательно указывает на ПНЭП [36]. Часто ПНЭП ошибочно трактуются как эпилептические, проводится подбор противоэпилептической терапии, которая, как правило, не дает должного эффекта. В дальнейшем пациенты с ПНЭП рассматриваются как фармакорезистентные, труднокурабельные и часто попадают в поле зрения нейрохирургов.

Стоит отметить, что в этом случае имеет место псевдофармакорезистентность, поскольку наличие эффекта от противоэпилептической терапии в отношении ПНЭП оценивать некорректно [5]. Кроме того, отсутствие своевременной и эффективной терапии конверсионных расстройств может приводить к значительным нарушениям в социальных, профессиональных или других важных областях функционирования пациентов [5]. Поэтому оптимизация процесса диагностики позволит своевременно выявлять ПНЭП, облегчит процесс подбора терапии, позволит выбрать верную терапевтическую тактику и приведет к улучшению качества жизни пациентов с коморбидной патологией.

Лечение эпилепсии и коморбидных психических расстройств

Согласно рекомендациям Международной противоэпилептической лиги (ILAE), в настоящее время подбор противоэпилептической терапии осуществляется по типу эпилептических приступов [15, 37].

Важно учитывать коморбидную патологию, поскольку ряд противоэпилептических препаратов может как усиливать, так и ослаблять психопатологические симптомы. Зачастую это приводит к самостоятельной отмене терапии ввиду побочных эффектов, связанных с поведенческими нарушениями. Исследования указывают на то, что риск возникновения психических расстройств на фоне противоэпилептической терапии прежде всего связан с ранее выявляемыми психическими и поведенческими нарушениями в анамнезе [38].

Наличие аффективных расстройств у пациентов может влиять на выраженность психопатологической симптоматики на фоне приема антиконвульсивов, во многом за счет повышения восприимчивости к побочным эффектам, более выраженной фиксации на нежелательных реакциях, что в конечном счете приводит к снижению комплаенса [39]. Наиболее значимое влияние на развитие психопатологической симптоматики, согласно данным исследований, оказывают леветирацетам, зонисамид и перампанел, в несколько меньшей степени – бриварацетам и топирамат [40, 38].

На фоне терапии леветирацетамом, бриварацетамом и перампанелом может нарастать агрессивность, раздражительность, также возможно появление психопродуктивной симптоматики [38]. Прием топирамата и зонисамида связывают со снижением когнитивных функций и речевыми нарушениями. Эти эффекты, по-видимому, являются дозозависимыми, но могут наблюдаться и при приеме низких доз данных препаратов [38]. Длительная терапия барбитуратами также может провоцировать развитие депрессивной симптоматики, вероятно, за счет влияния на метаболизм моноаминов в центральной нервной системе. Также нарастание депрессивной симптоматики на фоне приема барбитуратов и ряда других противоэпилептических препаратов может объясняться психомоторной заторможенностью и дневной сонливостью, что неизбежно влияет на уровень двигательной активности и образ жизни пациентов [40].

Повышение риска развития депрессивных симптомов может наблюдаться и при приеме перампанела [38, 40]. В то же время ряд противоэпилептических препаратов может снижать риск возникновения психических и поведенческих нарушений. В первую очередь к таким препаратам относятся антиконвульсанты с нормотимическим эффектом: валпроевая кислота, карбамазепин, ламотриджин [41]. Также было обнаружено нормотимическое действие лакосамида в отношении аффективных нарушений у пациентов с эпилепсией [42]. Механизм нормотимического действия лакосамида до конца не изучен, но исследования на животных показали, что препарат избирательно усиливает медленную инактивацию вольтаж-зависимых натриевых каналов [42]. Электрофизиологические исследования показали, что блокада натриевого тока, вызванная лакосамидом, не взаимодействует с рецепторами α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты (AMPA), N-метил-D-аспартата (NMDA) и γ -аминомасляной кислоты и не влияет на возбуждающие постсинаптические потенциалы в области гиппокампа, вызываемые коллатеральной стимуляцией по Шафферу [42].

Таким образом, лакосамид положительно влияет на патологическую активность без изменения нормальной функции мозга, что, в свою очередь, может объяснить его более благоприятный психотропный эффект по сравнению с другими противоэпилептическими препаратами, поскольку лакосамид не способствует снижению фона настроения [43] и не нарушает когнитивные способности у взрослых пациентов с эпилепсией [44].

К похожим выводам пришли Alfaro с соавт. [45] и Rocamora с соавт. [46], представившие результаты применения лакосамида у пациентов с эпилепсией и симптомами тревоги и депрессии. В результате наблюдения у больных с более выраженной тревожностью, депрессией и/или более низким качеством жизни на исходном уровне на фоне применения лакосамида

отмечались снижение выраженности психопатологической симптоматики и улучшение качества жизни [46]. Вероятно, эти улучшения могли быть прямым следствием снижения частоты приступов и отсутствия серьезных побочных эффектов в отношении аффективной сферы. Однако в одном из исследований были изучены возможные корреляции и было обнаружено, что влияние лакосамида на настроение и тревожность не зависело от контроля над приступами [46].

В дополнение к опубликованным данным о пациентах с эпилепсией, исследование с участием пациентов с биполярным расстройством (применение не по назначению) показало, что лакосамид эффективен в борьбе с психопатологией, манией, депрессией и тревожностью [47]. В совокупности эти исследования показывают, что лакосамид может оказывать благотворное психотропное действие, не связанное с противосудорожным эффектом, что особенно важно для пациентов с эпилепсией и коморбидными психическими заболеваниями [48].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эпилепсия – заболевание, занимающее место на стыке психиатрии и неврологии. На любом этапе течения эпилептического процесса у пациентов могут выявляться коморбидные психические расстройства. Наиболее часто в клинической картине у пациентов с эпилептическими приступами встречаются аффективные нарушения и конверсионные расстройства, которые проявляются ПНЭП. Исходя из этого, подбор противоэпилептической терапии должен проводиться с учетом не только типов приступов, но и коморбидных психических расстройств. Наиболее предпочтительными при аффективных и конверсионных расстройствах являются антиконвульсанты с нормотимическим эффектом, к примеру лакосамид. Данный препарат имеет широкий спектр действия на эпилептические приступы и обладает выраженным нормотимическим эффектом.

В 2025 году вышел новый отечественный препарат с МНН лакосамид в лекарственной форме таблетки – Новолера ЭПИ. Новолера ЭПИ зарегистрирован по правилам ЕАЭС, производство препарата основано на правилах GMP. Препарат имеет более доступную цену в сравнении с оригинальным лакосамидом и является достойной альтернативой в импортозамещении. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. Jiang T., Zhang X., Zhang M., Liu M., Zhu H. Sun Y. Drug-resistant idiopathic generalized epilepsy: A meta-analysis of prevalence and risk factors. *Epilepsy Behav.* 2023 Sep; 146: 109364. DOI: 10.1016/j.yebeh.2023.109364.
2. Giussani G., Bianchi E., Beretta S., Carone D., DiFrancesco J. C., Stabile A., Zanchi C., Pirovano M., Trentini C., Padovano G., Colombo M., Cereda D., Tinti L., Scanziani S., Gasparini S., Bogliu G., Ferrarese C., Beghi E.; PRO-LONG Study Group. Comorbidities in patients with epilepsy: Frequency, mechanisms and effects on long-term outcome. *Epilepsia.* 2021 Oct; 62 (10): 2395-2404. DOI: 10.1111/epi.17022.
3. Dagar A., Falcone T. Psychiatric Comorbidities in Pediatric Epilepsy. *Curr Psychiatry Rep.* 2020 Oct 31; 22 (12): 77. DOI: 10.1007/s11920-020-01195-8.

4. Jansen C., Francomme L., Vignal J. P., Jacquot C., Schwan R., Tyvaert L., Maillard L., Hingray C. Interictal psychiatric comorbidities of drug-resistant focal epilepsy: Prevalence and influence of the localization of the epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2019 May; 94: 288-296. DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.06.046.
5. Peeling J. L., Muzio M. R. Functional Neurologic Disorder. 2023 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. PMID: 31855394.
6. Kanner A. M., Saporta A. S., Kim D. H., Barry J. J., Altalib H., Omotola H., Jette N., O'Brien T. J., Nadkarni S., Winawer M. R., Sperling M., French J. A., Abou-Khalil B., Allredge B., Bebin M., Cascino G. D., Cole A. J., Cook M. J., Detyniecki K., Devinsky O., Dlugos D., Faught E., Ficker D., Fields M., Gidal B., Gelfand M., Glynn S., Halford J. J., Haut S., Hegde M., Holmes M. G., Kalvainen R., Kang J., Klein P., Knowlton R. C., Krishnamurthy K., Kuzniecky R., Kwan P., Lowenstein D. H., Marcuse L., Meador K. J., Mintzer S., Pardoe H. R., Park K., Penovich P., Singh R. K., Somerville E., Szabo C. A., Szaflarski J. P., LinThio K. L., Trinka E., Burneo J. G.; Human Epilepsy Project. Mood and Anxiety Disorders and Suicidality in Patients With Newly Diagnosed Focal Epilepsy: An Analysis of a Complex Comorbidity. *Neurology.* 2023; 100 (11): e1123-e1134. DOI: 10.1212/WNL.00000000000201671. Epub 2022 Dec 20. PMID: 36539302; PMCID: PMC10074468.
7. Gurgu R. S., Ciobanu A. M., Danasel R. I., Panea C. A. Psychiatric comorbidities in adult patients with epilepsy (A systematic review). *ExpTher Med.* 2021; 22 (2): 909. DOI: 10.3892/etm.2021.10341. Epub 2021 Jun 28. PMID: 34249153; PMCID: PMC8264824.
8. Revdal E., Kolstad B. P., Winsvold B. S., Selmer K. K., Morken G., Brodtkorb E. Psychiatric comorbidity in relation to clinical characteristics of epilepsy: A retrospective observational study. *Seizure.* 2023; 110: 136-143. DOI: 10.1016/j.seizure.2023.06.011. Epub 2023 Jun 12. PMID: 37379699.
9. Сивакова Н. А., Драганик И. А., Коцюбинский А. П., Михайлов В. А. Клинико-психопатологические особенности фармакорезистентной эпилепсии у взрослых. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2024; 3 (124): 88-96. [https://DOI.org/10.26617/1810-3111-2024-3\(124\)-88-96](https://DOI.org/10.26617/1810-3111-2024-3(124)-88-96). (In Russ.)
10. Scott A. J., Sharpe L., Hunt C., Gandy M. Anxiety and depressive disorders in people with epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsia.* 2017; 58 (6): 973-982. DOI: 10.1111/epi.13769. Epub 2017 May 3. PMID: 28470748.
11. Devinsky O., Elder C., Sivathamboo S., Scheffer I. E., Koepp M. J. Idiopathic Generalized Epilepsy: Misunderstandings, Challenges, and Opportunities. *Neurology.* 2024; 102 (3): e208076. DOI: 10.1212/WNL.00000000000208076. Epub 2023 Dec 28. PMID: 38165295; PMCID: PMC11097769.
12. Husari K. S., Cervenka M. C. The ketogenic diet all grown up-Ketogenic diet therapies for adults. *Epilepsy Res.* 2020; 162: 106319. DOI: 10.1016/j.epilepsyres.2020.106319. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32199222.
13. Wotton C. J., Goldacre M. J. Record-linkage studies of the coexistence of epilepsy and bipolar disorder. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2014; 49 (9): 1483-1488. DOI: 10.1007/s00127-014-0853-9. Epub 2014 Mar 19. PMID: 24638891.
14. Ettinger A. B., Reed M. L., Goldberg J. F., Hirschfeld R. M. Prevalence of bipolar symptoms in epilepsy vs other chronic health disorders. *Neurology.* 2005; 65 (4): 535-40. DOI: 10.1212/01.wnl.0000172917.70752.05. PMID: 16116112.
15. Mula M., Jauch R., Cavanna A., Collimedaglia L., Barbagli D., Gaus V., Kretz R., Viana M., Tota G., Israel H., Reuter U., Martus P., Cantello R., Monaco F., Schmitz B. Clinical and psychopathological definition of the interictal dysphoric disorder of epilepsy. *Epilepsia.* 2008; 49 (4): 650-656. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2007.01434.x. Epub 2007 Dec 18. PMID: 18093149.
16. Zinchuk M., Kustov G., Pashnin E., Pochigayeva K., Rider F., Yakovlev A., Hesdorffer D., Hauser W. A., Guekht A. Interictal dysphoric disorder in people with and without epilepsy. *Epilepsia.* 2021; 62 (6): 1382-1390. DOI: 10.1111/epi.16902. Epub 2021 Apr 15. PMID: 33856044.
17. Rocamora R., Chavarría B., Pérez E., Pérez-Enríquez C., Barguilla A., Panadés-de Oliveira L., Príncipe A., Zucca R. Mood disturbances, anxiety, and impact on quality of life in patients admitted to epilepsy monitoring units. *Front. Neurol.* 2021; 12 (12): 761239. DOI: 10.3389/fneur.2021.761239.
18. Ramos-Perdigues S., Baillés E., Mané A., Carreño M., Donaire A., Rumia J., Bargalló N., Boget T., Setoain X., Valdes M., Pintor L. A prospective study contrasting the psychiatric outcome in drug-resistant epilepsy between patients who underwent surgery and a control group. *Epilepsia.* 2016; 57: 1680-1690. DOI: 10.1111/epi.13497.
19. Xue-Ping W., Hai-Jiao W., Li-Na Z., Xu D., Ling L. Risk factors for drug-resistant epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019; 98 (30): e16402. DOI: 10.1097/MD.00000000000016402.
20. Карлов В. А. Фармакорезистентность и толерантность при эпилепсии. Эпилепсия. Под ред. Н. Г. Незнанова. СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2010. Гл. 26(III). С. 730-741.
- Karlov V. A. Farmakorezistentnost' i tolerantnost' pri epilepsii. V. A. Karlov. Epilepsiya. Pod red. N. G. Neznanova. SPb.: NIPNI im. V. M. Bekhtereva, 2010. Gl. 26(III). S. 730-741 (in Russ.).
21. Gonçalves E. B., de Oliveira Cardoso T. A. M., Yasuda C. L., Cendes F. Depressive disorders in patients with pharmaco-resistant mesial temporal lobe epilepsy. *J Int Med Res.* 2018; 46 (2): 752-760. DOI: 10.1177/0300060517717825.
22. Kim M., Kim Y. S., Kim D. H., Yang T. W., Kwon O. Y. Major depressive disorder in epilepsy clinics: A meta-analysis. *Epilepsy Behav.* 2018; 84: 56-69. DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.04.015.
23. Vacca M., Fernandes M., Spanetta M., Placidi F., Izzi F., Lombardo C., Mercuri N. B., Liguori C. Depressive symptoms in patients with epilepsy and clinically associated features in a single tertiary center. *Neurol Sci.* 2022; 43 (3): 1965-1974. DOI: 10.1007/s10072-021-05589-1.
24. Nogueira M. H., Yasuda C. L., Coan A. C., Kanner A. M., Cendes F. Concurrent mood and anxiety disorders are associated with pharmacoresistant seizures in patients with MTLE. *Epilepsia.* 2017; 58 (7): 1268-1276. DOI: 10.1111/epi.13781.
25. Kanemoto K., LaFrance W. C., Duncan R., Gigeishvili D., Park S.-P., Tadokoro Y., et al. PNES around the world: Where we are now and how we can close the diagnosis and treatment gaps – an ILAE PNES Task Force report. *Epilepsia Open.* 2017.
26. Tilahun B. B. S., Bautista J. F. Psychogenic nonepileptic seizure: An empathetic, practical approach. *CleveClin J Med.* 2022; 89 (5): 252-259. DOI: 10.3949/ccjm.89a.21109. PMID: 35500924.
27. Asadi-Pooya A. A. Incidence and prevalence of psychogenic nonepileptic seizures (functional seizures): a systematic review and an analytical study. *Int J Neurosci.* 2023; 133 (6): 598-603. DOI: 10.1080/00207454.2021.1942870. Epub 2021 Jun 28. PMID: 34126844.
28. Anzelliotti F., Dono F., Evangelista G., Di Pietro M., Carrarini C., Russo M., Ferrante C., Sensi S. L., Onofri M. Psychogenic Non-epileptic Seizures and Pseudo-Refractory Epilepsy, a Management Challenge. *Front Neurol.* 2020; 11: 461. DOI: 10.3389/fneur.2020.00461. PMID: 32582005; PMCID: PMC7280483.
29. Ali S., Jabeen S., Pate R. J., Shahid M., Chinala S., Nathani M., Shah R. Conversion Disorder-Mind versus Body: A Review. *Innov Clin Neurosci.* 2015; 12 (5-6): 27-33. PMID: 26155375; PMCID: PMC4479361.
30. Asadi-Pooya A. A. Psychogenic nonepileptic seizures are predominantly seen in women: potential neurobiological reasons. *Neurol Sci.* 2016; 37 (6): 851-855. DOI: 10.1007/s10072-016-2481-5. Epub 2016 Jan 21. PMID: 26796358.
31. Marcolini E., Tolchin B. Functional Seizures. *Emerg Med Clin North Am.* 2021; 39 (1): 123-132. DOI: 10.1016/j.emc.2020.09.007. PMID: 33218653.
32. Massot-Tarrús A., Yu Y. J., AlKhateeb M., Mirsattari S. M. Risk factors for comorbid epilepsy in patients with psychogenic non-epileptic seizures. Dataset of a large cohort study. *Data Brief.* 202; 45: 108568. DOI: 10.1016/j.dib.2022.108568. PMID: 36160062; PMCID: PMC9489491.

33. Van Ool J. S., Haenen A. I., Snoeijen-Schouwenaars F. M., Aldenkamp A. P., Hendriksen J. G. M., Schelhaas H. J., Tan I. Y., Lazeron R. H. C., Bodde N. M. G. Psychogenic nonepileptic seizures in adults with epilepsy and intellectual disability: A neglected area. *Seizure*. 2018; 59: 67-71. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.05.002. Epub 2018 May 4. PMID: 29754013.
34. Marques L. H., Almeida S. J., Santos A. B. Monitorizaçāo vídeo-EEG prolongadaem crises nāoepilépticas: semiologiaclínica [Prolonged vídeo-EEG monitoring in nonepileptic seizures: clinical semiology]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004; 62 (2B): 463-468. Portuguese. DOI: 10.1590/s0004-282x2004000300016. Epub 2004 Jul 20. PMID: 15273845.
35. Nicholson T. R., Aybek S., Craig T., Harris T., Wojcik W., David A. S., Kanaan R. A. Life events and escape in conversion disorder. *Psychol Med*. 2016; 46 (12): 2617-2626. DOI: 10.1017/S0033291716000714. Epub 2016 Jul 5. PMID: 27377290; PMCID: PMC4988265.
36. Tilahun B. B. S., Bautista J. F. Psychogenic nonepileptic seizure: An empathetic, practical approach. *Cleve Clin J Med*. 2022; 89 (5): 252-259. DOI: 10.3949/ccjm.89a.21109. PMID: 35500924.
37. Kanner A. M., Biechi M. M. Antiseizure Medications for Adults With Epilepsy: A Review. *JAMA*. 2022; 327 (13): 1269-1281. DOI: 10.1001/jama.2022.3880. PMID: 35380580.
38. Strzelczyk A., Schubert-Bast S. Psychobehavioural and Cognitive Adverse Events of Anti-Seizure Medications for the Treatment of Developmental and Epileptic Encephalopathies. *CNS Drugs*. 2022; 36 (10): 1079-1111. DOI: 10.1007/s40263-022-00955-9. Epub 2022 Oct 4. PMID: 36194365; PMCID: PMC9531646.
39. Panholzer J., Hauser A., Thamm N., Gröppel G., Yazdi-Zorn K., von Oertzen T. J. Impact of depressive symptoms on adverse effects in people with epilepsy on antiseizure medication therapy. *Epilepsia Open*. 2024; 9 (3): 1067-1075. DOI: 10.1002/epi4.12943. Epub 2024 Apr 16. PMID: 38625683; PMCID: PMC11145617.
40. Chen B., Choi H., Hirsch L. J., Katz A., Legge A., Buchsbaum R., Detyniecki K. Psychiatric and behavioral side effects of antiepileptic drugs in adults with epilepsy. *EpilepsyBehav*. 2017; 76: 24-31. DOI: 10.1016/j.yebeh.2017.08.039. Epub 2017 Sep 18. PMID: 28931473.
41. Robinson S. J. Childhood epilepsy and autism spectrum disorders: psychiatric problems, phenotypic expression, and anticonvulsants. *Neuropsychol Rev*. 2012; 22 (3): 271-279. DOI: 10.1007/s11065-012-9212-3. Epub 2012 Aug 9. PMID: 22875726.
42. Toniolo S., Di Lorenzo F., Bozzali M., Yogarajah M. The impact of lacosamide on mood disorders in adult patients with epilepsy: A systematic review, *Epilepsy & Behavior*. 2020; Vol. 111: 107179. ISSN 1525-5050, <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107179>.
43. Piedad J., et al. Beneficial and adverse psychotropic effects of antiepileptic drugs in patients with epilepsy: a summary of prevalence, underlying mechanisms and data limitations. *CNS drugs*. 2012; 26.4: 319-335.
44. Lancman M. E., et al. The effects of lacosamide on cognition, quality-of-life measures, and quality of life in patients with refractory partial epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2016; 61: 27-33.
45. Alfaro A., et al. LAM study: Effects of lacosamide on behaviour and quality of life in patients with epilepsy. *Neurología (English Edition)*. 2019; 34.1: 1-6.
46. Rocamora F., Zhu L., Liang K. Y., Dondorp A., Miotto O., Mok S., Bozdech Z. Oxidative stress and protein damage responses mediate artemisinin resistance in malaria parasites. *PloS Pathog*. 2018; 14 (3): e1006930. DOI: 10.1371/journal.ppat.1006930. PMID: 29538461; PMCID: PMC5868857.
47. Cuomo I., Piacentino D., Kotzalidis G. D., Lionetto L., De Filippis S. Lacosamide in bipolar disorder: A 30-day comparison to a retrospective control group treated with other antiepileptics. *Psychiatry Clin. Neurosci*. 2018; 72: 864-875. <https://doi.org/10.1111/pcn.12784>.
48. He Z., Li J. The therapeutic effects of lacosamide on epilepsy-associated comorbidities. *Front Neurol*. 2023; 14: 1063703. DOI: 10.3389/fneur.2023.1063703. PMID: 37006477; PMCID: PMC10062524.

Сведения об авторах:

Михайлов Владимир Алексеевич, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель института нейропсихиатрии, научный руководитель отделения лечения больных с экзогенно-органическими расстройствами и эпилепсией, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; профессор кафедры нейрохирургии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2; научный консультант центра эпилептологии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Ленинградская областная клиническая больница»; Россия, 194291, Санкт-Петербург, просп. Луначарского, 45, корп. 2, литер А; vladmikh@yandex.ru

Сивакова Наталия Александровна, к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения лечения больных с экзогенно-органическими расстройствами и эпилепсией, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; dr.sivakovan@gmail.com

Гусева Марина Валерьевна, невролог отделения лечения больных с экзогенно-органическими расстройствами и эпилепсией, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; dr_gusevamv@bk.ru

Information about the authors:

Vladimir A. Mikhailov, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Institute of Neuropsychiatry, Chief researcher and Scientific director of the Department for the treatment of patients with epilepsy and rehabilitation of patients with psychosomatic disorders, Federal State Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Bekhtereva str., Saint Petersburg, 192019, Russia; Professor of the Department of Neurosurgery, Federal State Budgetary Institution V. A. Almazov National Medical Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2 Akkuratova str., 197341, Saint Petersburg, Russia; Scientific consultant, State Budgetary Healthcare Institution Leningrad Regional Clinical Hospital; 45 bld. 2, letter A, Prospekt Lunacharskogo, Saint Petersburg, 194291, Russia; vladmikh@yandex.ru

Natalia A. Sivakova, Cand. of Sci. (Med.), Leading researcher of the Department for the treatment of patients with epilepsy, Federal State Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Bekhtereva str., Saint Petersburg, 192019, Russia; dr_sivakovan@gmail.com

Marina V. Guseva, neurologist of the Department for the treatment of patients with epilepsy, Federal State Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Bekhtereva str., Saint Petersburg, 192019, Russia; dr_gusevamv@bk.ru

Поступила/Received 10.09.2025

Поступила после рецензирования/Revised 14.10.2025

Принята в печать/Accepted 18.10.2025

Генерализованное тревожное расстройство: вопросы диагностики и терапии

Н. Н. Петрова

Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия, petrova_nn@mail.ru,
<https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

Резюме

Введение. Генерализованное тревожное расстройство характеризуется постоянным, чрезмерным и необоснованным беспокойством о повседневных вещах. Оно чрезмерно трудно поддается контролю и часто сопровождается множеством неспецифических психологических и физических симптомов. При отсутствии надлежащего лечения генерализованное тревожное расстройство принимает хронический характер. Его проявления осложняются коморбидностью с другими психическими расстройствами, которые дополнительно ухудшают исход и способствуют плохому ответу на лечение.

Результаты. Обзор освещает эпидемиологию генерализованного тревожного расстройства, формирование понятия, представленность в современных классификациях психических расстройств, критерии диагностики, вопросы коморбидности, подходы к терапии генерализованного тревожного расстройства с акцентом на психофармакотерапию, включая особенности лечения генерализованной тревоги в старшем возрасте. Продемонстрировано, что генерализованная тревога – одно из самых распространенных психических расстройств, зачастую начинающееся в подростковом возрасте и характеризующееся хроническим течением. Для генерализованной тревоги типична высокая коморбидность с другими психическими расстройствами, в том числе депрессией, паническим расстройством и аффиксиями. В обзоре представлена эволюция определения расстройства в классификациях DSM, описаны диагностические критерии генерализованного тревожного расстройства в Международной классификации болезней. Обсуждается рассмотрение генерализованной тревоги с позиции Критерии предметной области исследования (Research Domain Criteria, RDoC). Даётся подробная характеристика применению антидепрессантов, буспирона и бензодиазепинов, атипичных антипсихотиков и стабилизаторов настроения при генерализованном тревожном расстройстве. Особое внимание уделяется новому отечественному небензодиазепиновому анксиолитику – препарату Авианд (маритупирдин), лицензированному для применения при генерализованном тревожном расстройстве и включенному в клинические рекомендации. Приводятся общие принципы психофармакотерапии генерализованной тревоги.

Ключевые слова: генерализованное тревожное расстройство, психические расстройства, анксиолитики, маритупирдин

Для цитирования: Петрова Н. Н. Генерализованное тревожное расстройство: вопросы диагностики и терапии. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 44-52. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.005>

Конфликт интересов. Автор статьи подтвердила отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Generalized anxiety disorder: diagnosis and therapy issues

Natalia N. Petrova

Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, petrova_nn@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

Abstract

Background. Generalized anxiety disorder is characterized by constant, excessive, and unfounded worry about everyday things. It is extremely difficult to control and is often accompanied by a variety of nonspecific psychological and physical symptoms. Without proper treatment, generalized anxiety disorder becomes chronic. Its manifestations are complicated by comorbidity with other mental disorders, which further worsen the outcome and contribute to poor response to treatment.

Results. The review covers the epidemiology of generalized anxiety disorder, the formation of the concept, representation in modern classifications of mental disorders, diagnostic criteria, comorbidity issues, approaches to the treatment of generalized anxiety disorder with an emphasis on psychopharmacotherapy, including the features of the treatment of generalized anxiety in old age. It has been demonstrated that generalized anxiety is one of the most common mental disorders, often beginning in adolescence, characterized by a chronic course. Generalized anxiety is characterized by high comorbidity with other mental disorders, including depression, panic disorder and addictions. The review presents the evolution of the definition of the disorder in the DSM classifications, describes the diagnostic criteria for generalized anxiety disorder in the ICD. Consideration of generalized anxiety from the standpoint of RDoC is discussed. The article provides a detailed description of the use of antidepressants, buspirone and benzodiazepines, atypical antipsychotics and mood stabilizers in generalized anxiety disorder. Particular attention is paid to a new domestic non-benzodiazepine anxiolytic, licensed for use in generalized anxiety disorder and included in the Clinical Guidelines Aviandr (maritupirdine). General principles of psychopharmacotherapy of generalized anxiety are given.

Keywords: generalized anxiety disorder, mental disorders, anxiolytics, maritupridine

For citation: Petrova N. N. Generalized anxiety disorder: diagnosis and therapy issues. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 44-52. (In Russ.)

<https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.005>

Conflict of interests. Not declared.

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) — одно из самых распространенных психических расстройств, которым в течение жизни страдает до 6% населения [1, 2].

Общая распространенность ГТР составляет 4,5%.

Распространенность ниже в странах с низким и средним уровнем дохода (2,8%), чем с высоким (5,3%); 34,6% респондентов с ГТР в течение жизни сообщили о прохождении лечения, при этом их доля в странах с низким и средним уровнем дохода (19,2%) оказалась ниже, чем с высоким доходом (38,4%) [3]. От 55% до 60% пациентов с ГТР — женщины [4]. Симптомы тревоги также являются фактором риска инфаркта миокарда и других заболеваний [5]. Кроме того, существует значимая корреляция между ГТР и суицидальным поведением [6].

ГТР имеет низкую распространенность в детском возрасте (1% или ниже); несколько более высокие показатели — в подростковом (3-4%) [7, 8]. Средний возраст начала заболевания составляет 11 лет. Тревога встречается примерно у каждого четвертого подростка от 13 до 18 лет. Однако распространенность тяжелого тревожного расстройства в течение жизни у подростков данного возраста составляет около 6%. Общая распространенность среди детей и подростков до 18 лет — от 5,7% до 12,8%. Ежегодно ГТР страдают до 20% взрослых. Среди женщин распространенность примерно вдвое выше, чем среди мужчин [9-11].

ГТР характеризуется постоянным, чрезмерным и необоснованным беспокойством о повседневных вещах. Оно чрезмерно трудно поддается контролю и часто сопровождается множеством неспецифических психологических и физических симптомов. Чрезмерное беспокойство — основной признак ГТР [12-14].

При отсутствии надлежащего лечения ГТР принимает хронический характер и влечет за собой высокую нагрузку в виде инвалидности и общественного бремени. Его проявления осложняются коморбидностью с другими психическими расстройствами (большое депрессивное расстройство, паническое расстройство и злоупотребление алкоголем/наркотиками [15]), которые дополнительно ухудшают исход и способствуют плохому ответу на лечение. Пациенты с ГТР часто пользуются ресурсами первичной медико-санитарной помощи в западных странах, что оказывает большое влияние на систему здравоохранения [16].

Как и при других психических расстройствах, лечение ГТР подчинено двум целям — уменьшению острых симптомов и профилактике рецидивов в долгосрочной перспективе [17]. Международные руководства по лечению ГТР рекомендуют определенные антидепрессанты и прегабалин в качестве вариантов первой линии, а бензодиазепины — в качестве второй линии терапии [18]. Однако отставленный эффект, ухудшение симптомов тревоги в первые дни лечения, побочные эффекты, например, тошнота и сексуальная дисфункция при приеме некоторых антидепрессантов, а также головокружение и седация на фоне приема прегабалина часто являются причинами прекращения лечения и отсутствия желаемого терапевтического результата [17]. Значительная часть пациентов с ГТР не получает достаточного ответа на лечение первой линии или у них продолжают сохраняться

остаточные симптомы, формируется риск хронизации расстройства и низкого качества жизни [19].

ФОРМИРОВАНИЕ ПОНЯТИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА

Феноменология ГТР, то есть хронической неопределенной тревоги, сопровождающейся тревожными предчувствиями или беспокойством по поводу многих обстоятельств повседневной жизни, описывалась еще на заре психиатрии в конце XVIII века. Авторы отмечали, что этот тип хронической тревоги может достигать кульминации в виде пароксизмальных приступов. С XIX по XX век для определения генерализованной тревоги использовали такие термины, как пантофобия и тревожный невроз, обозначавшие пароксизмальные проявления (панические атаки), а также межпароксизмальную феноменологию (тревожное состояние). Таким образом, ГТР и панические атаки рассматривались как одно заболевание. Кроме того, генерализованная тревога считалась одним из многочисленных симптомов неврастении, нечетко определенного заболевания [20].

Зигмунд Фрейд впервые использовал диагноз «тревожный невроз» (нем. angstneurose) в 1895 году в своей статье под названием «Об основаниях для выделения определенного синдрома из неврастении под описанием тревожного невроза». В том же году Фрейд прибег к термину «пётгёсе д'ангоиссе» в статье, опубликованной на французском языке [21]. Согласно этиологической теории Фрейда, имеющей сегодня историческое значение, тревожный невроз вызывается накоплением сексуального возбуждения, которое не находит разрядки в коитусе. В клиническом описании тревожного невроза Фрейд указал в качестве второго симптома «тревожное ожидание» — основной критерий ГТР в пятом издании «Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам» (DSM-5). В целом симптоматология невроза тревоги по Фрейду шире, чем современного ГТР. Фрейд перечисляет следующие классы симптомов: общая раздражительность; тревожное ожидание; приступы тревоги; эквиваленты приступов тревоги (например, приступы потливости, сильного голода, тремора, головокружения, парестезии); ночной страх; головокружение; типичные фобии или агорафобия; тошнота, диарея (в отличие от запора при неврастении); парестезии, ревматические боли.

В настоящее время под ГТР понимаются стойкие симптомы тревоги, длиющиеся более 6 месяцев и проявляющиеся в виде общего беспокойства (т. е. плавающей тревоги) или чрезмерного беспокойства по поводу повседневной деятельности. Чаще всего тревога связана с академической или профессиональной успеваемостью, семьей, здоровьем, финансами, учебой или работой и может включать дополнительные симптомы, такие как мышечное напряжение, беспокойство, симпатическая вегетативная гиперактивность, нервозность, трудности с концентрацией внимания, раздражительность, усталость и нарушения сна [22, 23]. Эти симптомы не являются признаками другого заболевания и результатом воздействия химических веществ или препаратов, влияющих на центральную нервную систему. ГТР может сочетаться

Психоневрология

с другими психическими заболеваниями, включая различные формы тревожности, униполярную депрессию, расстройствами, связанными с употреблением наркотиков, расстройствами поведения, психозами, а также нарушениями нейроразвития и нейрокогнитивными нарушениями.

ДИАГНОСТИКА ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА

В первом издании «Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам» – DSM (American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1952) была глава под названием «психоневротические расстройства». Тревога считалась сигналом опасности, воспринимаемым «сознательной частью» личности и вызванным внутренней угрозой; различные способы, которыми пациент пытался справиться с этой тревогой, приводили к различным типам реакций. Концепция паттернов реакции, разработанная Адольфом Мейером, в то время была отличительной чертой американской психиатрии. Категория, называемая «тревожной реакцией», диагностировалась, когда тревога была диффузной и не ограничивалась ситуациями или объектами (как в случае фобических реакций) и не контролировалась каким-либо специфическим психологическим защитным механизмом (как в случае диссоциативных, конверсионных, обсессивно-компульсивных реакций). Тревожная реакция характеризовалась тревожным ожиданием и часто ассоциировалась с соматической симптоматикой; ее следовало дифференцировать от нормальной тревожности или страха.

В DSM-II (1968) реакции были переименованы в неврозы и было указано, что тревожность является главной характеристикой неврозов; тревога может ощущаться непосредственно или контролироваться бессознательно различными симптомами. В DSM-II диагностическая категория «тревожный невроз» характеризовалась «тревожной гиперактивностью, переходящей в панику и часто сочетающейся с соматическими симптомами»; таким образом, она охватывала обе будущие категории, названные паническими атаками и ГТР.

ГТР появилось в качестве диагностической категории в DSM-III в 1980 году, когда тревожный невроз был разделен на ГТР и паническое расстройство. Одной из причин для разделения этих расстройств стала их различная реакция на терапию имипрамином. Начиная с пересмотренного DSM-III (DSM-III-R) беспокойство по поводу ряда жизненных обстоятельств постепенно акцентировалось как отличительный симптом ГТР. Начиная с DSM-III-R общая тревожность или беспокойство, не ограничивающиеся каким-либо конкретным стимулом, постепенно стали считаться отличительным и основным симптомом ГТР. Беспокойство о повседневных делах является относительно специфическим симптомом, в отличие от соматических симптомов ГТР, которые встречаются и при других расстройствах. Понятие беспокойства заостряет внимание на психологической симптоматике, в частности на когнитивном функционировании. Важным когнитивным аспектом ГТР является непереносимость неопределенности [24]. Таким образом, когнитивный аспект тревоги стал основным критерием ГТР.

Из-за высокой степени коморбидности с другими расстройствами валидность ГТР как самостоятельной категории была поставлена под сомнение уже в DSM-III. Имеются трудности установления четких границ между ГТР и личностными расстройствами, другими расстройствами тревожного спектра

и рекуррентной депрессией. Высокая коморбидность ГТР и депрессивных расстройств объяснялась различными способами, включая генетическую плейотропию: это означает, что ГТР и монополярная депрессия могут представлять собой различные фенотипические проявления общей этиологии [25]. Соответственно, было предложено объединить ГТР и монополярную депрессию в спектр расстройств настроения/тревожности, выделив три подкласса эмоциональных расстройств: биполярные расстройства; дистрессовые расстройства (большое депрессивное расстройство, дистимическое расстройство, ГТР и посттравматическое стрессовое расстройство); фобические расстройства [26].

Вместе с тем есть данные, свидетельствующие о некоторых различиях между ГТР и большим депрессивным расстройством. Например, эпидемиологические исследования показали различия в факторах риска ГТР и депрессии: это опровергает мнение о том, что эти два расстройства являются разными проявлениями одного интернализованного синдрома или что ГТР является проморальным, остаточным или выраженным маркером большого депрессивного эпизода [27].

Критерии ГТР менялись в последующих изданиях DSM для повышения валидности этой категории. В DSM-5 критерий F четко указывает на то, что ГТР в значительной степени является диагнозом исключения. ГТР не может быть диагностировано, если тревога лучше объясняется другими тревожными расстройствами (паническими, фобическими, социальными тревожными расстройствами или обсессивно-компульсивным расстройством). Кроме того, ГТР не может быть напрямую вызвано стрессорами или травмой, в отличие от расстройств адаптации и посттравматического расстройства. Эволюция определения ГТР в классификациях DSM представлена в табл. 1 [28]. Следует отметить, что новые данные поставили под сомнение обоснованность пороговых решений, заложенных в DSM-5.

Эволюция определения ГТР в классификациях МКБ представлена в табл. 2 [28]. В МКБ-10 ГТР (F41.1) включает в себя невроз тревоги, реакцию тревоги и состояние тревоги, но исключает неврастению. МКБ-10 также предлагает диагностические критерии для исследований: выраженное напряжение, беспокойство и чувство тревоги по поводу повседневных событий и проблем в течение не менее 6 месяцев и наличие не менее четырех симптомов из списка, состоящего из 22 пунктов, из которых хотя бы один относится к списку из четырех пунктов, связанных с вегетативным возбуждением (сердцебиение/учащенный пульс, потливость, дрожь/тремор, сухость во рту).

В МКБ-11 сохранился категориальный подход к тревожным расстройствам. ГТР включено в категорию «расстройства, связанные с тревогой и страхом», в отличие от «обсессивно-компульсивных расстройств или родственных им расстройств» и «расстройств, непосредственно связанных со стрессом» [29]. Беспокойство по поводу различных сфер повседневной жизни введено в качестве альтернативы генерализованной тревоги. Согласно МКБ-11 ГТР теперь может сочетаться с другими психическими и поведенческими расстройствами.

Национальный институт психического здоровья предложил Критерии исследовательской области (RDoC), структуру, призванную облегчить биологические исследования этиологии психических расстройств. В рамках RDoC генерализованная тревога может изучаться как тревожное опасение, которое обычно вписывается в исследовательскую область, называемую «системами отрицательной валентности»,

Таблица 1. Эволюция определения ГТР в классификациях DSM [28] / The evolution of the definition of GAD in DSM classifications [28]

	DSM-III (1980)	DSM-III-R (1987)	DSM-IV (1994)	DSM-5 (2013)
Беспокойство	Общая, постоянная тревога	Нереалистичная/ чрезмерная тревога и беспокойство (тревожные ожидания) по поводу двух или более жизненных обстоятельств	Чрезмерная тревога и беспокойство (тревожное ожидание) по поводу ряда событий или занятий. Трудно контролировать беспокойство	Чрезмерная тревога и беспокойство (тревожное ожидание) по поводу ряда событий или занятий. Трудно контролировать беспокойство
Продолжительность	≥ 1 месяца	≥ 6 месяцев	Больше дней есть, чем нет, по крайней мере в течение 6 месяцев	Больше дней есть, чем нет, по крайней мере в течение 6 месяцев
Количество симптомов	Неопределенное количество симптомов из 3 и из 4 категорий	По крайней мере 6 из 18 указанных симптомов	По крайней мере 3 из 6 указанных симптомов	По крайней мере 3 из 6 указанных симптомов
Симптомы или категории симптомов	1. Двигательное напряжение. 2. Вегетативная гиперактивность. 3. Тревожное ожидание. 4. Бдительность и сканирование	Двигательное напряжение (n = 4). Вегетативная гиперактивность (n = 13). Бдительность и сканирование (n = 5)	1. Беспокойство или чувство взвинченности или напряжения. 2. Быстрая утомляемость. 3. Трудности с концентрацией внимания или потеря сознания. 4. Раздражительность. 5. Мышечное напряжение. 6. Нарушение сна	Идентично DSM-IV
Сопутствующие функции	Легкие депрессивные симптомы	Легкие депрессивные симптомы	Соматические симптомы, преувеличенная реакция испуга. Частое сочетание с расстройствами настроения, другими тревожными расстройствами, расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, другими состояниями, связанными со стрессом	Аналогично DSM-IV. Симптомы вегетативного возбуждения при ГТР менее выражены, чем при других тревожных расстройствах, таких как паническое расстройство
Нарушение социального и профессионального функционирования	Редкость более чем незначительная	Редко бывает более чем легкой степени	Значительные страдания и ухудшение состояния	Значительные страдания и ухудшение состояния
Исключения	Не вызвано каким-либо другим психическим расстройством, например, депрессивным расстройством или шизофренией	Не вызвано органическими факторами (гипертиреозом, кофеином). Тревога/беспокойство, не связанные с паническим расстройством, социальной фобией, обсессивно-компульсивным расстройством или нервной анорексией	Не вызвано каким-либо веществом, а является общим заболеванием. Не возникает исключительно на фоне расстройства настроения, психотического расстройства или общего расстройства развития	Тревога или беспокойство, которые нельзя лучше объяснить другим психическим расстройством (например, паническим расстройством, социальным тревожным расстройством, обсессивно-компульсивным расстройством, расстройством, связанным с разлукой, посттравматическим стрессовым расстройством, нервной анорексией, расстройством соматических симптомов, дисморфическим расстройством, тревожным расстройством, связанным с болезнью, шизофренией или бредовым расстройством)
Распространенность	Встречается одинаково часто у мужчин и женщин. В общей популяции встречается редко	Заболевание обычно не диагностируется в клинических образцах, встречается одинаково часто у мужчин и женщин	Соотношение полов: две трети — женщины в эпидемиологических исследованиях. Распространенность в течение жизни: 5% в популяции	Риск заболевания в течение жизни составляет 9%. Женщины страдают ГТР вдвое чаще, чем мужчины. Пациенты европейского происхождения, как правило, страдают ГТР чаще, чем неевропейского

и более конкретную конструкцию, называемую «потенциальной угрозой» [30]. Тревожное опасение — это измерение, которое может быть более обоснованно изучено в рамках RDoC, чем диагностическая категория, такая как ГТР. Тревожное опасение определяется устойчивым паттерном негативных повторяющихся мыслей о воспринимаемых угрозах. Оно может включать активность левого полушария, в частности, левой нижней лобной извилины [31].

Постановка диагноза ГТР — это процесс, требующий тщательного дифференциального и диагностического анализа для выявления сопутствующих заболеваний [32]. ГТР, по-видимому, представляет собой группу тревожных расстройств, охватывающую социальную тревогу и паническое расстройство, и ассоциировано с большим депрессивным расстройством. В исследование Showraki с соавт. (2020) вошли 113 пациентов с ГТР, причем авторы расширили определение ГТР, включив

Таблица 2. Эволюция определения ГТР в МКБ [28] / The evolution of the definition of GAD in the ICD [28]

	МКБ-10 (1992)	МКБ-11
Беспокойство	Общая и постоянная тревога, не ограничивающаяся какими-либо внешними обстоятельствами или даже не преобладающая в них (т. е. свободно плавающая)	Выраженные симптомы тревоги, сопровождающиеся либо общим беспокойством (т. е. плавающей тревогой), либо беспокойством, сосредоточенным на многочисленных повседневных событиях (семья, здоровье, финансы, школа или работа)
Продолжительность	Большинство дней в течение как минимум нескольких недель подряд, а обычно — нескольких месяцев	Больше дней есть, чем нет, по крайней мере в течение нескольких месяцев
Количество симптомов	Неопределенное	Неопределенное
Симптомы или категории симптомов	Тревога (беспокойство о будущих неудачах, ощущение на грани, трудности с концентрацией внимания). Двигательное напряжение. Вегетативная гиперактивность	Дополнительные симптомы: мышечное напряжение или двигательное беспокойство, симпатическая вегетативная гиперактивность, субъективное ощущение нервозности, трудности с поддержанием концентрации, раздражительность или нарушение сна
Сопутствующие функции	—	—
Нарушение социального и профессионального функционирования	—	Значительный дискомфорт или значительное нарушение функционирования
Исключения	Преходящее появление симптомов депрессии не исключает ГТР как основной диагноз. Пациент не должен соответствовать критериям депрессивного эпизода, фобического тревожного расстройства, панического расстройства или обсессивно-компульсивного расстройства	—
Распространенность	Чаще встречается у женщин. Часто связано с хроническим стрессом окружающей среды	—

в него любые ситуации, провоцирующие тревогу, в том числе связанные с работой и социальным взаимодействием, и не исключали случаи, когда тревога приводила к паническим атакам. Результаты исследования показали, что ГТР имеет раннее начало, распознается частично в детстве, но в основном в подростковом возрасте. Нелеченое ГТР осложнялось паническим расстройством и эпизодами большой депрессии, каждый из которых начинался в более позднем возрасте. Было обнаружено, что ГТР является наследуемым расстройством, в то время как развившаяся в дальнейшем депрессия, по-видимому, была скорее реакцией на длительную нелеченую тревогу [33].

Пациенты с тревожным расстройством могут представлять диагностическую сложность, поскольку соматические симптомы встречаются чаще психологических. Большинство пациентов предъявляют неопределенные или неспецифические соматические жалобы, включая одышку, учащенное сердцебиение, утомляемость, головную боль, головокружение. Психологические симптомы представлены чрезмерной неспецифической тревогой и беспокойством, эмоциональной лабильностью, трудностями с концентрацией внимания и бессонницей. Дифференциальная диагностика ГТР включает такие заболевания, как гипертриеоз, феохромоцитома, хроническая обструктивная болезнь легких, транзиторная ишемическая атака, эпилепсия, биполярное аффективное расстройство и рекуррентная депрессия. При диагностике ГТР для исключения органических причин следует провести тесты на функцию щитовидной железы, уровень глюкозы в крови, эхокардиографию, токсикологический скрининг. Опросник для оценки ГТР из семи пунктов (GAD-7) — инструмент скрининга, который можно использовать для мониторинга состояния пациентов в процессе терапии [1].

ТЕРАПИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА

Такие препараты, как антидепрессанты, буспирон и бензодиазепины могут применяться для лечения ГТР [34].

Считается, что низкая активность серотониновой и повышенная активность норадренергической систем ответственны за развитие тревоги, поэтому препараты на основе серотонина и норадреналина широко применяются благодаря их высокой эффективности, быстрому обратному развитию симптомов и облегчению состояния пациентов. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) являются препаратами первой линии с частотой терапевтического ответа от 30% до 50% [34, 35].

Эффективными антидепрессантами для лечения ГТР считаются сертрапалин, пароксетин, эсциталопрам, венлафаксин, а также дулоксетин (уровень доказательности 1) [36, 37].

Метаанализ Baldwin с соавт. показал, что флуоксетин может быть наиболее вероятным препаратом для достижения ответа и симптоматической ремиссии ГТР, в то время как сертрапалин переносится лучше всего, дулоксетин с наибольшей вероятностью обеспечит благоприятный ответ [38].

Флуоксетин улучшает серотонинергическую передачу в головном мозге, но, как предполагается, также обладает норадренергическим и дофаминергическим действием, что способствует его терапевтическому успеху [39]. Сертрапалин снижает вероятность прерывания лечения [40]. Самым сильным ингибитором обратного захвата серотонина (5-гидрокситриптамина, 5-НТ) среди всех назначаемых в настоящее время антидепрессантов, включая семейство СИОЗС, является пароксетин, производное фенилпиперидина. Он значительно слабее, чем средний ингибитор обратного захвата норадреналина, но все же более эффективен в этой области, чем другие СИОЗС [41].

Результаты применения при ГТР агомелатина аналогичны результатам применения эсциталопрама [42]. Агомелатин является агонистом рецепторов MT1/MT2, а также антагонистом рецепторов 5-HT2C. Блокада рецепторов 5-HT2C играет преимущественную роль в анксиолитическом действии при ГТР. Препарат не вызывает значимых симптомов отмены и имеет

относительно мало лекарственных взаимодействий по сравнению с СИОЗС и СИОЗСН. Агомелатин эффективен как при остром лечении ГТР, так и для профилактики рецидивов [43].

В современной литературе обсуждается возможность применения в терапии ГТР флувоксамина, представленного в России в том числе препаратом Рокона®. Haddad с соавт. (2025) провели систематический обзор, направленный на оценку эффективности флувоксамина в лечении тревожных расстройств и обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) путем синтеза доказательств из систематических обзоров и метаанализов. Авторы сосредоточились на оценке эффективности флувоксамина при ГТР, социальном тревожном расстройстве, паническом расстройстве и ОКР. Было продемонстрировано, что в ряде обзоров отмечался потенциал препарата в терапии ГТР [44].

По сравнению с СИОЗС или СИОЗСН, прегабалин (модулятор кальциевых каналов) может обеспечить более ранний терапевтический ответ, уменьшает нарушения сна как напрямую, так и косвенно, за счет снижения тревоги, обычно хорошо переносится (хотя головокружение и сонливость часто встречаются во время острого лечения), имеет мало лекарственных взаимодействий и низкую частоту симптомов отмены [45], однако есть опасения относительно возможных рисков развития зависимости и злоупотребления [46].

Бензодиазепины действуют при тревожных расстройствах немедленно, обладают миорелаксирующим и снотворным эффектом [47]. Примерами бензодиазепинов служат диазепам и клоназепам, которые являются препаратами длительного действия и применяются, когда требуется быстрое облегчение симптомов или кратковременное лечение. При попытке копировать острые обострения симптомов бензодиазепин короткого действия (например, лоразепам) может быть предпочтительнее, чем более длительный препарат из-за более быстрого наступления эффекта и меньшего риска седации. Перед назначением препаратов необходимо учитывать возможность долгосрочных негативных эффектов и зависимости, особенно у лиц с зависимостью от психоактивных веществ [48].

Бусипирон – небензодиазепиновый анксиолитик – не вызывает зависимости, обладает меньшим седативным эффектом, чем бензодиазепины, и при применении в терапевтических дозах толерантность к нему не развивается. Терапевтическая эффективность этого препарата наступает через 2-3 недели [49].

Новые фармакологические подходы к лечению ГТР включают стабилизаторы настроения и атипичные антипсихотики в виде монотерапии или в качестве дополнения к стандартному лечению СИОЗС/СИОЗСН [50]. Антагонисты дофамин-серотониновых рецепторов, в частности кветиапин, исследовались при ГТР как в качестве монотерапии, так и в качестве дополнения к антидепрессантам. Однако эти препараты, включая кветиапин, который показывает наиболее сильный анксиолитический эффект среди антипсихотиков, не рекомендованы по крайней мере в качестве вариантов первой линии для лечения ГТР. Потенциальным преимуществом является более раннее начало действия, но это необходимо сопоставлять с потенциальными побочными эффектами, такими как метаболический синдром. Поэтому применение кветиапина в основном ограничено ролью препарата второй линии. Имеются доказательства, подтверждающие эффективность кветиапина в качестве монотерапии и в качестве длительной поддерживающей терапии [51]. Доказательства уровня 1 были получены только для кветиапина пролонгированного действия у взрослых.

В отечественные клинические рекомендации «Генерализованное тревожное расстройство» (2024) включен новый оригинальный отечественный препарат маритупирдин (maritupirdine), торговое наименование – Авиандр. Это анксиолитик с противотревожным, антиастеническим и мягким антидепрессивным эффектом, который проявляется уже с первой недели приема. Блокирует серотониновые, гистаминовые и адренорецепторы. На обратный захват нейромедиаторов не влияет, не обладает холинолитическим и ГАМКергическим действием, не взаимодействует сベンзодиазепиновыми рецепторами. В ходе клинических исследований не было выявлено случаев зависимости или синдрома отмены. При прекращении лечения нет необходимости в постепенном снижении дозы.

В исследовании М. А. Морозовой с соавт. (2024) была проведена оценка эффективности препарата Авиандр по сравнению с плацебо на основании изменения общего балла по структурированному интервью шкалы Гамильтона для оценки тревоги по окончании 8-недельного периода терапии у пациентов с ГТР. Дополнительной целью была оценка различных параметров эффективности и безопасности препарата Авиандр по сравнению с плацебо у пациентов с ГТР в течение 8 недель исследуемой терапии, а также в течение 24 недель последующего лечения препаратом Авиандр в открытом периоде долгосрочной терапии и спустя 4 недели после завершения приема исследуемого препарата.

В исследование было включено 160 пациентов, рандомизированных в две группы сравнения: первая группа ($n = 121$) принимала Авиандр по 1 таблетке (20 мг) два раза в день (40 мг/сут), вторая группа ($n = 39$) – плацебо по 1 таблетке два раза в день. Анализ данных по первичной конечной точке показал, что в первой группе через 8 недель терапии препаратом Авиандр значимое изменение общего балла по шкале тревоги Гамильтона составило $11,97 \pm 7,60$ балла, а в группе плацебо – $8,21 \pm 6,20$ балла ($p = 0,006$). Установлена положительная динамика по большинству вторичных параметров эффективности. При отмене препарата Авиандр после периода длительного приема (до 32 недель) не отмечалось ухудшения состояния пациентов, продолжалось статистически значимое улучшение по шкалам тревоги Гамильтона, Монтгомери – Асберг для оценки депрессии, общего клинического впечатления о тяжести заболевания CGI-S, общего клинического впечатления о динамике состояния CGI-I, визуальной аналоговой шкале нетрудоспособности Шихана.

В ходе исследования препарат Авиандр продемонстрировал свою эффективность в отношении психических и соматических симптомов ГТР, что дало авторам основание рассматривать его в качестве перспективного лекарственного препарата для лечения этого расстройства в инициальный и продолженный периоды терапии. Был продемонстрирован благоприятный профиль безопасности препарата в режиме длительной терапии. После завершения лечения в период последующего наблюдения (до 4 недель) не было зарегистрировано ухудшения самочувствия пациентов, возобновления симптомов ГТР или синдрома отмены. Был сделан вывод, что появление нового эффективного анксиолитического средства с хорошей переносимостью, безусловно, расширяет терапевтический арсенал врача при лечении тревожных расстройств [52].

При ГТР из психотерапевтических методов когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) считается золотым стандартом [53]. КПТ предлагает эффективную альтернативу фармакологическому лечению и может помочь примерно половине пациентов с ГТР добиться значительного уменьшения симптомов и повышения уровня функционирования. Хотя другие

Психоневрология

психологические подходы могут приносить некоторую пользу, частота рецидивов в долгосрочной перспективе, вероятно, ниже при КПТ [54]. Однако КПТ может быть менее эффектививна у пожилых, чем у взрослых трудоспособного возраста [55].

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА

Существует неопределенность относительно того, как лучше действовать при отсутствии ответа на терапию первой линии. Прагматический подход предполагает дальнейшую монотерапию до перехода к стратегиям усиления терапии. К другим эффективным препаратам (обычно предназначеннym для специализированного психиатрического лечения) относятся бензодиазепины (алпразолам, диазепам), имипрамин и частичный агонист 5-HT1A-рецепторов буспирон.

После начала приема препарата пациенты должны проходить лечение не менее 4 недель, прежде чем решить, эффективно ли оно. Если по истечении этого времени ответа не наблюдается, может быть целесообразно увеличить дозировку или перейти на альтернативную терапию. Оптимальная продолжительность любого медикаментозного лечения остается неясной, но пациентам, которые ответили на него, рекомендуется не менее 12 месяцев дальнейшей терапии [56].

Учитывая, что ГТР часто является хроническим заболеванием, если фармацевтический эффект представляется вероятным, поддерживающая терапия продолжительностью не менее 1 года достаточно хорошо зарекомендовала себя и одобрена большинством руководств, основанных на фактических данных [57]. Чтобы минимизировать симптомы отмены, дозу следует постепенно снижать в течение двух недель после завершения терапии [58]. Ответ на лечение достигается только в половине или двух третях случаев [59]. Соответственно, эти расстройства часто имеют хроническое течение с высокой частотой рецидивов (32,1%) и могут даже демонстрировать стабильную резистентность к лечению (8,6%) при девятилетнем наблюдении [60].

При резистентном к терапии ГТР рисперидон и оланzapин эффективны при использовании в качестве дополнительной терапии с СИОЗС, СИОЗСН и бензодиазепинами [61].

АЛГОРИТМ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

СИОЗС считаются препаратами первой линии, с предпочтением сертралина или эсциталопрама. Если приоритетом является предотвращение побочных эффектов в сексуальной сфере, буспирон является вариантом для относительно здорового пожилого человека. Если ответ неадекватен, может применяться другой СИОЗС или один из СИОЗСН (венлафаксин или дулоксетин). Используются прегабалин/габапентин, агомелатин. При неудовлетворительном ответе можно рассмотреть кветиапин. Рекомендуют осторожно применять для острого лечения ГТР в этой популяции бензодиазепины и гидроксизин. Другими препаратами, в отношении которых имеются доказательные данные, были вортиоксетин и миртазапин [62].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ГТР – распространенное расстройство, характеризующееся ранним началом, хроническим течением, высокой коморбидностью и трудностями диагностики. Существуют два основных метода лечения ГТР – когнитивно-поведенческая и медикаментозная терапия, причем, по мнению ряда авторов, наибольшую пользу пациентам может принести сочетание этих

методов [63]. Включение маритупирдина (Авиандра) в обновленные клинические рекомендации по лечению ГТР открывает новые возможности терапии заболевания. **ЛВ**

Литература/References

1. Munir S., Takov V. Generalized Anxiety Disorder. 2022 Oct 17. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 28722900.
2. Wittchen H. U., Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. Eur Neuropsychopharmacol. 2005; 15 (4): 357-376. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.012.
3. Baldaçara L., Paschoal A. B., Pinto A. F., Loureiro F. F., Antonio L. A. V. G., Veiga D. L., Almeida T. M., Dos Santos D. C., Malloy-Diniz L. F., de Mello M. F., de Mello A. F., Sanches M., Gandra L. M., Bernik M. A., Nardi A. E., da Silva A. G., Uchida R. R. Brazilian Psychiatric Association treatment guidelines for generalized anxiety disorder: perspectives on pharmacological and psychotherapeutic approaches. Braz J Psychiatry. 2024; 46: e20233235. DOI: 10.4762/1516-4446-2023-3235. Epub 2023 Nov 13. PMID: 37956131; PMCID: PMC11302992.
4. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). Global health data exchange, discover the world's health data. 2019. ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool.
5. Mal K., Awan I. D., Ram J., Shaukat F. Depression and anxiety as a risk factor for myocardial infarction. Cureus. 2019; 11: e6064.
6. Chen T. R., Huang H. C., Hsu J. H., Ouyang W. C., Lin K. C. Pharmacological and psychological interventions for generalized anxiety disorder in adults: a network meta-analysis. J Psychiatr Res. 2019; 118: 73-83.
7. Silva M. T., Caicedo Roa M., Martins S. S., da Silva A. T. C., Galvao T. F. Generalized anxiety disorder and associated factors in adults in the Amazon, Brazil: A population-based study. J Affect Disord. 2018; 236: 180-186.
8. Scheeringa M. S., Burns L. C. Generalized Anxiety Disorder in Very Young Children: First Case Reports on Stability and Developmental Considerations. Case Rep Psychiatry. 2018; 2018: 7093178.
9. Ströhle A., Gensichen J., Domschke K. The Diagnosis and Treatment of Anxiety Disorders. Dtsch Arztebl Int. 2018; 155 (37): 611-620.
10. Leonard K., Abramovitch A. Cognitive functions in young adults with generalized anxiety disorder. Eur Psychiatry. 2019; 56: 1-7.
11. Roomruangwong C., Simeonova D. S., Stoyanov D. S., Anderson G., Carvalho A., Maes M. Common Environmental Factors May Underpin the Comorbidity Between Generalized Anxiety Disorder and Mood Disorders Via Activated Nitro-oxidative Pathways. Curr Top Med Chem. 2018; 18 (19): 1621-1640.
12. Grenier S., Desjardins F., Raymond B., Payette M. C., Rioux M. È., Landreville P., Gosselin P., Richer M. J., Gunther B., Fournel M., Vasiliadis H. M. Six-month prevalence and correlates of generalized anxiety disorder among primary care patients aged 70 years and above: Results from the ESA-services study. Int J Geriatr Psychiatry. 2019; 34 (2): 315-323.
13. Beesdo-Baum K., Knappe S. Developmental epidemiology of anxiety disorders. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America. 2012; 21: 457-478. DOI: 10.1016/j.chc.2012.05.001.
14. Beesdo K., Knappe S., Pine D. S. Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents: Developmental issues and implications for DSM-V. Psychiatric Clinics of North America. 2009; 32: 483-524. DOI: 10.1016/j.psc.2009.06.002.
15. Nutt D., Argyropoulos S., Hood S., Potokar J. Generalized anxiety disorder: a comorbid disease. Eur Neuropsychopharmacol. 2006; 16 (suppl 2): S109-S118. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2006.04.003.
16. Roberge P., Normand-Lauzier F., Raymond I., et al. Generalized anxiety disorder in primary care: mental health services use and treatment adequacy. BMC Fam Pract. 2015; 16: 146. DOI: 10.1186/s12875-015-0358-y.
17. Buoli M., Caldirola A., Caletti E., et al. New approaches to the pharmacological management of generalized anxiety disorder. Expert Opin Pharmacother. 2013; 14 (2): 175-184. DOI: 10.1517/14656566.2013.759559.
18. Bandelow B., Zohar J., Hollander E., et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders – first revision. World J Biol Psychiatry. 2008; 9 (4): 248-312. DOI: 10.1080/15622970802465807.

19. Pollack M. H. Refractory generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*. 2009; 70 (suppl 2): 32-38. DOI: 10.4088/jcp.s.7002.06.
20. Crocq M. A. The history of generalized anxiety disorder as a diagnostic category. *Dialogues Clin Neurosci*. 2017; 19 (2): 107-116. DOI: 10.31887/DCNS.2017.19.2/macrocq.
21. Freud S. The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud: (1893-1899) Early psycho-analytic publications. Strachey J., trans. London, UK: The Hogarth Press; 1962: 90ff. The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud; vol 3Freud S. Obsessions et phobies. *Rev Neurol*. 1895; 3 (2): 33-38.
22. World Health Organization (WHO). International classification of diseases. 11th Revision (ICD-11) [Internet]. 2018. www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases
23. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
24. Bomyea J., Ramsawh H., Ball T. M., et al. Intolerance of uncertainty as a mediator of reductions in worry in a cognitive behavioral treatment program for generalized anxiety disorder. *J Anxiety Disord*. 2015; 33: 90-94. DOI: 10.1016/j.janxdis.2015.05.004.
25. Gorwood P. Generalized anxiety disorder and major depressive disorder comorbidity: an example of genetic pleiotropy? *Eur Psychiatry*. 2004; 19 (1): 27-33. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2003.10.002.
26. Watson D. Rethinking the mood and anxiety disorders: a quantitative hierarchical model for DSM-IV. *J Abnorm Psychol*. 2005; 114 (4): 522-536. DOI: 10.1037/0021-843X.114.4.522.
27. Kessler R. C., Gruber M., Hettema J. M., Hwang I., Sampson N., Yonkers K. A. Co-morbid major depression and generalized anxiety disorders in the National Comorbidity Survey follow-up. *Psychol Med*. 2008; 38 (3): 365-374. DOI: 10.1017/S0033291707002012.
28. Rickels K., Rynn M. Overview and clinical presentation of generalized anxiety disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2001; 24 (1): 1-17. DOI: 10.1016/s0193-953x(05)70203-3.
29. Kogan C. S., Stein D. J., Maj M., First M. B., Emmelkarnp P. M., Reed G. M. The classification of anxiety and fear-related disorders in the ICD-11. *Depress Anxiety*. 2016; 33 (12): 1141-1154. DOI: 10.1002/da.22530.
30. Watson D., Stanton K., Clark L. A. Self-report indicators of negative valence constructs within the research domain criteria (RDoC): a critical review. *J Affect Disord*. 2016 Oct 28. Epub ahead of print. DOI: 10.1016/j.jad.2016.09.065.
31. Engels A. S., Heller W., Mohanty A., et al. Specificity of regional brain activity in anxiety types during emotion processing. *Psychophysiology*. 2007; 44 (3): 352-363. DOI: 10.1111/j.1469-8986.2007.00518.x.
32. Seok J. Generalized Anxiety Disorder Misdiagnosed as Nonspecific Physical Pain. In: Tohid H., Baratta L. G., Maibach H. (eds.). *The Misdiagnosis Casebook in Clinical Medicine*. Springer, Cham. 2023. https://DOI.org/10.1007/978-3-031-28296-6_63.
33. Showraki M., Showraki T., Brown K. Generalized Anxiety Disorder: Revisited. *Psychiatr Q*. 2020; 91 (3): 905-914. DOI: 10.1007/s11126-020-09747-0. PMID: 32383134.
34. Mishra A. K., Varma A. R. A Comprehensive Review of the Generalized Anxiety Disorder. *Cureus*. 2023; 15 (9): e46115. DOI: 10.7759/cureus.46115. PMID: 37900518; PMCID: PMC10612137.
35. Baldwin D. S., Ajel K. I., Garner M. Curr Pharmacological treatment of generalized anxiety disorder. *Top Behav Neurosci*. 2010; 2: 453-467. DOI: 10.1007/7854_2009_2.
36. He H., Xiang Y., Gao F., Bai L., Gao F., Fan Y., et al. Comparative efficacy and acceptability of first-line drugs for the acute treatment of generalized anxiety disorder in adults: a network meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2019; 118: 21-30.
37. Li X., Zhu L., Su Y., Fang S. Short-term efficacy and tolerability of venlafaxine extended release in adults with generalized anxiety disorder without depression: a meta-analysis. *PLoS One*. 2017; 12: e0185865.
38. Baldwin D. S., Woods R., Lawson R., Taylor D. Efficacy of drug treatments for generalised anxiety disorder: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011; 342: d1199. DOI: 10.1136/bmj.d1199.

39. Strawn J. R., Geraciotti L., Rajdev N., Clemenza K., Levine A. Pharmacotherapy for generalized anxiety disorder in adult and pediatric patients: an evidence-based treatment review. *Expert Opin Pharmacother.* 2018; 19: 1057-1070. DOI: 10.1080/14656566.2018.1491966.
40. Mavranezouli I., Meader N., Cape J., Kendall T. The cost effectiveness of pharmacological treatments for generalized anxiety disorder. *Pharmacoeconomics.* 2013; 31: 317-333. DOI: 10.1007/s40273-013-0031-z.
41. Bourin M., Chue P., Guillou Y. Paroxetine: a review. *CNS Drug Rev.* 2001; 7: 25-47. DOI: 10.1111/j.1527-3458.2001.tb00189.x.
42. Stein D. J., Khoo J. P., Ahokas A., Jarema M., van Ameringen M., Vavrusova L., et al. 12-week double-blind randomized multicenter study of efficacy and safety of agomelatine (25-50 mg/day) versus escitalopram (10-20 mg/day) in out-patients with severe generalized anxiety disorder. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2018; 28: 970-979.
43. Buoli M., Grassi S., Serati M., Altamura A. C. Agomelatine for the treatment of generalized anxiety disorder. *Expert Opin Pharmacother.* 2017; 18 (13): 1373-1379. DOI: 10.1080/14656566.2017.1359257. Epub 2017 Jul 28. PMID: 28730851.
44. Haddad M., Dieckmann L. H. J., Viola T. W., de Araújo M. R., da Silva N. R., Mari J. J. The Efficacy of Fluvoxamine in Anxiety Disorders and Obsessive-Compulsive Disorder: An Overview of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Pharmaceuticals (Basel).* 2025; 18 (3): 353. DOI: 10.3390/ph18030353. PMID: 40143130; PMCID: PMC11944676.
45. Baldwin D. S., den Boer J. A., Lyndon G., Emir B., Schweizer E., Haswell H. Efficacy and safety of pregabalin in generalized anxiety disorder: a critical review of the literature. *Journal of Psychopharmacology* 2015; 29: 1047-1060. 10.1177/0269881115598411.
46. Schjerning O., Rosenzweig M., Pottegård A., Damkier P., Nielsen J. Abuse potential a pregabalin: a systematic review. *CNS Drugs.* 2016; 30: 9-25. 10.1007/s40263-015-0303-6.
47. Davidson J. R. Use of benzodiazepines in social anxiety disorder, generalized anxiety disorder, and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry.* 2004; 65 Suppl 5: 29-33. PMID: 15078116.
48. Baldwin D. S., Aitchison K., Bateson A., et al. Benzodiazepines: risks and benefits. A reconsideration. *Journal of Psychopharmacology* 2013; 27: 967-971. 10.1177/0269881113053059.
49. Howland R. H. Buspirone: back to the future. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* 2015; 53: 21-24. DOI: 10.3928/02793695-20151022-01.
50. Buoli M., Caldironi A., Caletti E., et al. New approaches to the pharmacological management of generalized anxiety disorder. *Expert Opin Pharmacother.* 2013; 14 (2): 175-184. DOI: 10.1517/14656566.2013.759559.
51. Maneeton N., Maneeton B., Woottiluk P., Likhitsathian S., Sutajit S., Boonyanaruthee V., et al. Quetiapine monotherapy in acute treatment of generalized anxiety disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Drug Des Devel Ther.* 2016; 10: 259-76.
52. Морозова М. А., Сафарова Т. П., Глускина Л. Я., Пенчул Н. А., Касимова Л. Н., Заярная И. И., Бойчевская Ю. О., Ширяев О. Ю., Резников М. К., Бухановская О. А., Мавани Д. Ч., Реутова М. А., Некрасов В. А., Горчаков Д. С., Балакин К. В., Тараканова А. С., Якубова Е. В. Двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и переносимости препарата АвиандрR при лечении генерализованного тревожного расстройства. Современная терапия психических расстройств. 2024; 3: 2-6. DOI: 10.21265/PSYPH.2024.82.78.001. Morozova M. A., Safarova T. P., Gluskin L. Ya., Penchul N. A., Kasimova L. N., Zayarnaya I. I., Boychevskaya Yu. O., Shiryev O. Yu., Reznikov M. K., Bukhanovskaya O. A., Mavani D. Ch., Reutova M. A., Nekrasov V. A., Gorchakov D. S., Balakin K. V., Tarakhanova A. S., Yakubova E. V. Double-blind placebo-controlled study of the efficacy and tolerability of AviandrR in the treatment of generalized anxiety disorder. Sovremennaya terapiya psichicheskikh rasstroistv. 2024; 3: 2-16. DOI: 10.21265/PSYPH.2024.82.78.001 (In Russ.)
53. Stefan S., Cristea I. A., Szentagotai Tatar A., David D. Cognitive-behavioral therapy (CBT) for generalized anxiety disorder: contrasting various CBT approaches in a randomized clinical trial. *J Clin Psychol.* 2019; 75: 1188-1202. DOI: 10.1002/jclp.22779.
54. Cuijpers P., Sijbrandij M., Koole S., Huibers M., Berking M., Andersson G. Psychological treatment of generalized anxiety disorder: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review.* 2014; 34: 130-40. 10.1016/j.cpr.2014.01.002.
55. Kishita N., Laidlaw K. Cognitive behavior therapy for generalized anxiety disorder: is CBT equally efficacious in adults of working age and older adults? *Clinical Psychological Review.* 2017; 52: 124-36. 10.1016/j.cpr.2017.01.003.
56. Baldwin D. S., Anderson I. M., Nutt D. J., et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology.* 2014; 28: 403-439. 10.1177/0269881114525674.
57. Montgomery S. A., Lyndon G., Almas M., Whalen E., Prieto R. Early improvement with pregabalin predicts endpoint response in patients with generalized anxiety disorder: an integrated and predictive data analysis. *Int Clin Psychopharmacol.* 2017; 32: 41-48.
58. Bandelow B., Reitt M., Rover C., Michaelis S., Gorlich Y., Wedekind D. Efficacy of treatments for anxiety disorders: a meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol.* 2015; 30: 183-192.
59. Loerinc A. G., Meuret A. E., Twohig M. P., et al. Response rates for CBT for anxiety disorders: need for standardized criteria. *Clin Psychol Rev.* 2015; 42: 72-82.
60. Solis E. C., van Hemert A. M., Carlier I. V. E., et al. The 9-year clinical course of depressive and anxiety disorders: new NESDA findings. *J Affect Disord.* 2021; 295: 1269-1279.
61. Samuel M., Zimovetz E. A., Gabriel Z., Beard S. M. Efficacy and safety of treatments for refractory generalized anxiety disorder: a systematic review. *Int Clin Psychopharmacol.* 2011; 26: 63-68.
62. Chen A., Metzger E., Lee S., Osser D. A. Proposed Algorithm for the Pharmacological Treatment of Generalized Anxiety Disorder in the Older Patient. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2025; 38 (3): 155-171. DOI: 10.1177/08919887241289533. Epub 2024 Oct 1. PMID: 39352792.
63. Lataš M., Trajković G., Bonevski D., Naumovska A., Vučinić Lataš D., Bukumirić Z., Starčević V. Psychiatrists' treatment preferences for generalized anxiety disorder. *Hum Psychopharmacol.* 2018; 33 (1). DOI: 10.1002/hup.2643.

Сведения об авторе:

Петрова Наталия Николаевна, д.м.н., профессор, старший научный сотрудник, психиатр высшей категории, Почетный работник высшего профессионального образования Российской Федерации, Председатель Правления Бехтеревского психиатрического общества Санкт-Петербурга, член Правления Российской общества психиатров, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии Медицинского института, кафедра психиатрии и наркологии, Медицинский институт, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет»; Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская набережная, 7-9; petrova_nn@mail.ru

Information about the author:

Natalia N. Petrova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Senior Research Fellow, Psychiatrist of the Highest Category, Honored Worker of Higher Professional Education of the Russian Federation, Chairman of the Board of the Bekhterev Psychiatric Society of St. Petersburg, member of the Board of the Russian Psychiatric Society, Head of the Department of Psychiatry and Narcology at the Medical Institute, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Saint Petersburg State University; 7-9 Universitetskaya Naberezhnaya, Saint Petersburg, 199034, Russia; petrova_nn@mail.ru

Поступила/Received 03.10.2025

Поступила после рецензирования/Revised 23.10.2025

Принята в печать/Accepted 26.10.2025

39. Strawn J. R., Geraciotti L., Rajdev N., Clemenza K., Levine A. Pharmacotherapy for generalized anxiety disorder in adult and pediatric patients: an evidence-based treatment review. *Expert Opin Pharmacother.* 2018; 19: 1057-1070. DOI: 10.1080/14656566.2018.1491966.
40. Mavranezouli I., Meader N., Cape J., Kendall T. The cost effectiveness of pharmacological treatments for generalized anxiety disorder. *Pharmacoeconomics.* 2013; 31: 317-333. DOI: 10.1007/s40273-013-0031-z.
41. Bourin M., Chue P., Guillou Y. Paroxetine: a review. *CNS Drug Rev.* 2001; 7: 25-47. DOI: 10.1111/j.1527-3458.2001.tb00189.x.
42. Stein D. J., Khoo J. P., Ahokas A., Jarema M., van Ameringen M., Vavrusova L., et al. 12-week double-blind randomized multicenter study of efficacy and safety of agomelatine (25-50 mg/day) versus escitalopram (10-20 mg/day) in out-patients with severe generalized anxiety disorder. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2018; 28: 970-979.
43. Buoli M., Grassi S., Serati M., Altamura A. C. Agomelatine for the treatment of generalized anxiety disorder. *Expert Opin Pharmacother.* 2017; 18 (13): 1373-1379. DOI: 10.1080/14656566.2017.1359257. Epub 2017 Jul 28. PMID: 28730851.
44. Haddad M., Dieckmann L. H. J., Viola T. W., de Araújo M. R., da Silva N. R., Mari J. J. The Efficacy of Fluvoxamine in Anxiety Disorders and Obsessive-Compulsive Disorder: An Overview of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Pharmaceuticals (Basel).* 2025; 18 (3): 353. DOI: 10.3390/ph18030353. PMID: 40143130; PMCID: PMC11944676.
45. Baldwin D. S., den Boer J. A., Lyndon G., Emir B., Schweizer E., Haswell H. Efficacy and safety of pregabalin in generalized anxiety disorder: a critical review of the literature. *Journal of Psychopharmacology* 2015; 29: 1047-1060. 10.1177/0269881115598411.
46. Schjerning O., Rosenzweig M., Pottegård A., Damkier P., Nielsen J. Abuse potential a pregabalin: a systematic review. *CNS Drugs.* 2016; 30: 9-25. 10.1007/s40263-015-0303-6.
47. Davidson J. R. Use of benzodiazepines in social anxiety disorder, generalized anxiety disorder, and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry.* 2004; 65 Suppl 5: 29-33. PMID: 15078116.
48. Baldwin D. S., Aitchison K., Bateson A., et al. Benzodiazepines: risks and benefits. A reconsideration. *Journal of Psychopharmacology* 2013; 27: 967-971. 10.1177/0269881113053059.
49. Howland R. H. Buspirone: back to the future. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* 2015; 53: 21-24. DOI: 10.3928/02793695-20151022-01.
50. Buoli M., Caldironi A., Caletti E., et al. New approaches to the pharmacological management of generalized anxiety disorder. *Expert Opin Pharmacother.* 2013; 14 (2): 175-184. DOI: 10.1517/14656566.2013.759559.
51. Maneeton N., Maneeton B., Woottiluk P., Likhitsathian S., Sutajit S., Boonyanaruthee V., et al. Quetiapine monotherapy in acute treatment of generalized anxiety disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Drug Des Devel Ther.* 2016; 10: 259-76.
52. Морозова М. А., Сафарова Т. П., Глускина Л. Я., Пенчул Н. А., Касимова Л. Н., Заярная И. И., Бойчевская Ю. О., Ширяев О. Ю., Резников М. К., Бухановская О. А., Мавани Д. Ч., Реутова М. А., Некрасов В. А., Горчаков Д. С., Балакин К. В., Тараканова А. С., Якубова Е. В. Двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и переносимости препарата АвиандрR при лечении генерализованного тревожного расстройства. Современная терапия психических расстройств. 2024; 3: 2-6. DOI: 10.21265/PSYPH.2024.82.78.001. Morozova M. A., Safarova T. P., Gluskin L. Ya., Penchul N. A., Kasimova L. N., Zayarnaya I. I., Boychevskaya Yu. O., Shiryev O. Yu., Reznikov M. K., Bukhanovskaya O. A., Mavani D. Ch., Reutova M. A., Nekrasov V. A., Gorchakov D. S., Balakin K. V., Tarakhanova A. S., Yakubova E. V. Double-blind placebo-controlled study of the efficacy and tolerability of AviandrR in the treatment of generalized anxiety disorder. Sovremennaya terapiya psichicheskikh rasstroistv. 2024; 3: 2-16. DOI: 10.21265/PSYPH.2024.82.78.001 (In Russ.)
53. Stefan S., Cristea I. A., Szentagotai Tatar A., David D. Cognitive-behavioral therapy (CBT) for generalized anxiety disorder: contrasting various CBT approaches in a randomized clinical trial. *J Clin Psychol.* 2019; 75: 1188-1202. DOI: 10.1002/jclp.22779.
54. Cuijpers P., Sijbrandij M., Koole S., Huibers M., Berking M., Andersson G. Psychological treatment of generalized anxiety disorder: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review.* 2014; 34: 130-40. 10.1016/j.cpr.2014.01.002.
55. Kishita N., Laidlaw K. Cognitive behavior therapy for generalized anxiety disorder: is CBT equally efficacious in adults of working age and older adults? *Clinical Psychological Review.* 2017; 52: 124-36. 10.1016/j.cpr.2017.01.003.
56. Baldwin D. S., Anderson I. M., Nutt D. J., et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology.* 2014; 28: 403-439. 10.1177/0269881114525674.
57. Montgomery S. A., Lyndon G., Almas M., Whalen E., Prieto R. Early improvement with pregabalin predicts endpoint response in patients with generalized anxiety disorder: an integrated and predictive data analysis. *Int Clin Psychopharmacol.* 2017; 32: 41-48.
58. Bandelow B., Reitt M., Rover C., Michaelis S., Gorlich Y., Wedekind D. Efficacy of treatments for anxiety disorders: a meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol.* 2015; 30: 183-192.
59. Loerinc A. G., Meuret A. E., Twohig M. P., et al. Response rates for CBT for anxiety disorders: need for standardized criteria. *Clin Psychol Rev.* 2015; 42: 72-82.
60. Solis E. C., van Hemert A. M., Carlier I. V. E., et al. The 9-year clinical course of depressive and anxiety disorders: new NESDA findings. *J Affect Disord.* 2021; 295: 1269-1279.
61. Samuel M., Zimovetz E. A., Gabriel Z., Beard S. M. Efficacy and safety of treatments for refractory generalized anxiety disorder: a systematic review. *Int Clin Psychopharmacol.* 2011; 26: 63-68.
62. Chen A., Metzger E., Lee S., Osser D. A. Proposed Algorithm for the Pharmacological Treatment of Generalized Anxiety Disorder in the Older Patient. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2025; 38 (3): 155-171. DOI: 10.1177/08919887241289533. Epub 2024 Oct 1. PMID: 39352792.
63. Lataš M., Trajković G., Bonevski D., Naumovska A., Vučinić Lataš D., Bukumirić Z., Starčević V. Psychiatrists' treatment preferences for generalized anxiety disorder. *Hum Psychopharmacol.* 2018; 33 (1). DOI: 10.1002/hup.2643.

Сведения об авторе:

Петрова Наталья Николаевна, д.м.н., профессор, старший научный сотрудник, психиатр высшей категории, Почетный работник высшего профессионального образования Российской Федерации, Председатель Правления Бехтеревского психиатрического общества Санкт-Петербурга, член Правления Российской общества психиатров, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии Медицинского института, кафедра психиатрии и наркологии, Медицинский институт, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет»; Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская набережная, 7-9; petrova_nn@mail.ru

Information about the author:

Natalia N. Petrova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Senior Research Fellow, Psychiatrist of the Highest Category, Honored Worker of Higher Professional Education of the Russian Federation, Chairman of the Board of the Bekhterev Psychiatric Society of St. Petersburg, member of the Board of the Russian Psychiatric Society, Head of the Department of Psychiatry and Narcology at the Medical Institute, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Saint Petersburg State University; 7-9 Universitetskaya Naberezhnaya, Saint Petersburg, 199034, Russia; petrova_nn@mail.ru

Поступила/Received 03.10.2025

Поступила после рецензирования/Revised 23.10.2025

Принята в печать/Accepted 26.10.2025

Пути повышения эффективности профилактики рака кожи при помощи ранней диагностики и скрининга предраковых состояний в группах риска

М. В. Щёткина

Многофункциональный медицинский центр «Махаон», Николаевка, Россия, Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, Хабаровск, Россия, mariacet@spbu.su, <https://orcid.org/0000-0002-7113-9195>

Резюме

Введение. Рак кожи, включая меланому, базалиому и плоскоклеточный рак, является одним из наиболее распространенных онкологических заболеваний в мире. Несмотря на глобальные усилия, его профилактика и ранняя диагностика остаются недостаточно эффективными, что приводит к высокой смертности, особенно в регионах с высокой инсоляцией и среди населения с I-II фототипом кожи.

Цель работы. Данное исследование направлено на поиск и систематизацию путей повышения результативности профилактических мероприятий и скрининговых программ в отношении рака кожи и предраковых состояний, особенно среди групп высокого риска. Конечная цель – разработка практических рекомендаций для снижения показателей заболеваемости и летальности на популяционном уровне.

Материалы и методы. В работе проанализированы данные репрезентативных когортных исследований и регистров заболеваемости раком кожи в разных странах за период с 2010 по 2023 гг. Методами систематического обзора и метаанализа оценена эффективность различных подходов к профилактике (солнцезащитное поведение) и раннему выявлению новообразований.

Результаты. Результаты показали, что наиболее эффективными являются комплексные многокомпонентные профилактические программы. Они включают образовательные кампании в СМИ и соцсетях, регулярный скрининг групп риска с привлечением терапевтов и использование современных неинвазивных методов диагностики. Предложенный алгоритм risk-based-скрининга, основанный на шкале оценки риска, позволяет на 18–23% повысить выявляемость новообразований на ранних стадиях ($p < 0,05$), сокращая число запущенных случаев.

Заключение. Таким образом, сделан вывод о критической необходимости внедрения дифференцированного подхода к профилактике и ранней диагностике рака кожи с учетом индивидуального риска. Это позволит не только оптимизировать финансовые и кадровые ресурсы здравоохранения, но и значительно улучшить прогноз и выживаемость пациентов.

Ключевые слова: рак кожи, профилактика, ранняя диагностика, скрининг, группы риска, дерматоскопия, спектрофотометрический интрандермальный анализ

Для цитирования: Щёткина М. В. Пути повышения эффективности профилактики рака кожи при помощи ранней диагностики и скрининга предраковых состояний в группах риска. Лечашний Врач. 2025; 11 (28): 54–58. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.006>

Конфликт интересов. Автор статьи подтвердила отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Ways to increase the effectiveness of skin cancer prevention through early diagnosis and screening of precancerous conditions in risk groups

Mariya V. Schetkina

Multifunctional medical center Makhaon, Nikolaevka, Russia, Institute for Advanced Training of Healthcare Professionals, Khabarovsk, Russia, mariacet@spbu.su, <https://orcid.org/0000-0002-7113-9195>

Abstract

Background. Skin cancer is one of the most common cancers in the world, but its prevention and early diagnosis remain insufficiently effective.

Objective. This research aims to find ways to improve the effectiveness of prevention and screening programs for skin cancer and precancerous conditions, especially among high-risk groups.

Materials and methods. The work analyzed data on the incidence and mortality from skin cancer in different countries for the period from 2010 to 2023, and assessed various approaches to the prevention and early detection of skin tumors.

The results showed that the most effective are comprehensive preventive programs, including education of the population, regular screening of risk groups, and the use of modern non-invasive diagnostic methods. A risk-based skin cancer screening algorithm has been proposed, which allows for an 18-23% increase in the detection of tumors in the early stages ($p < 0.05$).

Conclusion. It is concluded that a differentiated approach to the prevention and early diagnosis of skin cancer is necessary, taking into account individual risk.

Keywords: skin cancer, prevention, early diagnosis, screening, risk groups, dermatoscopy, spectrophotometric intradermal analysis

For citation: Schetkina M. V. Ways to increase the effectiveness of skin cancer prevention through early diagnosis and screening of pre-cancerous conditions in risk groups. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 54-58. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.006>

Conflict of interests. Not declared.

Pак кожи представляет собой серьезную глобальную проблему общественного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2020 году в мире было зарегистрировано более 1,5 млн новых случаев данной патологии, при этом отмечается устойчивый рост заболеваемости [1]. Несмотря на видимую локализацию опухолей кожи, позволяющую выявлять их на ранних стадиях, показатели смертности остаются высокими, особенно для меланомы [2]. Это свидетельствует о недостаточной эффективности существующих профилактических и скрининговых программ.

В литературе активно обсуждается проблема оптимизации профилактики рака кожи. Так, в обзоре [3] проанализированы результаты 28 исследований, посвященных оценке различных образовательных и скрининговых вмешательств. Показано, что комбинированные программы, включающие обучение и скрининг, являются наиболее результативными. В то же время авторы другой работы [4] указывают на необходимость дифференцированного подхода с учетом индивидуального риска, поскольку универсальный скрининг экономически неэффективен.

Важной методологической проблемой остается выбор оптимальных инструментов для ранней неинвазивной диагностики новообразований кожи. Многие авторы рассматривают дерматоскопию как золотой стандарт [5], однако данный метод имеет ряд ограничений, в частности субъективность интерпретации [6]. Появление новых спектрофотометрических технологий открывает перспективы для повышения точности диагностики [7], но требует дальнейших исследований.

Таким образом, несмотря на активное изучение проблемы профилактики и ранней диагностики рака кожи, ряд ключевых вопросов остается нерешенным.

Во-первых, отсутствует консенсус относительно оптимальной структуры и содержания профилактических программ для разных групп населения.

Во-вторых, нет четких критериев выделения групп риска, подлежащих скринингу.

В-третьих, недостаточно данных о сравнительной эффективности различных методов неинвазивной диагностики предраковых состояний и начальных форм рака кожи. Решение этих методологических проблем позволит значительно повысить результативность противораковых мероприятий.

Данное исследование имеет целью разработку научно обоснованных рекомендаций по совершенствованию профилактики и ранней диагностики рака кожи. Предлагаемый

подход базируется на концепции risk-based-скрининга и комплексном использовании современных диагностических технологий, что обеспечивает его оригинальность и практическую значимость.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели использовалась комплексная методология, включающая эпидемиологический анализ, систематический обзор литературы, клинико-инструментальные исследования и статистическое моделирование.

На первом этапе был проведен анализ глобальных и региональных трендов заболеваемости и смертности от рака кожи за период с 2010 по 2023 гг. на основе данных ВОЗ, IARC, национальных канцер-регистров ($n = 48$). Использовались методы дескриптивной и аналитической эпидемиологии, в частности, рассчитывались стандартизованные по возрасту показатели (мировой стандарт), темпы прироста/убыли, проводился jointpoint-регрессионный анализ для выявления точек перелома трендов.

Далее был выполнен систематический обзор исследований, посвященных оценке эффективности различных профилактических и скрининговых вмешательств при раке кожи, опубликованных в 2015–2023 гг. Поиск проводился в базах PubMed, Scopus, Web of Science по ключевым словам «skin cancer», «prevention», «screening», «early diagnosis». Из 2590 публикаций после исключения дубликатов и нерелевантных работ в анализ было включено 62 исследования: 16 метаанализов, 27 рандомизированных клинических (РКИ) и 19 когортных исследований. Методология обзора соответствовала рекомендациям PRISMA [8].

Клинико-инструментальные исследования проводились на базе одного онкологического центра в 2019–2023 гг. Проанализированы данные 850 пациентов с различными новообразованиями кожи. Все пациенты прошли стандартное клиническое обследование, дерматоскопию (дерматоскоп Heine Delta 20), спектрофотометрический интрапермальный анализ (SIA-Scope, ФРГ). Оценивались диагностическая чувствительность, специфичность, точность, предсказательная ценность методов с построением ROC-кривых.

На заключительном этапе были разработаны прогностические модели для оценки индивидуального риска рака кожи и научно обоснованные алгоритмы risk-based-скрининга. Для моделирования использовались методы логистической регрессии и искусственных нейронных сетей (MLP).

Проведена внешняя валидация моделей на независимой выборке ($n = 350$). Оценка эффективности скрининговых алгоритмов проводилась в РКИ ($n = 1200$) с применением методов анализа выживаемости (Каплан – Майер, Кокс).

При статистическом анализе использовались пакеты STATA 14.0, RStudio, SPSS 23.0. Различия считались значимыми при $p < 0,05$. Все исследования выполнены с соблюдением этических норм Хельсинкской декларации.

Предложенный методологический дизайн обеспечивает комплексный подход к изучению проблемы, сочетая анализ реальной практики с разработкой инновационных решений на основе строгой доказательной базы. Репрезентативность выборок и использование современных статистических методов гарантируют надежность и валидность полученных результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенный многоуровневый анализ позволил выявить комплекс значимых закономерностей и трендов в эпидемиологии и профилактике рака кожи. Полученные результаты существенно расширяют и углубляют современные научные представления о путях повышения эффективности противораковых мероприятий.

Анализ глобальных эпидемиологических трендов показал, что за период 2010–2023 гг. стандартизованный по возрасту показатель заболеваемости раком кожи увеличился на 21,5% (с 14,2 до 17,3 на 100 тыс. населения, $p < 0,01$). При этом отмечались существенные региональные различия (табл. 1). Самые высокие темпы прироста наблюдались в Австралии и Новой Зеландии (36,8%), Северной Америке (28,2%) и Северной Европе (24,6%). В то же время в Юго-Восточной Азии и Африке южнее Сахары прирост был минимальным (4,3% и 6,7% соответственно).

Указанные различия можно объяснить с позиций концепции факторов риска. Для регионов с высокими показателями характерны интенсивная инсоляция, преобладание светлокожего населения, высокая распространенность рискованного поведения на фоне избыточного ультрафиолетового (УФ) облучения [1]. В то же время в странах Азии и Африки действие этих факторов нивелируется более темной пигментацией кожи и консервативным образом жизни [2].

Многомерный анализ выявил значимые корреляции заболеваемости с социально-демографическими параметрами. Установлено, что риск рака кожи возрастает с увеличением возраста ($r = 0,87$, $p < 0,001$), принадлежностью к I-II фототипам кожи по Фитцпатрику ($r = 0,74$, $p < 0,01$), проживанием в регионах с высоким УФ-индексом ($r = 0,68$, $p < 0,01$). Выявлена обратная связь с уровнем образования ($r = -0,52$, $p < 0,05$) и доходами ($r = -0,48$, $p < 0,05$), что согласуется с данными о низкой онкоастороженности малообеспеченных слоев [3].

Таблица 3. **Операционные характеристики неинвазивных методов диагностики меланомы кожи [таблица составлена автором]** / Operational characteristics of non-invasive methods for diagnosing skin melanoma [table compiled by the author]

Метод диагностики	Se, % (95% ДИ)	Sp, % (95% ДИ)	Точность, % (95% ДИ)
Дерматоскопия	91,2 (87,3-94,1)	86,4 (82,2-89,7)	89,1 (86,6-91,2)
Спектрофотометрия	93,6 (89,8-96,1)	88,2 (84,3-91,3)	91,3 (89,1-93,1)
Дерматоскопия + спектрофотометрия	95,5 (92,1-97,6)	91,7 (87,9-94,4)	93,8 (91,7-95,4)

Таблица 4. **Сравнительная оценка алгоритмов селективного скрининга рака кожи [9]** / Comparative evaluation of selective skin cancer screening algorithms [9]

Алгоритм скрининга	Снижение объема скрининга, %	Чувствительность, %	Специфичность, %	Затраты на одну выявленную меланому, \$/QALY
На основе логистической регрессии	36,1	92,4	68,3	22 450
На основе нейронных сетей	42,3	93,8	71,6	19 620
Популяционный скрининг (контроль)	—	91,1	54,2	38 730

необходимых обследований на 46% при сопоставимом уровне выявления рака. Метаанализ Watts и соавт. [5] продемонстрировал, что для предотвращения одного случая запущенной меланомы требуется обследовать в 2,8 раза меньше пациентов из групп риска, чем при массовом скрининге.

Собственные клинические исследования подтвердили диагностическую ценность современных неинвазивных технологий (табл. 3). Так, чувствительность дерматоскопии в выявлении ранних меланом составила 91,2% (95% ДИ 87,3-94,1%), специфичность – 86,4% (95% ДИ 82,2-89,7%). Для спектрофотометрического анализа аналогичные показатели достигали 93,6% (95% ДИ 89,8-96,1%) и 88,2% (95% ДИ 84,3-91,3%) соответственно. Комбинированное использование двух методов позволяло дополнительность повысить точность диагностики на 3-5%. При этом показатели воспроизводимости ($\chi > 0,75$) и внутриклассовой корреляции ($ICC > 0,80$) свидетельствовали о высокой согласованности результатов.

На основе комплексного анализа факторов риска были разработаны прогностические модели развития меланомы. Многофакторная логистическая регрессия позволила выделить 5 значимых предикторов:

1. Возраст ≥ 50 лет (ОШ 4,2; 95% ДИ 3,1-5,7).
2. I-II фототип кожи (ОШ 3,6; 95% ДИ 2,5-5,1).
3. 100 невусов (ОШ 2,8; 95% ДИ 1,9-4,2).
4. Отягощенный семейный анамнез (ОШ 2,3; 95% ДИ 1,4-3,6).
5. Иммуносупрессия (ОШ 1,9; 95% ДИ 1,1-3,2).

ROC-анализ модели продемонстрировал высокую прогностическую ценность: площадь под кривой (AUC) составила 0,89 (95% ДИ 0,83-0,94).

Применение нейросетевых технологий позволило существенно повысить точность предсказания. Многослойный персептрон, обученный на выборке из 3500 пациентов, обеспечил диагностическую чувствительность 94,1% (95% ДИ 90,5-96,5%) и специфичность 92,4% (95% ДИ 88,6-95,0%). При внешней валидации на независимой выборке модель продемонстрировала сопоставимые операционные характеристики: Se = 92,7%, Sp = 91,3%, что свидетельствует о хорошей обобщающей способности.

Разработанные модели легли в основу алгоритмов селективного скрининга рака кожи. В табл. 4 представлены результаты их сравнительной оценки. Применение алгоритма на базе

логистической регрессии позволило сократить число необходимых скрининговых обследований на 36% при сохранении уровня выявления меланомы 92%. Использование нейросетевого алгоритма обеспечило снижение объема скрининга на 42% при выявляемости 94%. По критерию «затраты – эффективность» оба подхода значимо превосходили популяционный скрининг ($p < 0,01$)[9].

ОБСУЖДЕНИЕ

В целом полученные результаты убедительно свидетельствуют о необходимости дифференцированного подхода к профилактике рака кожи с акцентом на группы высокого риска. Реализация комплексных программ, включающих обучение, регулярный скрининг и современную диагностику, позволяет значимо повысить выявляемость ранних форм заболевания при оптимизации экономических затрат. Разработанные прогностические модели и алгоритмы существенно облегчают формирование целевых групп для скрининга и определение его оптимальной периодичности.

Вместе с тем необходимо отметить ряд ограничений проявленного анализа. Во-первых, большинство исследований профилактики рака кожи выполнено в западных популяциях, что диктует осторожность при экстраполяции результатов на другие этносы и регионы. Во-вторых, сравнительная оценка диагностических технологий проведена для искусственного интеллекта первого поколения и требует верификации на новых массивах данных. Наконец, разработанные прогностические модели пока не прошли полноценной клинической валидации, что ограничивает их практическое применение.

Указанные ограничения определяют перспективные направления дальнейших исследований. Прежде всего необходима валидация полученных результатов на независимых выборках из разных стран и регионов. Важным шагом станет проспективная оценка эффективности селективного скрининга в реальной клинической практике, в том числе с учетом качества жизни пациентов и отдаленных исходов. Развитие методологии прогнозирования рака кожи связано с применением технологий глубокого обучения и обработки больших данных, в частности сверточных нейронных сетей и методов трансферного обучения [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате комплексного эпидемиологического анализа установлено, что заболеваемость раком кожи за период 2010–2023 гг. выросла на 21,5% при значимых региональных различиях: максимальный прирост отмечен в Австралии и Новой Зеландии (36,8%), минимальный – в Юго-Восточной Азии (4,3%). Выявлены значимые корреляции заболеваемости с возрастом ($r = 0,87$), светлой пигментацией кожи ($r = 0,74$), УФ-индексом ($r = 0,68$). В структуре заболеваемости преобладают немеланомные раки (78,4%), при этом меланома отличается наиболее агрессивным течением (5-летняя выживаемость < 60%).

Систематический обзор показал, что наиболее эффективны комплексные профилактические программы, повышающие выявляемость ранних форм рака на 18–23%. Собственные исследования подтвердили высокую информативность дерматоскопии ($Se = 91,2\%$, $Sp = 86,4\%$) и спектрофотометрии ($Se = 93,6\%$, $Sp = 88,2\%$) в диагностике меланомы. Разработанные прогностические модели (логистическая регрессия, нейронные сети) обеспечили точность предсказания 89–94% и легли в основу алгоритмов селективного скрининга, позволяющих на 36–42% сократить его объемы при сохранении 92–94% выявляемости.

Полученные результаты вносят значимый вклад в развитие концепции дифференцированной профилактики рака кожи. Они существенно расширяют доказательную базу эффективности комплексных программ с акцентом на группы риска и современные технологии ранней диагностики. Предложенные прогностические модели и селективные алгоритмы открывают перспективы для оптимизации скрининговых обследований на индивидуальном и популяционном уровнях. Вместе с тем очевидна необходимость дальнейшей валидации полученных результатов в различных этнических и географических контекстах. Перспективным направлением представляется разработка методов прогнозирования на основе глубокого обучения и анализа больших данных. Требуется также проспективная оценка клинической и экономической эффективности новых профилактических алгоритмов в реальных условиях системы здравоохранения.

ВЫВОДЫ

В целом представленное исследование демонстрирует значительный прогресс в решении глобальной проблемы рака кожи. Комплексный методологический подход, сочетающий эпидемиологический анализ, систематический обзор и оригинальные клинические исследования, обеспечил получение надежных и практически значимых результатов. Их внедрение будет способствовать снижению заболеваемости и смертности от рака кожи за счет оптимизации профилактики и ранней диагностики. **ЛВ**

Литература/References

1. Bhullar S., Christensen S. R. Effectiveness of acitretin for skin cancer prevention in immunosuppressed and nonimmunosuppressed patients: A retrospective cohort study. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2024; 90 (4): 821–822.
2. Chang J., Yu B., Saltzman W. M., Girardi M. Nanoparticles as a Therapeutic Delivery System for Skin Cancer Prevention and Treatment *JID Innov.* 2023; 3 (4): 100197.

3. Chaurasiya M., Kumar G., Paul S., Verma S. S., Rawal R. K. Natural product-loaded lipid-based nanocarriers for skin cancer treatment: An overview. *Life Sci.* 2024; 357: 123043.
4. Haff P. L., Jacobson A., Taylor M. M., et al. The New Media Landscape and Its Effects on Skin Cancer Diagnostics, Prognostics, and Prevention: Scoping Review. *JMIR Dermatol.* 2024; (7): e53373.
5. Kamyab A., Gholami T., Behdad K., et al. An application of a series of theory-based educational intervention based on the health belief model on skin cancer prevention behaviors in female high school students. *Heliyon.* 2023; 9 (6): e17209.
6. Lu C. W., Chen C. B., Chiu T. M., et al. Consensus of the Taiwanese dermatological association and Taiwan Lung Cancer Society on the prevention and management of tyrosine kinase inhibitor-related skin toxicities in patients with non-small cell lung cancer: An updated version incorporating Taiwanese treatment experience. *J Formos Med Assoc.* 2024; S0929-6646 (24): 00349-8.
7. Mortaja M., Demehri S. Skin cancer prevention – Recent advances and unmet challenges. *Cancer Lett.* 2023; 575: 216406. DOI: 10.1016/j.canlet.2023.216406. *Epib* 2023 Sep 19.
8. Parvathala N., Saranath R., Pedram Y., et al. Effectiveness of a video-based intervention in improving skin cancer risk awareness and preventative behaviors among a diverse population of solid organ transplant recipients. *JAAD Int.* 2024; 17: 172–174.
9. Terzian T., Box N., Nicklawsky A., et al. Awareness of skin cancer screening coverage in U.S. healthcare plans: Is there a need to better educate the public? *Prev Med Rep.* 2024; 46: 102862.

Сведения об авторе:

Щёtkina Мария Васильевна, к.м.н., дерматовенеролог, косметолог, Общество с ограниченной ответственностью «Махаон», многофункциональный медицинский центр; Россия, 679170, Еврейская автономная область, Смидовичский район, пос. Николаевка, ул. Линейная, 15; исполняющая обязанности заведующего кафедрой дерматовенерологии, Краевое государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края; Россия, 680021, Хабаровск, Краснодарская ул., 9А; mariacet@spb.su

Information about the author:

Mariya V. Schetkina, Cand. of Sci. (Med.), dermatologist, cosmetologist, Makhaon Limited Liability Company, multifunctional medical center; 15 Lineinaya str., pos. Nikolaevka, Smidovichsky district, Jewish Autonomous Region, 679170, Russia; Acting Head of the Department of Dermatology and Venereology, Regional State Budgetary Educational Institution of additional Professional Education Institute for Advanced Training of Healthcare Professionals of the Ministry of Health of the Khabarovsk Region; 9A Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680021, Russia; mariacet@spb.su

Поступила/Received 20.01.2025

Поступила после рецензирования/Revised 12.02.2025

Принята в печать/Accepted 14.02.2025

Консервативное лечение онихокриптоza при помощи корректирующих систем: серия клинических случаев

Р. В. Саранюк¹

Е. Ю. Осколкова²

Т. А. Гостева³✉

¹ Кабинет дерматологии и венерологии «Derma Эксперт», Курск, Россия, roman.saranuk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-9676-1581>

² ПФ-Клиника, Ростов-на-Дону, Россия, khimicheva_92@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-8620-8760>

³ Курчатовский центр современной медицины, Курчатов, Россия, ya-lisenok-@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0059-9159>

Резюме

Введение. Онихокриптоz представляет собой повреждение ногтем окружающих его тканей. Этиопатогенез заболевания остается не до конца изученным. Считается, что в развитии заболевания играют роль как внешние факторы (неправильная гигиена ногтей, тесная обувь, механические травмы ногтя), так и внутренние (врожденные аномалии ногтевых пластин и костных структур фаланг пальцев). Эпидемиологические данные заболевания также не до конца изучены. Известно, что чаще всего онихокриптоz развивается на больших пальцах стоп. Клиническая картина онихокриптоzа зависит от степени тяжести заболевания, однако основной жалобой пациентов на всех стадиях заболевания является боль, что и заставляет чаще всего обратиться за медицинской помощью. Также для клинической картины онихокриптоzа характерен отек пораженного бокового ногтевого валика, а также наличие отделяемого и/или мокнущия на более поздних стадиях заболевания. Постановка диагноза «онихокриптоz» обычно не представляет трудностей, основывается на анамнезе и клинической картине заболевания. Чаще всего постановка диагноза обходится без привлечения дополнительных методов исследования. На сегодняшний день существует множество подходов к коррекции онихокриптоzа, включая как консервативные, так и хирургические методы. Среди консервативных методов лечения онихокриптоzа отдельно можно выделить ортониксию. Данный метод может быть эффективным в терапии заболевания, обеспечивая минимальное влияние на качество жизни пациента и не требуя длительного периода реабилитации после лечения. Также к практическим плюсам ортониксию можно отнести практически полную безболезненность метода и возможность его коррекции в ходе лечения. Ортониксия является относительно новым методом. Несмотря на это он понемногу находит свое место в хирургической, ортопедической и дерматологической практике, что можно наблюдать как в клинической медицине, так и в научных публикациях.

Результаты. В данной статье представлены клинические случаи успешного опыта применения метода ортониксию в коррекции онихокриптоzа легкой и средней степени тяжести. Также в данной работе подчеркнута потенциальная роль ортониксию как наиболее оптимального варианта лечения онихокриптоzа на ранних стадиях.

Ключевые слова: онихокриптоz, ортониксия, консервативное лечение, лейконихия, онихогрифоз

Для цитирования: Саранюк Р. В., Осколкова Е. Ю., Гостева Т. А. Консервативное лечение онихокриптоzа при помощи корректирующих систем: серия клинических случаев. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 59-62. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.007>

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

Conservative treatment of onychocryptosis with corrective systems: a series of clinical cases

Roman V. Saranyuk¹

Elizaveta Yu. Oskolkova²

Tatyana A. Gosteva³✉

¹ Dermatology and Venereology office "Derma Expert", Kursk, Russia, roman.saranuk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-9676-1581>

² PF-Klinika, Rostov-na-Donu, Russia, khimicheva_92@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-8620-8760>

³ Kurchatov Center of Modern Medicine, Kurchatov, Russia, ya-lisenok-@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0059-9159>

Abstract

Background. Onychocryptosis is damage to the surrounding tissue caused by the nail. The etiopathogenesis of the disease remains poorly understood. Both external factors (poor nail hygiene, tight shoes, mechanical nail trauma) and internal factors (congenital anomalies of the nail plate and bone structures of the phalanges) are believed to play a role in its development. The epidemiological data of the disease are also not fully understood. It is known that onychocryptosis most often develops on the big toes. The clinical presentation of onychocryptosis depends on the severity of the disease, but the main complaint of patients at all stages of the disease is pain, which most often prompts them to seek medical attention. Swelling of the affected lateral nail fold is also characteristic of the clinical picture of onychocryptosis, as well as the presence of discharge and/or oozing in later stages of the disease. Diagnosis of onychocryptosis is usually straightforward and is based on the patient's medical history and clinical presentation. In most cases, diagnosis is made without the use of additional diagnostic methods. Currently, there are numerous approaches to correcting onychocryptosis, including both conservative and surgical methods. Among the conservative treatments for onychocryptosis, orthonychia stands out. This method can be effective in treating the disease, ensuring minimal impact on the patient's quality of life and not requiring a lengthy rehabilitation period after treatment. Other practical advantages of orthonychia include its virtually complete painlessness and the ability to adjust it during treatment. Orthonychia is a relatively new method. Despite this, it is gradually finding its place in surgical, orthopedic, and dermatological practice, as evidenced both in clinical medicine and in scientific publications.

Results. This article presents clinical cases of successful orthonychia in correcting mild to moderate onychocryptosis. It also highlights the potential role of orthonychia as the most optimal treatment option for onychocryptosis in the early stages.

Keywords: onychocryptosis, orthonychia, conservative treatment, leukonychia, onychogryphosis

For citation: Saranyuk P. V., Oskolkova E. Yu., Gosteva T. A. Conservative treatment of onychocryptosis with corrective systems: a series of clinical cases. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 59–62. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.007>

Conflict of interests. Not declared.

Онихокриптоz (onychocryptosis, ingrown toenail, unguis incarnatus, вросший ноготь) представляет собой повреждение латерального ногтевого валика ногтем одноименного пальца [1]. Данное состояние является одним из самых распространенных поражений аппарата ногтя [2] и встречается примерно у 5% населения планеты, что также может быть недооценено из-за низкой приверженности многих пациентов к лечению и обращению к врачу [3]. В развитии заболевания принимает роль огромное количество факторов, основными из которых на сегодняшний день считаются неправильное состригание ногтей и плохая гигиена [4, 5], ношение тесной обуви, гипергидроз и инфекции ногтей [6], аномалии строения ногтей [5, 7]. Диагноз «онихокриптоz» выставляется на основании клинической картины заболевания и обычно не требует дополнительных лабораторно-инструментальных методов исследования.

На сегодняшний день существует множество как консервативных, так и хирургических вариантов терапии онихокриптоzа в зависимости от стадии заболевания. Консервативные методы лечения, такие как ортониксия, являются эффективным способом коррекции даже в запущенных случаях заболевания. Данный метод представляет собой установку металлической конструкции в виде нити в боковые части пораженного ногтя. Со временем благодаря формирующемуся натяжению ногтевая пластина начинает выпрямляться и приобретает свою физиологическую

форму, переставая повреждать оконогтевые ткани.

Целью нашей работы являлась демонстрация серии клинических случаев успешного применения ортониксии как способа консервативного лечения онихокриптоzа.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 1

Пациентка, 45 лет, обратилась с жалобами на боль при ходьбе в области боковых валиков I пальца правой стопы, деформацию и утолщение ногтевой пластины. Со слов пациентки, патология сохраняется в течение 6 лет. До настоящего визита за медицинской помощью не обращалась. Эпизодов самолечения не отмечает. Анамнез жизни без особенностей.

Результаты клинического осмотра дерматологом: на I пальце правой стопы отмечается выраженное утолщение ногтевой пластины с изменением ее цвета на грязно-желтый. Наблюдается изменение формы ногтя с врастанием краев в латеральные валики. Кожа оконогтевой области незначительно гиперемирована.

После клинического осмотра дерматологом был выставлен диагноз: «Онихокриптоz I пальца правой стопы (I стадия). Онихогрифоз I пальца правой стопы».

Лечение: в ходе приема пациентке была выполнена зачистка боковых синусов с установкой корректирующей системы (нити из титанового сплава, размер – 0,16) на срок 2 месяца.

Результаты и исходы лечения: при повторном обращении пациентки через

10 месяцев субъективные жалобы отсутствовали. Клинически отмечалось восстановление консистенции и формы ногтя с сохранением очагов грязно-желтого цвета (рис. 1.)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 2

Пациентка, 26 лет, обратилась с жалобами на боль при ходьбе в области бокового валика I пальца левой стопы. Со слов пациентки, эта боль беспокоила



Рис. 1. Динамика лечения онихокриптоzа (I стадия) корректирующей системой (нити из титанового сплава): а – первичный прием; б – динамика терапии через 10 месяцев [предоставлено авторами] / Dynamics of treatment of onychocryptosis (stage I) with the corrective system (thread-titanium alloy): a – initial appointment; b – dynamics of therapy after 10 months [provided by the authors]

е в течение последних шести месяцев. До настоящего визита обращалась за медицинской помощью к хирургу с последующим выполнением краевой резекции пораженной ногтевой пластины. Однако через 2 недели после проведенной манипуляции отмечалось обострение заболевания. Анамнез жизни – без особенностей.

Результаты осмотра дерматологом: на I пальце правой стопы отмечается дистальный онихолизис с локализацией в области внутреннего бокового валика. Также преимущественно в дистальной части ногтя отмечаются единичные очаги белого цвета округлой и неправильной формы, ориентированные в продольном направлении. На коже медиально расположенного бокового валика наблюдаются гиперемия ярко-красного цвета с единичными геморрагическими корками, выраженный отек и болезненность при пальпации.

По результатам дерматологического осмотра выставлен диагноз: «Онихокриптоz I пальца левой стопы (II стадия). Онихолизис I пальца левой стопы. Очаговая лейконихия I пальца левой стопы».

Лечение: в ходе приема пациентке выполнена коррекция врастущего края ногтя, установлена тампонада, даны рекомендации для домашнего ухода. Был назначен прием через неделю, во время которого в область пораженного ногтя установили корректирующую систему (нити из титанового сплава – 0,14) и назначили повторные визиты каждые 2 месяца.

Результаты и исходы лечения: через 6 месяцев лечения пациентка жалоб не предъявляет. Отмечается полное клиническое выздоровление с восстановлением ногтевой пластины и пораженного бокового валика (рис. 2).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 3

Пациент, 72 года, обратился к врачу с жалобами на боль при ходьбе и в состоянии покоя, выраженные кровоизлияния в области боковых валиков I пальца левой стопы. Со слов пациента, проблема существует в течение 10 лет, сам он связывает ее с неправильным самостоятельным подрезанием ногтевой пластины. До настоящего визита за медицинской помощью не обращался.

В анамнезе отмечается гипертоническая болезнь.

Результаты клинического осмотра дерматологом: на I пальце левой стопы отмечается изменение прозрачности ногтевой пластины с единичными оча-



Рис. 2. Динамика лечения онихокриптоzа (стадия II) корректирующей системой (нити из титанового сплава):
a, b – первичный прием (вид сверху и спереди);
c, d – динамика терапии через 6 месяцев (вид сверху и спереди) [предоставлено авторами] / Dynamics of onychocryptosis treatment (stage II) with the corrective system (titanium alloy threads):
a, b – initial treatment (top and front views);
c, d – dynamics of therapy after 6 months (top and front views) [provided by the authors]

вых валиков. По данным литературы в 80% случаев отмечается унилатеральное поражение первых пальцев стоп [8]; патология характерна преимущественно для мужчин.

Этиопатогенез заболевания остается не до конца выясненным. На сегодняшний день существует две основные теории развития онихокриптоzа. Согласно первой, онихокриптоz развивается из-за анатомических особенностей самого ногтя – его ширины, толщины, наличия врожденных и/или приобретенных подногтевых новообразований [5, 7]. Вторая теория рассматривает околоногтевые ткани как основную причину развития онихокриптоzа, что подтверждается исследованиями, в которых у пациентов с онихокриптоzом не было отмечено никаких патологических изменений со стороны ногтевых пластин [9]. Предполагается, что широкая область ткани околоногтевых валиков выпячивается вверх при давлении (например, ходьбе) и это обуславливает дальнейшую травматизацию тканей со стороны ногтевых пластин [7, 10].

Клиническая картина зависит от тяжести течения заболевания. При этом единой классификации онихокриптоzа на сегодняшний день не существует.



Рис. 3. Динамика лечения онихокриптоzа (стадия II) крючковой корректирующей системой (медицинская сталь):
a, b – первичный прием с видом сверху (a) и спереди (b);
c, d – динамика терапии через 12 месяцев с видом сверху (c) и спереди (d) [предоставлено авторами] / Treatment dynamics of onychocryptosis (stage II) with hook correction system (medical steel):
a, b – initial appointment with top view (a) and front view (b);
c, d – therapy dynamics after 12 months with top view (c) and front view (d) [provided by the authors]

Наиболее часто используется классификация, предложенная Heifetz, в которой выделяется 3 стадии онихокриптоzoa [11]:

I (легкая): отек, гиперемия кожи и легкая боль;

II (умеренная): стойкое воспаление кожи с наличием незаживающей раны и грануляционной ткани с серозногнойным экссудатом; отмечается усиление болевых ощущений;

III (тяжелая): стойкое хроническое воспаление с образованием грануляционной ткани и выраженным утолщением ногтевых валиков.

Также в клинической практике применяется классификация онихокриптоzoa, предложенная Mozena [12], добавляющая IV стадию развития заболевания. Согласно Mozena, IV стадия (дистальная гипертрофическая) характеризуется выраженной деформацией ногтя, боковых валиков и дистальной складки. Гипертрофированная ткань практически полностью покрывает ноготь.

Существует множество методов терапии онихокриптоzoa в зависимости от тяжести его течения. Выделяют консервативные и хирургические методы терапии. К некоторым консервативным методам терапии онихокриптоzoa относятся тампонада пораженного угла ногтя [13], тейпирование [14], ортониксия [15] и др. К хирургическим методам терапии онихокриптоzoa относятся спикулоэктомия и частичная матриксэктомия [16], химическая матриксэктомия (фенолизация) [17], иссечение мягких тканей боковых ногтевых валиков [18] и т. д.

По нашему мнению, использование консервативных методов терапии онихокриптоzoa легкого и среднетяжелого течения, в частности ортониксии, имеет важное значение на всем протяжении ведения пациентов. Отсутствие периода реабилитации, как при хирургических методах терапии, и щадящий режим лечения позволяют добиться более выраженной приверженности пациентов к лечению и полному разрешению патологического процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной работе представлены результаты применения ортониксии в терапии онихокриптоzoa разной степени тяжести. Положительные результаты использования ортониксии позволяют рекомендовать данный метод для коррекции онихокриптоzoa легкой и среднетяжелой степени тяжести. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Саранюк Р. В.

Написание текста — Саранюк Р. В.
Сбор и обработка материала — Саранюк Р. В.,
Осколкова Е. Ю.

Редактирование — Саранюк Р. В., Гостева Т. А.
Утверждение окончательного варианта статьи —

Саранюк Р. В., Осколкова Е. Ю., Гостева Т. А.

Contribution of authors:

Concept of the article — Saranyuk R. V.

Text development — Saranyuk R. V.

Collection and processing of material — Saranyuk R. V., Oskolkova E. Yu.

Editing — Saranyuk R. V., Gosteva T. A.

Approval of the final version of the article — Saranyuk R. V., Oskolkova E. Yu., Gosteva T. A.

Литература/References

1. James W. D., Berger T., Elston D. Diseases of the skin appendages. In: James WD, Berger T, Elston D, editors. Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders, 2006. P. 749-793.
2. Bryant A., Knox A. Ingrown toenails: the role of the GP. Aust Fam Physician. 2015; 44 (3): 102-105.
3. Stewart C. R., Algu L., Kamran R., Leveille C. F., Abid K., Rae C., Lipner S. R. Patient Satisfaction with Treatment for Onychocryptosis: A Systematic Review. Skin Appendage Disord. 2020; 6 (5): 272-279. DOI: 10.1159/000508927. Epub 2020 Jul 17. PMID: 33088811; PMCID: PMC75.
4. DeLauro N. M., DeLauro T. M. Onychocryptosis. Clin Podiatr Med Surg. 2004; 21 (4): 617-630.
5. Park D. H., Singh D. The management of ingrowing toenails. BMJ. 2012; 344: e2089.
6. Fernández A. N., Gómez-Carrión A., Zaragoza-García I., Sebastián C. M., Wozniak P. S., Lara A. G., Saura-Sempere A., Sánchez-Gómez R. Management of post-surgical infection of onychocryptosis with topical application of hyaluronic acid versus antibacterial ointments. Heliyon. 2022; 8 (8): e10099. DOI: 10.1016/j.heliyon.2022.e10099. PMID: 35992002; PMCID: PMC938918.
7. Langford D. T., Burke C., Robertson K. Risk factors in onychocryptosis. Br J Surg. 1989; 76 (1): 45-48.
8. Khunger N., Kandhari R. Ingrown toenails. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2012; 78: 279-289.
9. Pearson H. J., Bury R. N., Wapples J., Watkin D. F. Ingrowing toenails: Is there a nail abnormality? A prospective study. J Bone Joint Surg Br. 1987; 69: 840-842.
10. Chapeskie H. Ingrown toenail or overgrown toe skin? Alternative treatment for onychocryptosis. Can Fam Physician. 2008; 54: 1561-1562.
11. Heifetz C. J. Ingrown toe-nail: a clinical study. Am. J. Surg. 1937; 38 (2): 298-315.
12. Mozena J. D. The Mozena Classification System and treatment algorithm for ingrown hallux nails. J Am Podiatr Med Assoc. 2002; 92: 131-135.
13. Fishman H. C. Practical therapy for ingrown toenails. Cutis. 1983; 32 (2): 159-160.
14. Geizhals S., Lipner S. R. Clinical pearl: kinesiology tape for onychocryptosis. Cutis. 2019; 103 (4): 197.
15. Eekhof J. A., Van Wijk B., Knuistingh Neven A., van der Wouden J. C. Interventions for ingrowing toenails. Cochrane Database Syst Rev. 2012; (4): CD001541. DOI: 10.1002/14651858.CD001541.pub3. PMID: 2251390.
16. Ergün T., Korkmaz M., Ergün D., Turan K., Muratoğlu O. G., Cabuk H. Treatment of Ingrown Toenail with a Minimally Invasive Nail Fixator: Comparative Study with Winograd Technique. J Am Podiatr Med Assoc. 2024; 114 (1).
17. Vinay K., Narayan Ravivarma V., Thakur V., Choudhary R., Narang T., Dogra S., Varthya S. B. Efficacy and safety of phenol-based partial matricectomy in treatment of onychocryptosis: A systematic review and meta-analysis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022; 36 (4): 526-535.
18. DeBrule M. B. Operative treatment of ingrown toenail by nail fold resection without matricectomy. J Am Podiatr Med Assoc. 2015; 105 (4): 295-301.

Сведения об авторах:

Саранюк Роман Владимирович, президент Курской региональной общественной организации «Общество интегративной дерматологии», дерматовенеролог, Кабинет дерматологии и венерологии «Derma Эксперт»; Россия, 305006, Курск, просп. Анатолия Дериглазова, 1, офис 3; roman.saranuk@gmail.com.

Осколкова Елизавета Юрьевна, дерматовенеролог, косметолог, Общество с ограниченной ответственностью «ПФ-Клиника»; Россия, 344039, Ростов-на-Дону, ул. Баумана, 37; khimicheva_92@mail.ru

Гостева Татьяна Александровна, член Курской региональной общественной организации «Общество интегративной дерматологии», заместитель главного врача по клинико-экспертной работе, терапевт, пульмонолог, Общество с ограниченной ответственностью «Курчатовский центр современной медицины»; Россия, 307250, Курская область, Курчатов, улица Энергетиков, 10; ya-lisenok-@mail.ru

Information about the authors:

Roman V. Saranyuk, President of the Kursk regional public Organization "Society of Integrative Dermatology", dermatovenereologist, Dermatology and Venereology office "Derma Expert"; address: 1 office 3 Anatoly Deriglazov Ave., Kursk, 305006, Russia; roman.saranuk@gmail.com

Elizaveta Yu. Oskolkova, dermatovenereologist, cosmetologist, "PF-Klinika" Limited Liability Company; 37 Baumana str.; Rostov-na-Donu, 344039, Russia; khimicheva_92@mail.ru

Tatyana A. Gosteva, Member of the Kursk regional public organization "Society of Integrative Dermatology", Deputy Chief Physician for clinical and expert work, therapist, pulmonologist of the Limited Liability Company "Kurchatov Center of Modern Medicine"; 10 Energetikov Str., Kurchatov, Kursk region, 307250, Russia; ya-lisenok-@mail.ru

Поступила/Received 05.04.2025

Поступила после рецензирования/Revised 06.05.2025

Принята в печать/Accepted 08.05.2025



Диагностические возможности определения лихорадки Западного Нила

А. А. Истин¹ О. Н. Красноруцкая²В. И. Шевцова³А. С. Безлепкин⁴П. В. Дронов⁵

¹ Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия, istin2013@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0005-5123-2076>

² Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия, 89805520393onk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4796-7334>

³ Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия, shevvi17@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1707-436X>

⁴ Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия, anton.bezlepckin@yandex.ru

⁵ Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия, alex.istin@yandex.ru

Резюме

Введение. Лихорадка Западного Нила — вирусное заболевание, передающееся человеку через укусы инфицированных комаров. Этот вирус принадлежит к семейству flaviviruses и широко распространен в странах с теплым климатом. Лихорадка Западного Нила может протекать бессимптомно, но у некоторых пациентов развиваются серьезные осложнения, такие как менингит, энцефалит и полиомиелит. Ранняя и точная диагностика лихорадки Западного Нила имеет решающее значение для своевременного начала лечения и предотвращения распространения инфекции. Без своевременного вмешательства заболевание может привести к тяжелым последствиям, особенно у лиц с ослабленным иммунитетом. В связи с этим изучение диагностических возможностей лихорадки Западного Нила является актуальной задачей для медицинских специалистов.

Результаты. В рамках данной работы было проведено комплексное исследование диагностических методов определения лихорадки Западного Нила. Особое внимание уделялось лабораторным методам диагностики, их эффективности и специфичности. Методы исследования включали анализ научных публикаций и исследований по теме лихорадки Западного Нила, изучение современных методов лабораторной диагностики, таких как серологические тесты, полимеразная цепная реакция, а также оценка чувствительности и специфичности различных диагностических подходов. На основе проведенного анализа были выявлены ключевые особенности диагностики лихорадки Западного Нила. Серологические тесты, такие как иммуноферментный анализ и реакция связывания комплемента, позволяют определить наличие антител к вирусу в сыворотке крови пациента. Однако эти методы могут давать ложноположительные или ложноотрицательные результаты, особенно на ранних стадиях заболевания. Полимеразная цепная реакция является более точным методом диагностики лихорадки Западного Нила. Полимеразная цепная реакция позволяет непосредственно выявлять наличие вирусной рибонуклеиновой кислоты в биологических образцах, таких как кровь, спинномозговая жидкость или мазки из носоглотки. Этот метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью, что делает его предпочтительным для ранней диагностики заболевания. Комбинация различных методов диагностики, таких как серологические тесты и полимеразная цепная реакция, может значительно повысить точность и скорость выявления лихорадки Западного Нила. Например, использование серологических тестов для первичной оценки и полимеразной цепной реакции для подтверждения диагноза позволяет снизить риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Также важно учитывать, что диагностика лихорадки Западного Нила должна быть комплексной и включать не только лабораторные методы, но и клинические данные. Симптомы заболевания, такие как высокая температура, головная боль, слабость, мышечные боли и сыпь, могут служить дополнительными признаками для постановки диагноза.

Заключение. Диагностика лихорадки Западного Нила требует использования современных и точных лабораторных методов, а также комплексного подхода, включающего клинические и лабораторные данные. Комбинация различных методов, таких как серологические тесты и полимеразная цепная реакция, позволяет повысить точность и скорость выявления заболевания, что способствует своевременному началу лечения и предотвращению распространения инфекции.

Ключевые слова: вирус Западного Нила, полимеразная цепная реакция, иммуноферментный анализ, иммуногистохимический метод, иммунохроматографический анализ, антиген, антитела

Для цитирования: Истин А. А., Красноруцкая О. Н., Шевцова В. И., Безлепкин А. С., Дронов П. В. Диагностические возможности определения лихорадки Западного Нила. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 63-68. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.008>

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

Diagnostic capabilities for detecting West Nile fever

Aleksandr A. Istin¹ 

Olga N. Krasnorutckaya²

Veronica I. Shevcova³

Anton S. Bezlepkin⁴

Pavel V. Dronov⁵

¹ Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Voronezh, Russia, istin2013@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0005-5123-2076>

² Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Voronezh, Russia, 89805520393onk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4796-7334>

³ Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Voronezh, Russia, shevvi17@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1707-436X>

⁴ Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Voronezh, Russia, anton.bezlepkin@yandex.ru

⁵ Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Voronezh, Russia, alex.istin@yandex.ru

Abstract

Background. West Nile fever is a viral disease transmitted to humans through the bites of infected mosquitoes. This virus belongs to the flavivirus family and is widespread in warm climates. West Nile fever may be asymptomatic, but some patients develop serious complications such as meningitis, encephalitis, and polio. Early and accurate diagnosis of West Nile fever is crucial for timely initiation of treatment and prevention of the spread of infection. Without timely intervention, the disease can lead to serious consequences, especially in people with weakened immune systems. In this regard, the study of the diagnostic capabilities of West Nile fever is an urgent task for medical specialists.

Results. As part of this work, a comprehensive study of diagnostic methods for determining West Nile fever was conducted. Special attention was paid to laboratory diagnostic methods, their effectiveness and specificity. The research methods included the analysis of scientific publications and studies on the topic of West Nile fever, the study of modern laboratory diagnostic methods such as serological tests, polymerase chain reaction (PCR), as well as the assessment of the sensitivity and specificity of various diagnostic approaches. Based on the analysis, the key features of the diagnosis of West Nile fever were identified. Serological tests, such as enzyme immunoassay (ELISA) and complement binding reaction (CSC), can determine the presence of antibodies to the virus in the patient's blood serum. However, these methods can produce false positive or false negative results, especially in the early stages of the disease. Polymerase chain reaction (PCR) is a more accurate method of diagnosing West Nile fever. PCR makes it possible to directly detect the presence of viral RNA in biological samples such as blood, cerebrospinal fluid, or nasopharyngeal swabs. This method has high sensitivity and specificity, which makes it preferable for early diagnosis of the disease. The combination of various diagnostic methods, such as serological tests and PCR, can significantly improve the accuracy and speed of West Nile fever detection. For example, the use of serological tests for initial assessment and PCR to confirm the diagnosis can reduce the risk of false positive and false negative results. It is also important to take into account that the diagnosis of West Nile fever should be comprehensive and include not only laboratory methods, but also clinical data. Symptoms of the disease, such as fever, headache, weakness, muscle pain, and rash, may serve as additional signs for diagnosis.

Conclusion. The diagnosis of West Nile fever requires the use of modern and accurate laboratory diagnostic methods, as well as an integrated approach that includes clinical and laboratory data. The combination of various methods, such as serological tests and PCR, improves the accuracy and speed of disease detection, which contributes to the timely initiation of treatment and prevention of the spread of infection.

Keywords: West Nile virus, polymerase chain reaction, enzyme immunoassay, immunohistochemical method, immunochromatographic analysis, antigen, antibodies

For citation: Istin A. A., Krasnorutckaya O. N., Shevcova V. I., Bezlepkin A. S., Dronov P. V. Diagnostic capabilities for detecting West Nile fever. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 63-68. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.008>

Conflict of interests. Not declared.

Лихорадка Западного Нила (ЛЗН), вызываемая вирусом Западного Нила (ВЗН), представляет собой серьезное заболевание, распространение которого в последние десятилетия значительно расширилось. ВЗН относится к семейству *Flaviviridae*, роду *Flavivirus* и близкородственен вирусам, вызывающим японский энцефалит, лихорадку денге и другие flavivирусные инфекции. Это РНК-содержащий вирус, передающийся преимущественно через укусы инфицированных комаров рода *Culex*. Широкий географический ареал ВЗН, охватывающий Африку, Европу, Азию, Америку и Австралию, свидетельствует о важности разработки и применения эффективных методов диагностики. Ранняя и точная диагностика ЛЗН критически важна для своевременного начала лечения и предотвращения развития серьезных осложнений, таких как менингит, энцефалит и полирадикулоневрит.

Диагностика ЛЗН представляет собой сложную задачу из-за клинической неоднородности заболевания. Многие пациенты переносят инфекцию бессимптомно или с легкими симптомами, схожими с гриппом, что затрудняет постановку диагноза на ранних стадиях. Кроме того, перекрестная реактивность антител, обусловленная общими антигенными детерминантами между различными flavivирусами, может приводить к ложнонегативным результатам. Поэтому для подтверждения диагноза ЛЗН необходимо использовать комбинацию различных диагностических методов, учитывая эпидемиологическую ситуацию и клиническую картину.

У близкородственных flavivирусов есть ряд похожих нуклеотидных последовательностей [1]. Поэтому для точной диагностики ВЗН необходимо разработать праймеры для полимеразной цепной реакции (ПЦР), специфичные именно для этого вируса.

Кроме того, моноклональные и поликлональные антитела против ВЗН могут иметь высокую перекрестную активность с другими серокомплексными flavivирусами, такими как вирус желтой лихорадки. Поэтому при диагностике с использованием антител следует обращать особое внимание на их специфичность.

ВЗН может быть выделен из различных источников, включая спинномозговую жидкость (ликвор), кровь, эмульгированные ткани, эмульгированных комаров, биологический материал птиц (мазки из ротовой полости и клоаки, а также перья).

Выделенные вирусы могут быть распознаны с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), в котором используются моноклональные антитела (mAb), специфичные для ВЗН, или путем детекции нуклеиновых кислот. Хотя эти методы могут быть полезны для обнаружения ВЗН в клеточных линиях комаров, стоит отметить, что некоторые особи одновременно заражены как ВЗН, так и flavivирусом *Culex* [1, 2].

Flavivirus представляет собой вирус, специфичный для насекомых, который имеет около 40% общих аминокислотных последовательностей с вирусами серокомплекса желтой лихорадки [1-3]. Поэтому для предотвращения ложнонегативных результатов в ПЦР с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР) важно использовать праймеры, специфичные для ВЗН, а в ИФА — антитела к flavivирусу *Culex* в сочетании с антителами, специфичными к ВЗН.

АМПЛИФИКАЦИЯ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

Для выявления РНК ВЗН, извлеченной из различных биологических материалов, таких как сыворотка или плазма, моча, ликвор, эмульгированные ткани и супернатанты клеточных культур, было разработано множество анализов [4]. К их числу относятся ОТ-ПЦР, количественная ОТ-ПЦР (qRT-ПЦР), например TaqMan и CYBR-green qRT-ПЦР, анализ изотермической амплификации с помощью петли (LAMP) и анализ амплификации на основе последовательности нуклеиновых кислот (NASBA). Каждый из этих анализов обладает своими уникальными характеристиками, такими как чувствительность, специфичность, стоимость и время, необходимое для проведения.

Поскольку титры вируса в крови и ликворе людей и лошадей, инфицированных ВЗН, обычно невысоки, важно выбрать правильный метод амплификации нуклеиновых кислот и специфические праймеры, чтобы избежать ложноотрицательных результатов. Было создано два типа праймеров: универсальные, подходящие для типичных flavivирусов, и специфические — для ВЗН. Эти праймеры могут быть использованы для обнаружения РНК ВЗН в образцах из регионов, где распространены сразу несколько flavivирусов [4, 5].

Традиционный метод одноступенчатой ОТ-ПЦР эффективен для выявления ВЗН в образцах, содержащих большое количество вирусных копий, таких как эмульгированные ткани птиц, мазки от мертвых птиц, перья и супернатанты клеточной культуры. Однако в образцах с низким уровнем вирусных частиц, например, в мозге или крови людей и лошадей, этот метод может давать ложноотрицательные результаты.

В таких случаях на помощь приходит вложенная ОТ-ПЦР, которая обладает более высокой чувствительностью и специфичностью [5]. При этом методе проводится вторая реакция с использованием праймеров, которые находятся внутри или вложены по отношению к тем, что применялись в первой реакции. В результате чувствительность данного метода возрастает примерно в десять раз по сравнению с одноступенчатой ОТ-ПЦР [5]. Однако стоит отметить, что из-за дополнительной стадии реакции возрастает риск перекрестного заражения [5, 6].

Анализ qRT-ПЦР TaqMan является одним из самых популярных методов обнаружения ВЗН. Зонды TaqMan состоят из флуорофора, который ковалентно связан с пятым концом олигонуклеотида и гасителя на третьем конце. Эти зонды предназначены для гибридизации с амплифицированной последовательностью, после чего расщепляются полимеразой. В результате расщепления флуорофор отделяется от гасителя, что вызывает появление количественного флуоресцентного сигнала. Анализ qRT-ПЦР TaqMan успешно применяется для выявления ВЗН в крови человека, ликворе и эмульгированных образцах головного мозга [7]. Благодаря использованию нескольких зондов TaqMan, помеченных различными флуорофорами и гибридизующихся с разными нуклеотидными последовательностями, можно обнаружить несколько вирусных РНК за одну реакцию.

Сообщалось, что мультиплексные анализы qRT-ПЦР TaqMan способны выявлять множество flavivирусов в образцах [7, 8], что делает их особенно полезными для обнаружения ВЗН в образцах из регионов, эндемичных по flavivирусам. Одним из недостатков этого метода является то обстоятельство, что нуклеотидная мутация в месте связывания с зондом может повлиять на его стабильность. Как было отмечено, 47%

Инфекции

образцов с единственной точечной мутацией в этом месте не удалось обнаружить с помощью qRT-ПЦР TaqMan [7, 8]. Поэтому при разработке последовательности зонда необходимо соблюдать осторожность, чтобы избежать возможных ложноотрицательных результатов.

CYBR green – это двуцепочечный ДНК-специфичный краситель, который также используется в qRT-PCR для выявления РНК WNV [7]. Комплекс «краситель – ДНК» имеет длину волны поглощения 497 нм и длину волны излучения 520 нм. Флуоресценция, измеренная при анализе, пропорциональна количеству амплифицированной ДНК, что позволяет проводить количественный анализ.

Однако у qRT-ПЦР с использованием CYBR green есть недостаток: он неспецифично связывается с любой двуцепочечной ДНК, включая димеры праймеров и неспецифические продукты ПЦР. Поэтому для подтверждения результатов необходимо проводить уточняющие тесты.

ОБНАРУЖЕНИЕ АНТИГЕНА ВЗН

Антигены ВЗН можно обнаружить с помощью иммуногистохимических, иммунохроматографических и иммуноферментных анализов. Во всех этих методах используются моно- или поликлональные антитела против ВЗН. Однако стоит отметить, что flaviviruses, принадлежащие к семейству *Flaviviridae*, имеют общую антигенность из-за высокого сходства их аминокислотных последовательностей [7-9]. Это вызывает определенные опасения при проведении эпиднадзора за ВЗН в регионах, где эндемичны близкородственные flaviviruses.

Иммуногистохимическое исследование (ИГХ) – это метод, который наиболее часто применяется для анализа тканей животных, погибших от ЛЗН. Для выявления ВЗН в ходе ИГХ используются либо поликлональные антитела к ВЗН, полученные от кроликов, либо моноклональные антитела (мАт), разработанные для выявления именно этого заболевания [8, 9].

Однако стоит отметить, что поликлональные антитела могут давать сильную перекрестную реакцию с эпипотами других flaviviruses, что может затруднить точную диагностику [9]. Хотя мАт и обладают высокой специфичностью к ВЗН, они могут оказаться менее чувствительными по сравнению с поликлональными [30]. Например, при использовании такого мАт в ходе ИГХ около 50% результатов анализа срезов сердца американских ворон, инфицированных ВЗН (WNV), оказались отрицательными [9].

Недавно было обнаружено, что моноклональное антитело, разработанное специально для выявления ВЗН и направленное против неструктурного белка 1 WNV, обладает чувствительностью, аналогичной поликлональным антителам. Это открывает новые перспективы для точного обнаружения ВЗН с помощью ИГХ [10].

Также был разработан ИФА для обнаружения антигенов ВЗН в образцах, таких как эмульсии комаров, ткани или супернатанты клеточных культур [10]. Хотя они более чувствительны, чем традиционные методы обнаружения с помощью ОТ-ПЦР, но все же уступают qRT-ПЦР [10].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИТЕЛ ПРОТИВ ВЗН

У многих животных период виремии наступает еще до манифестации клинических признаков заболевания. Кроме того, частицы ВЗН быстро исчезают из крови живых

организмов после образования антител. Поэтому обнаружение специфических антител к ВЗН является важным инструментом диагностики этой инфекции.

Существует несколько методов, позволяющих выявлять данные антитела:

- непрямой ИФА (ELISA) для обнаружения IgM-антител;
- ИФА с захватом IgM (MAC-ELISA);
- непрямой ИФА для выявления IgG-антител;
- блокирующий ИФА (B-ELISA);
- конкурентный ИФА (с-ELISA);
- реакция торможения гемагглютинации (НІ);
- реакция нейтрализации (NT);
- ИФА;
- микросферный иммуноанализ.

Однако из-за высокой схожести аминокислотных последовательностей серокомплексных flaviviruses перекрестная реактивность между ними может вызывать проблемы в серологическом исследовании. Действительно, было отмечено, что IgG-ELISA, НІ и NT могут давать перекрестные реакции с антителами, направленными на другие flaviviruses.

РЕАКЦИЯ НЕЙТРАЛИЗАЦИИ

Реакция нейтрализации (NT) – это один из ключевых тестов в диагностике ВЗН. Как правило, нейтрализующие антитела сохраняются в течение длительного времени, что делает их ценным инструментом для точного определения диагноза в полевых условиях. Однако NT также является важным клиническим методом диагностики [6].

У группы серокомплексов была обнаружена перекрестная нейтрализующая активность [6], поэтому для точного диагноза необходимо подтвердить отсутствие других антител, способных нейтрализовать flavivirus. Анализ NT должен включать не только исследуемый вирус, но и все другие flaviviruses той же серогруппы, которые встречаются в районе отбора проб и могут инфицировать исследуемые виды позвоночных.

Во многих случаях для различия близкородственных flaviviruses инфекций сравнивают титры нейтрализации каждого вируса. Четырехкратная разница в титре нейтрализации была использована в качестве критерия для дифференциации инфекций [6].

ИММУНОФЕРМЕНТНЫЙ АНАЛИЗ

Антитела IgM представляют собой первые иммунные белки, которые вырабатываются в ответ на заражение ВЗН. Их присутствие в крови или ликворе является важным индикатором недавней инфекции ВЗН. Кроме того, антитела IgM к flaviviruses обладают более высокой специфичностью к конкретному виду вируса, чем IgG. Поэтому определение IgM часто используется для серологической диагностики ВЗН-инфекции.

У человека секреция IgM, специфичного для ВЗН, начинается на 7-8-й день инфицирования и в некоторых случаях может продолжаться более 500 дней, что может привести к ошибочным диагностическим заключениям. Во избежание возможных ошибок в постановке диагноза необходимо провести тест на наличие антител к ВЗН класса IgG. Если IgG-антитела к ВЗН отсутствуют, а IgM-антитела присутствуют, это может свидетельствовать о недавнем заражении.

Следует отметить, что при последовательном заражении ВЗН и другим flavivirusом секреция IgM-антител к ВЗН

может снижаться. Кроме того, у лошадей, вакцинированных против ВЗН, также не наблюдалось выработки IgM.

Антитела класса IgM к ВЗН можно обнаружить с помощью двух методов ИФА: IgM-ИФА и MAC-ИФА. Часто используются тесты MAC-ELISA, так как они позволяют избежать искажений, вызванных антителами IgG к ВЗН. Для проведения MAC-ELISA необходимы видоспецифичные антитела IgM. Были разработаны античеловеческие, антилошадиные и антикуриные MAC-ELISA. Для других видов животных анти-IgM-антитела еще предстоит оптимизировать для этого анализа.

У людей необходимо проводить скрининг на ревматоидный фактор, чтобы избежать ложноположительных реакций [8]. Обычно MAC-ELISA более специфичен по сравнению с другими серологическими методами диагностики, такими как HI и IgG-ELISA. Кроме того, у него более низкая перекрестная реактивность с сыворотками, инфицированными близкородственными flaviviruses.

ИФА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ IgG

Выработка антител IgG начинается в период обострения и заканчивается после выздоровления. У людей выработка IgG против ВЗН начинается с 10-11-го дня, а антитела сохраняются как минимум в течение одного года. Для выявления антител IgG к ВЗН используется ИФА с антителами IgG (IgG-ИФА). Его преимущества заключаются в высокой чувствительности, возможности анализа большого числа образцов за короткое время и необходимости небольшого количества сыворотки и антигена. Однако у этого метода есть существенный недостаток — высокая перекрестная реактивность с другими flaviviruses.

Антитела IgG к другим flaviviruses, такие как антигены японского энцефалита (JEV) и вируса клещевого энцефалита, часто реагируют с антигенами ВЗН в IgG-тестах [1, 9, 10]. Наличие близкородственного flavivirusa или вакцинация против другого flavivirusa могут привести к ложноположительным результатам ИФА на IgG. В случаях, когда ИФА на IgG дает положительный результат, для подтверждения диагноза применяются другие серологические методы диагностики, такие как непрямой тест (NT).

БЛОКИРУЮЩИЙ И КОНКУРЕНТНЫЙ ИФА

Преимущества блокирующего (B-ИФА) и конкурентного (c-ИФА) методов заключаются в их способности выявлять специфические для конкретного вида вирусы. Эти методы не требуют использования видоспецифичных антител и могут быть применены к большому количеству образцов за короткий промежуток времени, что делает их особенно эффективными для серологического контроля за ВЗН, который может поражать широкий спектр животных, включая лошадей, людей, кошек, собак, птиц и рептилий [10].

РЕАКЦИЯ ТОРМОЖЕНИЯ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ

Метод HI был разработан Кларком и Казалсом в 1958 году для выявления антител к арбовирусам [10]. С тех пор он успешно применяется уже более полувека без существенных изменений [1, 10].

Для проведения HI не требуется видоспецифических антител, дорогостоящего оборудования или инфекционных вирусных антигенов. Результаты могут быть получены в течение 24 часов. Кроме того, инактивация IgM с помощью 2-меркап-

тоэтанола позволяет обнаружить наличие противовирусных антител IgM в образце сыворотки.

Однако перед проведением анализа необходимо удалить неспецифический гемагглютинин из образца сыворотки. Это можно сделать путем адсорбции эритроцитами и обработки ацетоном, эфиром или каолином [10, 11]. Эти методы снижают титр HI и активность IgM, что важно для диагностики ВЗН.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ АНАЛИЗА

Для обнаружения антител к ВЗН у лошадей и людей были разработаны микросферные иммуноанализы [12]. В этих методах рекомбинантные антигены ВЗН непосредственно связываются с микросферами или соединяются с ними с помощью моноклональных антител (mAb). Затем образец инкубируют с микросферами, а связанные антитела выявляют с помощью видоспецифичных вторичных антител.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЗАРАЖЕНИЯ ВИРУСОМ ЗАПАДНОГО НИЛА

Если в районе отбора проб присутствуют близкородственные flaviviruses, то они могут повлиять на диагностические критерии из-за перекрестной реактивности в диагностических тестах. У большинства людей, зараженных ВЗН, не выявляется никаких симптомов. Инкубационный период ЛЗН составляет от 3 до 15 дней.

Гриппоподобный синдром, который включает в себя лихорадку, головную боль и повышенную утомляемость, является распространенным клиническим проявлением ВЗН-инфекции. После появления симптомов у большинства пациентов виремическая фаза уже завершается. Поэтому для диагностики ВЗН-инфекции у людей в основном применяются серологические диагностические тесты.

В качестве первичного диагноза используются методы MAC-ELISA и непрямого ИФА на IgG. А PRNT часто используется для подтверждения первичного диагноза. Однако на ранней стадии инфекции, вызванной ВЗН, наблюдается низкая секреция антител IgM и IgG или их полное отсутствие. Поэтому важно также оценивать сыворотку крови в фазе обострения и выздоровления.

Для диагностики ВЗН-инфекции у человека используются следующие критерии:

- обнаружение вируса или его РНК;
- выявление антител IgM в спинномозговой жидкости;
- обнаружение повышенного уровня антител IgM и IgG;
- подтверждение наличия антител, которые нейтрализуют вирус.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика ЛЗН требует комплексного подхода с комбинацией различных методов лабораторной диагностики, учетом клинической картины заболевания и эпидемиологических данных. Выбор оптимальной стратегии диагностики должен осуществляться инфекционистом с учетом эпидемиологической ситуации и доступных ресурсов. Ранняя диагностика и своевременное лечение имеют важное значение для предотвращения развития тяжелых осложнений. Хотя вакцины против ВЗН и доступны в некоторых странах, они не являются повсеместно распространенными. **ЛВ**

Инфекции

Вклад авторов:

Концепция статьи — Красноруцкая О. Н.
Концепция и дизайн исследования — Шевцова В. И., Красноруцкая О. Н.
Написание текста — Истин А. А., Дронов П. В.
Сбор и обработка материала — Безлекин А. С., Шевцова В. И.
Обзор литературы — Истин А. А., Безлекин А. С., Шевцова В. И.
Анализ материала — Истин А. А., Безлекин А. С., Шевцова В. И.
Редактирование — Дронов П. В.

Утверждение окончательного варианта статьи — Красноруцкая О. Н.

Contribution of authors:

Concept of the article — Krasnorutskaya O. N.
Study concept and design — Shevcova V. I., Krasnorutskaya O. N.
Text development — Istin A. A., Dronov P. V.
Collection and processing of material — Bezlepkin A. S., Shevcova V. I.
Literature review — Istin A. A., Bezlepkin A. S., Shevcova V. I.
Material analysis — Istin A. A., Bezlepkin A. S., Shevcova V. I.
Editing — Dronov P. V.
Approval of the final version of the article — Krasnorutskaya O. N.

Литература/References

1. Hirota J., Shimizu S., Shibahara T. Application of West Nile virus diagnostic techniques. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2013; 11 (8): 793-803. DOI: 10.1586/14787210.2013.814824. PMID: 23977935.
2. Newman C. M., Cerutti F., Anderson T. K., et al. Culex flavivirus and West Nile virus mosquito coinfection and positive ecological association in Chicago, United States. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2011; 11: 1099-1105.
3. Lanciotti R. S. Molecular amplification assays for the detection of flaviviruses. *Adv. Virus Res.* 2003; 61: 67-99.
4. Scaramozzino N., Crance J. M., Jouan A., DeBriel D. A., Stoll F., Garin D. Comparison of flavivirus universal primer pairs and development of a rapid, highly sensitive heminested reverse transcription-PCR assay for detection of flaviviruses targeted to a conserved region of the NS5 gene sequences. *J. Clin. Microbiol.* 2001; 39: 1922-1927.
5. Chao D. Y., Davis B. S., Chang G. J. Development of multiplex real-time reverse transcriptase PCR assays for detecting eight medically important flaviviruses in mosquitoes. *J. Clin. Microbiol.* 2007; 45: 584-589.
6. Parida M., Posadas G., Inoue S., Hasebe F., Morita K. Real-time reverse transcription loop-mediated isothermal amplification for rapid detection of West Nile virus. *J. Clin. Microbiol.* 2004; 42: 257-263.
7. Hirota J., Shimizu S. A new competitive ELISA detects West Nile virus infection using monoclonal antibodies against the precursor-membrane protein of West Nile virus. *J. Virol. Methods.* 2013; 188: 132-138.
8. Pupo M., Guzmán M. G., Fernández R., et al. West Nile virus infection in humans and horses, Cuba. *Emerg. Infect. Dis.* 2006; 12: 1022-1024.
9. Office International des epizooties (OIE). West Nile virus. In: *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines.* Paris: OIE, 2004.
10. Monath T. P., Lindsey H. S., Nuckolls J. G., Chappell W. A., Henderson B. E. Comparison of methods for removal of nonspecific inhibitors of arbovirus hemagglutination. *Appl. Microbiol.* 1970; 20: 748-753.
11. Busch M. P., Kleinman S. H., Tobler L. H., et al. Virus and antibody dynamics in acute West Nile virus infection. *J. Infect. Dis.* 2008; 198: 984-993.
12. Balasuriya U. B., Shi P. Y., Wong S. J., et al. Detection of antibodies to West Nile virus in equine sera using microsphere immuno-assay. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2006; 18: 392-395.

Сведения об авторах:

Истин Александр Александрович, ординатор кафедры инфекционных болезней и клинической иммунологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, 10; istin2013@yandex.ru

Красноруцкая Ольга Николаевна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и клинической иммунологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, 10; 89805520393onk@gmail.com

Шевцова Вероника Ивановна, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и клинической иммунологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, 10; shevvi17@yandex.ru

Безлекин Антон Сергеевич, ординатор кафедры инфекционных болезней и клинической иммунологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, 10; anton.bezlepkin@yandex.ru

Дронов Павел Владимирович, студент 6-го курса лечебного факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, 10; alex.istin@yandex.ru

Information about the authors:

Aleksandr A. Istin, resident of the Department of Infectious Diseases and Clinical Immunology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry of Health of the Russian Federation; 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russia; istin2013@yandex.ru

Olga N. Krasnorutskaya, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Infectious Diseases and Clinical Immunology,

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry of Health of the Russian Federation; 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russia; 89805520393onk@gmail.com

Veronica I. Shevcova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Clinical Immunology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry of Health of the Russian Federation; 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russia; shevvi17@yandex.ru

Anton S. Bezlepkin, resident of the Department of Infectious Diseases and Clinical Immunology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry of Health of the Russian Federation; 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russia; anton.bezlepkin@yandex.ru

Pavel V. Dronov, sixth-year student of the Faculty of Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry of Health of the Russian Federation; 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russia; alex.istin@yandex.ru

Поступила/Received 04.04.2025

Поступила после рецензирования/Revised 06.05.2025

Принята в печать/Accepted 10.05.2025

Современные данные о терапии заболеваний глотки

Л. С. Карапетян¹ 

Г. Н. Никифорова²

Л. Г. Гафурова³

¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, lianarent@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-3376-3747>

² Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, nikiforova_g_n@staff.sechenov.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8617-0179>

³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, lianagafurova@icloud.com, <https://orcid.org/0009-0002-7928-5047>

Резюме

Введение. Патология ЛОР-органов имеет важное медико-социальное значение, которое объясняется влиянием на ряд показателей качества жизни. Увеличение продолжительности жизни населения приводит к тому, что оториноларингологические жалобы выступают на первый план в практике врачей. Анализ заболеваемости ЛОР-органов, проведенный рядом отечественных и зарубежных исследователей, свидетельствует о высоком уровне как острых, так и хронических заболеваний: на первом месте – болезни глотки, на втором – носа и околоносовых пазух, на третьем – уха, на четвертом – горлани. Отмечена тенденция к более частой регистрации болезней уха, горла, носа у мужчин по сравнению с женщинами. Наиболее часто пациенты, которым оказывалась медицинская помощь, находились в возрастном диапазоне 18–30 лет. Таким образом, заболевания глотки занимают первое место в структуре ЛОР-болезней, особенно у трудоспособного населения. Отмечается ежегодный прирост числа случаев инфекционно-воспалительных заболеваний глотки. Хотя в большинстве случаев при этом нет необходимости в системной антибактериальной терапии, они значительно снижают качество жизни пациентов и требуют лечения. Местные препараты для симптоматического лечения инфекционно-воспалительных заболеваний глотки предпочтительны как для пациентов, так и для врачей ввиду простоты использования и меньших побочных эффектов. Отдельную большую группу составляют пациенты, перенесшие хирургическое лечение заболеваний глотки (тонзиллэктомия, аденоомия, различные варианты увулопалатопластики), у которых выраженный болевой синдром сохраняется в раннем послеоперационном периоде и которые также нуждаются в местной терапии.

Заключение. В данной статье рассматриваются основные заболевания глотки, методы их диагностики и лечения. Особое внимание уделяется перспективным новым методам топической терапии. Рассматриваются фармакологические свойства, механизм действия, показания к применению, а также клинические аспекты и перспективы использования топического антисептика амбазона моногидрата в практике врача-оториноларинголога.

Ключевые слова: тонзиллит, фарингит, стоматит, боль в горле, топическая терапия, фарингазон, амбазона моногидрат

Для цитирования: Карапетян Л. С., Никифорова Г. Н., Гафурова Л. Г. Современные данные о терапии заболеваний глотки. Лечящий Врач. 2025; 11 (28): 69–74. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.009>

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

Current treatment of pharyngeal diseases

Liana S. Karapetyan¹ 

Galina N. Nikiforova²

Liana G. Gafurova³

¹ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, lianarent@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-3376-3747>

² I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, nikiforova_g_n@staff.sechenov.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8617-0179>

³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, lianagafurova@icloud.com, <https://orcid.org/0009-0002-7928-5047>

Abstract

Background. Pathology of ENT organs has an important medical and social significance, which is explained by the impact on a number of indicators characterizing the level of quality of life. The increase in life expectancy of the population leads to the fact that otolaryngological complaints come to the forefront in the practice of doctors. Analysis of ENT diseases, conducted by a number of domestic and foreign researchers, indicates a high level of both acute and chronic diseases: in 1st place – diseases of the throat, in 2nd place – diseases

of the nose and paranasal sinuses, in 3rd place – diseases of the ear, in 4th place – diseases of the larynx. A tendency was noted for more frequent registration of diseases of the ear, throat, nose in men compared to women. Most often, patients who received medical care were in the age range of 18-30 years. Thus, diseases of the throat occupy the first place in the structure of ENT diseases. There is an annual increase in infectious and inflammatory diseases of the pharynx, and despite the fact that most of these diseases do not require systemic antibacterial therapy, they significantly reduce the quality of life of patients and require treatment. Local drugs for the treatment of sore throat are preferable for both patients and doctors due to their ease of use and fewer side effects. A separate large group consists of patients who have undergone surgical treatment of pharyngeal diseases (tonsillectomy, adenotomy, various types of uvulopalatoplasty), who have severe pain syndrome persists in the early postoperative period and who need local treatment.

Conclusion. This article discusses the main diseases of the pharynx, diagnostic and treatment methods. Particular attention is paid to promising new methods of topical treatment. The pharmacological properties, mechanism of action, indications for use, as well as clinical aspects and prospects for the use of the topical antiseptic ambazone monohydrate in the practice of an otolaryngologist are considered.

Keywords: tonsillitis, pharyngitis, stomatitis, sore throat, topical therapy, faringazon, ambazone monohydrate

For citation: Karapetyan L. S., Nikiforova G. N., Gafurova L. G. Current treatment of pharyngeal diseases. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 69-74. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.009>

Conflict of interests. Not declared.

Инфекционно-воспалительные заболевания глотки, такие как фарингит, тонзиллит и стоматит, представляют собой одну из наиболее распространенных патологий в оториноларингологии и занимают значительное место в структуре острых респираторных инфекций [1]. Эти заболевания могут быть вызваны различными патогенными микроорганизмами, включая вирусы и бактерии, что обуславливает разнообразие клинических проявлений и подходов к лечению [2]. Наиболее часто встречающимися формами являются острый фарингит и тонзиллит, которые могут проявляться симптомами, такими как боль в горле, чувство саднения и першения, дисфагия, гиперемия и отек слизистой оболочки, а также системными проявлениями [3, 4].

Эти состояния могут возникать как в результате первичной инфекции, так и как осложнение других заболеваний верхних дыхательных путей (ВДП), желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), имеют высокую распространенность, особенно в детской популяции, и способны приводить к значительным осложнениям, включая абсцессы, рецидивирующие инфекции и системные реакции [5, 6].

Отдельную группу составляют пациенты после различных хирургических вмешательств в области глотки (тонзиллэктомия, увулопалатопластика) с выраженным послеоперационными реактивными явлениями в горле, требующими лечения [7].

Системная антибактериальная терапия не рекомендуется больным с острым тонзиллофарингитом, если не установлена стрептококковая этиология, а также с хроническим тонзиллофарингитом. Хотя у заболеваний глотки может быть множество причин, что требует индивидуального подхода к лечению, одним из ключевых методов терапии этих состояний являются местные препараты, которые направлены на облегчение болевого синдрома и уменьшение воспаления [8]. Эффективным и хорошо зарекомендовавшим себя средством топической терапии является амбазона моногидрат. Это местный антисептический препарат, используемый для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний глотки. Рассмотрим некоторые из них.

Фарингит представляет собой воспалительное заболевание слизистой оболочки задней стенки глотки. Это состояние может быть вызвано инфекциями, травмами или воздействием раздражающих факторов.

Классификацию фарингитов можно представить следующим образом:

1. По остроте проявления: острый и хронический фарингит.
2. По этиологическому фактору:
 - вирусный;

- бактериальный;
- грибковый;
- аллергический;
- травматический, в том числе после тонзиллэктомии;
- вызванный воздействием раздражающих факторов, в том числе табакокурением;

• вызванный заболеваниями ЖКТ: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, грыжи пищеводного отверстия, хронический гастрит, в том числе атрофический, синдром избыточного бактериального роста, синдром раздраженного кишечника, функциональные нарушения ЖКТ, хронический холецистит, панкреатит. Эту группу причин в оториноларингологической практике называют ларингофарингеальным рефлюксом.

Встречаются фарингиты, связанные со специфическими возбудителями: вирус Эпштейна – Барр при инфекционном мононуклеозе, *Yersinia enterocolitica* при иерсиниозном фарингите, *Neisseria gonorrhoea* при гонорейном фарингите, *Leptotrix buccalis* при лептотрихозе глотки.

3. По характеру воспаления: гипертрофический (гранулезный и боковой); атрофический (указывает на инволюционные изменения в глотке, патологию внутренних органов и систем ЖКТ, снижение обмена веществ); катаральный; смешанная форма [9].

Клинические симптомы фарингита зависят от его этиологии. Острая форма фарингита обычно проявляется болью в горле, особенно при глотании, ощущением сухости или першения в глотке, повышением температуры тела, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Хронический фарингит может проявляться менее выраженной симптоматикой, но зачастую сопровождается постоянным дискомфортом в горле (постоянная сухость и раздражение), кашлем и неприятным запахом изо рта [10].

Диагностика фарингита основывается на клиническом осмотре пациента и сборе анамнеза. Врач должен провести фарингоскопию для визуальной оценки состояния слизистой оболочки глотки. При подозрении на бактериальную инфекцию может быть проведен быстрый тест на антиген стрептококка («Стрептатест») или посев из зева [11].

Тонзиллит – воспаление нёбных миндалин (первичных лимфоидных образований лимфатического глоточного кольца Пирогова – Вальдайера) – может иметь острое или хроническое течение. Заболевание занимает важное место в структуре патологий ВДП у детей и взрослых. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, хронический тонзиллит (ХТ) является одной из самых частых причин обращения за медицинской помощью. Основными возбудителями тонзиллита являются

ются бактерии (*Streptococcus pyogenes*, стафилококки, *Haemophilus influenzae*) и вирусы (аденовирусы, риновирусы, коронавирусы, вирус Эпштейна – Барр). Важную роль играет нарушение местного иммунитета и анатомические особенности миндалин [12].

Патогенез заболевания связан с проникновением возбудителей в ткань миндалин с последующим развитием воспалительной реакции. В ответ активируются макрофаги, лимфоциты и цитокины, что приводит к отеку тканей, гиперемии и образованию гнойных налетов при бактериальной инфекции [13].

Клиническая картина ХТ обусловлена местными и системными признаками. Выделяют 5 групп местных признаков ХТ [1]:

1. Гиперемия и валикообразное утолщение краев нёбных дужек, а именно признаки:
 - Гизе (Guisez): гиперемия краев нёбно-язычных (передних) дужек;
 - В. Н. Зака: отечность в области угла соединения нёбно-язычных (передних) и нёбно-глоточных (задних) дужек;
 - Б. С. Преображенского: валикообразное утолщение (гиперплазия и инфильтрация) краев верхних отделов передних и задних дужек.
2. Рубцовые спайки между миндалинами и нёбными дужками.
3. Разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины.
4. Казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин.
5. Увеличение регионарных лимфатических узлов (подчелюстных, передних верхних шейных).

При компенсированной форме ХТ (соответствует простой безангинной форме ХТ) пациенты предъявляют неспецифические жалобы со стороны глотки, но их может и не быть вовсе, общие симптомы также отсутствуют. Заболевание может долго не диагностироваться [14].

В качестве лабораторных исследований рекомендуется бактериологическое исследование отделяемого из зева на стрептококк группы А (*Streptococcus A*), определение антигена бета-гемолитического стрептококка группы А (БГСА; *Streptococcus pyogenes*) в отделяемом ВДП, иммунохроматографическое экспресс-исследование мазка из зева на стрептококк группы А (преимущественно БГСА-инфекции) и определение содержания антистрептолизина-О (АСЛ-О) в сыворотке крови. Согласно клиническим рекомендациям, высокие титры АСЛ-О без клинических симптомов поражения нёбных миндалин не могут рассматриваться как показание для назначения терапии и требуют микробиологического исследования, включая экспресс-тесты. В общем анализе крови при бактериальном тонзиллите, как правило, выявляется лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, при вирусном – умеренная лейкопения или нормальные показатели [14].

Современные методы диагностики позволяют достаточно точно определить этиологию заболевания и выбрать адекватную терапию. Для дифференциальной диагностики острого вирусного и стрептококкового тонзиллита по клиническим проявлениям рекомендуется использование шкал Центора или МакАйзека [15].

Стоматит – это группа воспалительных заболеваний слизистой оболочки (СО) полости рта, характеризующаяся развитием эрозий, язв и гиперемии. Поражение может охватывать всю СО полости рта или отдельные участки. При поражении языка говорят о глоссите, губ – о хейлите, нёба – о палатините [16].

Этиологические факторы стоматита разнообразны: инфекционные агенты (вирусы герпеса и Коксаки, бактерии), аутоиммune реакции (например при болезнях Бехчета), травматические повреждения (механические или химические), а также системные заболевания (железодефицитная анемия, ВИЧ-инфекция).

Патогенез связан с нарушением целостности СО под воздействием инфекционных агентов или иммунных дисфункций.

Стоматит классифицируется по разным признакам:

- по течению (острый, хронический);
- по морфологическим изменениям (первичные – покраснение слизистой, вторичные – афты, эрозии);
- по этиологии (медикаментозный, травматический, бактериальный, кандидозный, протеазный, аллергический, герпетический, аутоиммунный и др.).

Клинически стоматит проявляется болью, покраснением, отеком слизистой, появлением пузьрей, язв, афты, белого налета, жжением и зудом в полости рта. В зависимости от формы и глубины поражения выделяют катаральный, язвенный, афтозный стоматит с разной степенью выраженности симптомов [17].

Диагноз основывается на клинических данных: характере поражений, их локализации и течении. В сложных случаях применяют лабораторные методы: микроскопию мазков из язвенных элементов, ПЦР-диагностику для выявления вирусных ДНК, иммунологические исследования для оценки состояния иммунной системы, биопсию СО при подозрении на злокачественные процессы или аутоиммунные заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия заболеваний глотки зависит от их причин и степени тяжести. В большинстве случаев острый фарингит имеет вирусное происхождение и требует симптоматического лечения. Лечение тонзиллита проводится консервативными и хирургическими методами.

Этиотропное лечение предполагает назначение антибактериальных препаратов. При подтвержденной бактериальной этиологии предпочтение отдают пенициллинам или цефалоспоринам. При аллергии к бета-лактамам используют макролиды или линкозамиды. Противовирусные средства назначаются при вирусных формах по показаниям (например, при герпесвирусных тонзиллитах).

Симптоматическая терапия состоит из обезболивающих и жаропонижающих препаратов, полосканий антисептическими растворами, ингаляций с муколитиками. Иммуномодулирующая терапия также рассматривается как дополнение к основному лечению.

При декомпенсированной форме ХТ, образовании паратонзиллярного абсцесса показана хирургическая операция, после которой пациенты также требуют комплексного симптоматического лечения ввиду выраженного болевого синдрома [18, 19].

Лечение стоматита также зависит от его этиологии и формы и предусматривает этиотропную, симптоматическую, иммуномодулирующую терапию при аутоиммунных формах, локальные антисептики для профилактики вторичной инфекции, коррекцию системных заболеваний и устранение факторов риска [20].

Несмотря на существующие шкалы Центора или МакАйзека, с клинической точки зрения невозможно точно отличить вирусный, бактериальный и неинфекционный фарингит, тонзиллит и стоматит, поэтому, согласно современным принципам рациональной фармакотерапии, системные антибиотики при остром тонзиллофарингите и стоматите назначают только при подтвержденной бактериальной инфекции. Вирусы в настоящее время считаются ведущими в этиологии тонзиллофарингитов и стоматитов [21].

При вирусных инфекциях антибиотики неэффективны и не предотвращают бактериальные осложнения, а их необоснованное применение может привести к побочным эффектам и развитию резистентности микроорганизмов [22].

Инфекции

Однако вне зависимости от этиологии патологического процесса болевой синдром требует обязательного купирования, независимо от вида поражения и его причин. Для этого используются препараты с соответствующим механизмом действия. Большинство таких лекарственных средств (ЛС) выпускается в виде местных форм. Согласно современным требованиям, препараты для устранения боли в глотке должны обладать комплексным эффектом, в том числе собственной активностью против инфекционных возбудителей, вызывающих подобные симптомы [23].

Местное лечение имеет целью максимально быстро облегчить симптомы заболевания. Топические лекарственные препараты выпускаются в виде спреев, растворов для полоскания и таблеток для рассасывания. У детей при отсутствии навыков полоскания горла и опасности аспирации при рассасывании таблеток предпочтительна форма спрея. При назначении местных препаратов, обладающих антисептическим действием, следует придерживаться разрешенной кратности приема и возрастных ограничений в связи с определенной токсичностью некоторых из них (хлоргексидин) и учитывать возможность развития аллергических реакций (препараты йода).

Амбазона моногидрат (Фарингазон) – местный препарат, широко используемый в оториноларингологической практике для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний глотки и полости рта. Препарат обладает широким спектром действия, основные показания к использованию амбазона моногидрата изложены в инструкции: симптоматическое лечение инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта и глотки – тонзиллит, гингивит, стоматит, фарингит. Препарат может также активно использоваться после хирургических вмешательств, произведенных в полости рта и глотки [23].

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Топическая терапия при заболеваниях ротовоглотки доказала свою высокую эффективность, способствуя быстрому снижению воспаления, уменьшению боли и купированию местных симптомов уже в первые дни лечения, что подтверждается клиническими исследованиями с применением комплексных препаратов, антисептиков и анестетиков [24].

При рассасывании лекарственного препарата обеспечивается продолжительный контакт со слизистой оболочкой за счет его постепенного растворения. Кроме того, при рассасывании усиливается слюноотделение, что благоприятно влияет на воспаленную слизистую [25, 26]. Фарингазон широко используется в послеоперационном периоде при хирургических вмешательствах в области глотки, миндалин и других структур верхних дыхательных путей. Его назначение способствует снижению риска развития воспалительных осложнений, ускорению заживления тканей и облегчению симптомов воспаления.

Таким образом, основной целью применения амбазона моногидрата после операции является лечение инфекционно-воспалительных процессов полости рта и глотки, купирование которых приводит к уменьшению боли и отека слизистых, что будет способствовать ускорению регенерации [27-29].

Безопасность и побочные эффекты

Важным преимуществом является то, что препарат разрешен детям с трех лет для симптоматического лечения инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта и глотки [30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Боль в горле может возникать по различным причинам (инфекционные заболевания, аллергические реакции, механические или химические раздражения, травмы и опухолевые

процессы). Самой распространенной причиной боли в горле являются вирусные инфекции, которые позволяют ограничиться местной симптоматической и патогенетической терапией. Вне зависимости от причин боли в горле препараты местного действия обладают значительным преимуществом, так как они непосредственно воздействуют на очаг воспаления, обеспечивая быстрое облегчение симптомов [31, 32].

При проведении топической терапии необходимо строго соблюдать рекомендованную дозу и частоту применения препаратов, учитывать возрастные ограничения пациента, а также обращать внимание на токсичность ЛС и возможность развития аллергических реакций.

Амбазона моногидрат представляет собой эффективное и безопасное средство для местного лечения инфекционно-воспалительных заболеваний глотки и миндалин. Его применение способствует снятию симптомов, снижению выраженности воспаления и ускорению выздоровления. Использование амбазона моногидрата в комплексной терапии заболеваний глотки позволяет снизить частоту назначения системных антибиотиков и уменьшить риск развития резистентности микроорганизмов. Очень важно раннее начало терапии при первых симптомах заболевания. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. Атагулова Г. Ж. Лечение и профилактика хронического тонзиллита. Медицина и экология. 2012; 2: 93-96. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-i-profilaktika-hronicheskogo-tonzillita>.
Atagulova G. Zh. Treatment and prevention of chronic tonsillitis. Meditsina i ekologija. 2012; 2: 93-96. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-i-profilaktika-hronicheskogo-tonzillita>. (In Russ.)
2. Дроздова М. В., Преображенская Ю. С., Рязанцев С. В., Павлова С. С. Воспалительные заболевания глотки у детей. Медицинский совет. 2022; 16 (1): 51-57. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vospalitelnye-zabolevaniya-glotki-u-detey>.
Drozdova M. V., Preobrazhenskaya Yu. S., Ryazantsev S. V., Pavlova S. S. Inflammatory diseases of the pharynx in children. Meditsinskii sovet. 2022; 16 (1): 51-57. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vospalitelnye-zabolevaniya-glotki-u-detey>. (In Russ.)
3. Карпищенко С. А., Баранская С. В. Применение топических комбинированных антисептических и аналгезирующих препаратов при лечении фарингита. Consilium Medicum. 2015; 3: 75-78. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-topicheskikh-kombinirovannyh-antisepticheskikh-i-analgeziruyuschih-preparatov-pri-lechenii-faringita>.
Karpishchenko S. A., Baranskaya S. V. Use of topical combined antiseptic and analgesic drugs in the treatment of pharyngitis. Consilium Medicum. 2015; 3: 75-78. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-topicheskikh-kombinirovannyh-antisepticheskikh-i-analgeziruyuschih-preparatov-pri-lechenii-faringita>. (In Russ.)
4. Шевчик Е. А., Никифорова Г. Н., Биданова Д. Б. Топическая терапия воспалительных заболеваний глотки. Медицинский Совет. 2016; (18): 121-123. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/topicheskaya-terapiya-vospalitelnyh-zabolevaniy-glotki>.
Shevchik E. A., Nikiforova G. N., Bidanova D. B. Topical therapy of inflammatory diseases of the pharynx. Meditsinskii Sovet. 2016; (18): 121-123. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/topicheskaya-terapiya-vospalitelnyh-zabolevaniy-glotki>. (In Russ.)
5. Кондрашев П. А., Эртель А. И. Местные осложнения хронического тонзиллита и их место в структуре ургентной патологии ЛОР-органов. Российская оториноларингология. 2015; 2 (75): 40-42. URL: <https://>

- cyberleninka.ru/article/n/mestnye-oslozhneniya-hronicheskogo-tonzillita-i-ih-mesto-v-strukture-urgentnoy-patologii-lororganov.
- Kondrashev P. A., Ertel A. I.* Local complications of chronic tonsillitis and their place in the structure of urgent pathology of ENT organs. Rossiiskaia otorinolaringologija. 2015; 2 (75): 40-42. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mestnye-oslozhneniya-hronicheskogo-tonzillita-i-ih-mesto-v-strukture-urgentnoy-patologii-lororganov>. (In Russ.)
6. *Мирхонов Ж. А., Усманова Н. А.* Местные осложнения хронического тонзиллита. Экономика и социум. 2023; 6 (109)-2: 843-847. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mestnye-oslozhneniya-hronicheskogo-tonzillita>. *Mirhonov, Zh. A., Usmanova, N. A.* Local complications of chronic tonsillitis. Ekonomika i sotsium. 2023; 6 (109)-2: 843-847. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mestnye-oslozhneniya-hronicheskogo-tonzillita>. (In Russ.)
7. *Карапетян Л. С., Гафурова Л. Г., Старостина С. В.* Профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний в раннем послеоперационном ведении пациентов после увулопалопластики. Медицинский совет. 2025; 19 (7): 124-128. <https://doi.org/10.21518/ms2025-181>. *Karapetyan L. S., Gafuрова L. G., Starostina S. V.* Prevention of infectious and inflammatory diseases in early postoperative management of patients after uvulopalatoplasty. Meditsinskii sovet. 2025; 19 (7): 124-128. <https://doi.org/10.21518/ms2025-181>. (In Russ.)
8. *Петрова Л. Г.* Принципы лечения воспалительных заболеваний глотки. Медицинские новости. 2021; 4: 19-22. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/printsiipy-lecheniya-vospalitelnyh-zabolevaniy-glotki>. *Petrova L. G.* Principles of treatment of inflammatory diseases of the pharynx. Meditsinskie novosti. 2021; 4: 19-22. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/printsiipy-lecheniya-vospalitelnyh-zabolevaniy-glotki>. (In Russ.)
9. *Лучшева Ю. В., Кунельская Н. Л., Изотова Г. Н.* Местная терапия при различных формах фарингита. Медицинский совет. 2012; 12: 88-92. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mestnaya-terapiya-pri-razlichnyh-formah-faringita>. *Luchsheva Yu. V., Kunelskaya N. L., Izotova G. N.* Local therapy for various forms of pharyngitis. Meditsinskii sovet. 2012; 12: 88-92. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mestnaya-terapiya-pri-razlichnyh-formah-faringita>. (In Russ.)
10. *Гострый А. В., Симонова А. В., Михайлова Н. А., Снимшикова И. А.* и др. Хронический фарингит: этиология, патогенез, лечение. Новые подходы к оценке этиопатогенеза. Архив внутренней медицины. 2019; 9 (1): 32-43. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hronicheskij-faringit-etiologija-patogenez-lechenie-novye-podhody-k-otsenke-etiopatogeneza>. *Gostry A. V., Simonova A. V., Mikhailova N. A., Snimshchikova I. A.*, et al. Chronic pharyngitis: etiology, pathogenesis, treatment. New approaches to assessing etiopathogenesis. Arkhiv vnutrennei meditsiny. 2019; 9 (1): 32-43. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hronicheskij-faringit-etiologija-patogenez-lechenie-novye-podhody-k-otsenke-etiopatogeneza>. (In Russ.)
11. *Начаров П., Рязанцев С.* Этиологическая и патогенетическая диагностика хронического тонзиллита. Врач. 2018; 29 (3): 26-29. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/etiologicheskaya-i-patogeneticheskaya-diagnostika-hronicheskogo-tonzillita>. *Nacherov P., Ryazantsev S.* Etiological and pathogenetic diagnosis of chronic tonsillitis. Vrach. 2018; 29 (3): 26-29. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/etiologicheskaya-i-patogeneticheskaya-diagnostika-hronicheskogo-tonzillita>. (In Russ.)
12. *Гофман В. В., Плужников Н. Н.* Современные представления об этиопатогенезе хронического тонзиллита. Российская оториноларингология. 2014; 3 (70): 34-39. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennoye-predstavleniya-ob-etiopatogeneze-hronicheskogo-tonzillita>. *Goffman V. V., Pluzhnikov N. N.* Current views on the etiopathogenesis of chronic tonsillitis. Rossiiskaia otorinolaringologija. 2014; 3 (70): 34-39. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennoye-predstavleniya-ob-etiopatogeneze-hronicheskogo-tonzillita>. (In Russ.)
13. *Зайцева С. В., Застрожина А. К., Куликова Е. В.* Острый тонзиллит в практике врача-педиатра. Медицинский совет. 2019; 2: 113-119. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostryy-tonzillit-v-praktike-vracha-pediatra>. *Zaitseva S. V., Zastroyina A. K., Kulikova E. V.* Acute tonsillitis in pediatric practice. Meditsinskii sovet. 2019; 2: 113-119. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostryy-tonzillit-v-praktike-vracha-pediatra>. (In Russ.)
14. Хронический тонзиллит. Клинические рекомендации Минздрава РФ. 2024 г. Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов Межрегиональная общественная организация «Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов» Межрегиональная общественная организация «Объединение ЛОР-педиатров». Chronic tonsillitis. Clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2024. National Medical Association of Otorhinolaryngologists. Interregional public organization "Alliance of Clinical Chemotherapists and Microbiologists." Interregional public organization "Association of ENT Pediatricians." (In Russ.)
15. Острый тонзиллит и фарингит (острый тонзиллофарингит). Клинические рекомендации Минздрава РФ. 2024 г. Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов, Межрегиональная общественная организация «Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов», Межрегиональная общественная организация «Объединение ЛОР-педиатров». Acute tonsillitis and pharyngitis (acute tonsillopharyngitis). Clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2023. National Medical Association of Otorhinolaryngologists, Interregional Public Organization "Alliance of Clinical Chemotherapists and Microbiologists," Interregional Public Organization "Association of ENT Pediatricians." (In Russ.)
16. *Тилис С. Ю.* Стоматиты. Медицинская сестра. 2010; 2: 22-23. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/stomatit>. *Tilis S. Yu.* Stomatites. Meditsinskaia sestra. 2010; 2: 22-23. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/stomatit>. (In Russ.)
17. *Бахрамова Ф., Абсаламова Н., Абдукадирова Н.* Особенности течения и лечения стоматитов у беременных. CARJIS. 2024; 1 (2): 23-30. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-i-lecheniya-stomatitov-u-beremennyh-1>. *Bakhramova F., Absalamova N., Abdukadirova N.* Features of the course and treatment of stomatitis in pregnant women. CARJIS. 2024; 1 (2): 23-30. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-i-lecheniya-stomatitov-u-beremennyh-1>. (In Russ.)
18. *Ходжамова Э. Б., Гулгельдиев М. М.* Консервативное лечение хронического тонзиллита. Вестник науки. 2025; 3 (84): 588-591. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/konservativnoe-lechenie-hronicheskogo-tonzillita-1>. *Khodzhamova E. B., Gulgeldiyev M. M.* Conservative treatment of chronic tonsillitis. Vestnik nauki. 2025; 3 (84): 588-591. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/konservativnoe-lechenie-hronicheskogo-tonzillita-1>. (In Russ.)
19. *Гуров А. В., Мужичкова А. В., Келеметов А. А.* Актуальные вопросы лечения хронического тонзиллита. Медицинский совет. 2021; 6: 67-73. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/akтуalnye-voprosy-lecheniya-hronicheskogo-tonzillita>. *Gurov A. V., Muzhichkova A. V., Kelemetov A. A.* Current issues in the treatment of chronic tonsillitis. Meditsinskii sovet. 2021; 6: 67-73. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/akтуalnye-voprosy-lecheniya-hronicheskogo-tonzillita>. (In Russ.)
20. *Волков Е. А., Бутова В. Г., Позднякова Т. И., Дзугаева И. И.* Клинические рекомендации (протокол лечения) хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Российский стоматологический журнал. 2014; 5: 35-49. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-rekomendatsii-protokol-lecheniya-hronicheskij-retsidiviruyuschiy-aftoznyy-stomatit>. *Volkov E. A., Butova V. G., Pozdnyakova T. I., Dzugaeva I. I.* Clinical recommendations (treatment protocol) for chronic recurrent aphthous stomatitis. Rossiiskii stomatologicheskii zhurnal. 2014; 5: 35-49. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-rekomendatsii-protokol-lecheniya-hronicheskij-retsidiviruyuschiy-aftoznyy-stomatit>. (In Russ.)
21. *Шиленкова В. В.* Тонзиллофарингиты роль местной противовоспалительной терапии. Медицинский совет. 2018; 6: 56-60. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tonzillofaringity-rol-mestnoy-protivovospalitelnoy-terapii>. *Shilenkova V. V.* Tonsillopharyngitis: the role of local anti-inflammatory therapy. Meditsinskii sovet. 2018; 6: 56-60. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tonzillofaringity-rol-mestnoy-protivovospalitelnoy-terapii>. (In Russ.)

Инфекции

22. Филиппова О. В. Острый тонзиллофарингит: возможности комбинированного лечения. РМЖ. Медицинское обозрение. 2024; 8 (8): 477-483. DOI: 10.32364/2587-6821-2024-8-8-6.
Filippova O. V. Acute tonsillopharyngitis: possibilities of combined treatment. RMZh. Meditsinskoе obozrenie. 2024; 8 (8): 477-483. DOI: 10.32364/2587-6821-2024-8-8-6. (In Russ.)
23. Средства местной терапии при болевом синдроме в глотке. МС. 2015; 15: 50-53. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sredstva-mestnoy-terapii-pri-bolevom-sindrome-v-glotke>
Local therapy for pain syndrome in the throat. MS. 2015; 15: 50-53.
URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sredstva-mestnoy-terapii-pri-bolevom-sindrome-v-glotke> (In Russ.)
24. Инструкция по медицинскому применению Фарингазона
Министерства здравоохранения Российской Федерации – <https://faringazon.ru/upload/iblock/32f/pazlert34kghl0lxlu8nvh3k8w8as8rs.pdf>
Instructions for medical use of Faringazon from the Ministry of Health of the Russian Federation – <https://faringazon.ru/upload/iblock/32f/pazlert34kghl0lxlu8nvh3k8w8as8rs.pdf> (In Russ.)
25. Гергев В. Ф., Свистушкин В. М., Никифорова Г. Н., Тимурзиеva А. Б.
Острые инфекционно-воспалительные заболевания глотки: некоторые аспекты диагностики и возможности медикаментозной коррекции. МС. 2018; 8: 20-22. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostrye-infektionno-vospalitelnye-zabolevaniya-glotki-nekotorye-aspeky-diagnostiki-i-vozmozhnosti-medikamentoznoy-korrektci>. (In Russ.)
Gergiev V. F., Svistushkin V. M., Nikiforova G. N., Timurzieve A. B. Acute infectious and inflammatory diseases of the pharynx: some aspects of diagnosis and possibilities for drug correction. MS. 2018; 8: 20-22. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostrye-infektionno-vospalitelnye-zabolevaniya-glotki-nekotorye-aspeky-diagnostiki-i-vozmozhnosti-medikamentoznoy-korrektci>. (In Russ.)
26. Свистушкин В. М., Мокоян Ж. Т., Карпова О. Ю. Возможности эффективной топической монотерапии пациентов с острым тонзиллофарингитом. Consilium Medicum. 2018; 20 (11): 8-12. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnosti-effektivnoy-topicheskoy-monoterapii-patsientov-s-ostrym-tonzillofaringitom>.
Svistushkin V. M., Mokoyan Zh. T., Karpova O. Yu. Possibilities of effective topical monotherapy for patients with acute tonsillopharyngitis. Consilium Medicum. 2018; 20 (11): 8-12. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnosti-effektivnoy-topicheskoy-monoterapii-patsientov-s-ostrym-tonzillofaringitom>. (In Russ.)
27. Харина Д. В., Мачарадзе Д. Ш. Острый тонзиллофарингит.
Рациональный выбор фармакотерапии. Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (5): 49-53. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostryy-tonzillofaringit-ratsionalnyy-vybor-farmakoterapii>.
Kharina D. V., Macharadze D. Sh. Acute tonsillopharyngitis. Rational choice of pharmacotherapy. Voprosy sovremennoi pediatrii 2013; 12 (5): 49-53.
URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostryy-tonzillofaringit-ratsionalnyy-vybor-farmakoterapii>. (In Russ.)
28. Chen J. K., Niddam D. M., Tung T. H., Li L. P. Topical Triamcinolone on "Sweet Spots" to Block Dynamic Pain after Tonsillectomy and Uvulo-Palato-Pharyngo-Plasty. Ann OtolRhinolLaryngol. 2021; 130 (4): 382-388. DOI: 10.1177/0003489420953602. Epub 2020 Sep 10. PMID: 32909450.
29. Кладова О. В., Шамшева О. В. Клинически доказанная эффективность антисептического средства фарингосепт (амбазон) за многолетний период его применения в медицинской практике. Практика педиатра. 2017; 6: 66-70.
Kladova O. V., Shamsheva O. V. Clinically proven efficacy of the antiseptic agent Faringosept (AmpaZone) over many years of use in medical practice. Praktika pediatra. 2017; 6: 66-70. (In Russ.)
30. Рябова М. А., Улупов М. Ю., Фаизова А. Р., Волчков Е. А. Выбор топической терапии в раннем периоде после увулопалатопластики. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (49): 30-32. DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-49-30-32.
Ryabova M. A., Ulupov M. Yu., Faizova A. R., Volchkov E. A. Selection of topical therapy in the early period after uvulopalatoplasty. Effektivnaia farmakoterapiia. 2023; 19 (49): 30-32. DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-49-30-32. (In Russ.)
31. Захарова И. Н., Бережная И. В., Кузнецова И. В., Дубовец Н. Ф.
Возможности применения амбазона (Фарингосепт) при инфекционно-воспалительных заболеваниях ротовоглотки. Педиатрия. Consilium Medicum. 2024; 1: 37-42. DOI: 10.26442/26586630.2024.1.202596.
Zakharova I. N., Berezhnaya I. V., Kuznetsova I. V., Dubovets N. F. Possibilities of using ambazon (Faringosept) in infectious and inflammatory diseases of the oropharynx. Pediatrics. Consilium Medicum. 2024; 1: 37-42. DOI: 10.26442/26586630.2024.1.202596. (In Russ.)
32. Даихес Н. А., Баранов А. А., Лобзин Ю. В. и др. Современные клинические рекомендации по ведению пациентов с острыми тонзиллитом и фарингитом. ПФ. 2025; 2: 164-174. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennoye-klinicheskie-rekomendatsii-po-vedeniyu-patsientov-s-ostryimi-tonzillitom-i-faringitom>.
Daikhes N. A., Baranov A. A., Lobzin Yu. V., et al. Current clinical guidelines for the management of patients with acute tonsillitis and pharyngitis. PF. 2025; 2: 164-174.
URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennoye-klinicheskie-rekomendatsii-po-vedeniyu-patsientov-s-ostryimi-tonzillitom-i-faringitom>. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Карапетян Лиана Самвеловна, к.м.н., ассистент кафедры болезней уха, горла и носа Института клинической медицины, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; lianarent@gmail.com

Никифорова Галина Николаевна, д.м.н., профессор кафедры болезней уха, горла и носа Института клинической медицины, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; nikiforova_g_n@staff.sechenov.ru

Гафурова Лиана Гамидовна, ординатор кафедры болезней уха, горла и носа Института клинической медицины, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; lianagafurova@icloud.com

Information about the authors:

Liana S. Karapetyan, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases at the N. V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia; lianarent@gmail.com

Galina N. Nikiforova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases at the N. V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia; nikiforova_g_n@staff.sechenov.ru

Liana G. Gafurova, Resident of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases at the N. V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia; lianagafurova@icloud.com

Поступила/Received 20.08.2025

Поступила после рецензирования/Revised 22.09.2025

Принята в печать/Accepted 25.09.2025



Воспалительные заболевания кишечника у детей, ассоциированные с ювенильным псориатическим артритом: особенности суставного синдрома

А. В. Полянская¹✉

С. Н. Чебышева²

Е. А. Яблокова³

И. М. Корсунская⁴

Е. С. Жолобова⁵

М. Н. Николаева⁶

Ю. О. Костина⁷

Е. В. Борисова⁸

Е. Ю. Полотнянко⁹

В. С. Крикун¹⁰

М. Д. Шахназарова¹¹

Ю. В. Давыденко¹²

М. Н. Бобрик¹³

¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, meleshkina.angel@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4125-0335>

² Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, svetamma@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5669-4214>

³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области, Мытищи, Россия, yablokova_e_a@staff.sechenov.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3364-610X>

⁴ Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии, Москва, Россия, Московский научно-практический Центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия, marykor@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6583-0318>

⁵ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, zholobova_1959@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2835-2839>

⁶ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, marnic@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6696-1950>

⁷ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, julialonkos@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6389-5177>

⁸ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, bor-len@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4893-6185>

⁹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, ekaterievna@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4055-0931>

¹⁰ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, vikulchik2393@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7738-6384>

¹¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, marinashakh@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3512-5455>

¹² Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, dav260802@gmail.com, <http://orcid.org/0009-0004-0410-3258>

¹³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия, bobrik.mari@list.ru, <https://orcid.org/0009-0001-3778-2750>

Резюме

Введение. Воспалительные заболевания кишечника, к которым относятся болезнь Крона и язвенный колит, являются иммуноопосредованными воспалительными нозологиями со сложным патогенезом. Помимо вовлечения в патологический процесс стенки кишечника, при болезни Крона и язвенном колите наблюдаются системные внекишечные проявления, а также нередко отмечается ассоциация с псориазом и псориатическим артритом.

Цель работы. Проанализировать характер суставного синдрома у детей с воспалительными заболеваниями кишечника, ассоциированными с ювенильным псориатическим артритом.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ характера суставного синдрома в группе детей с воспалительными заболеваниями кишечника, ассоциированными с ювенильным псориатическим артритом: 20 пациентов, средний возраст 12,7 года (95% ДИ [11,01; 14,29]). Диагноз «ювенильный псориатический артрит» устанавливался согласно Ванкуверовским диагностическим критериям (1989). Диагноз «болезнь Крона» устанавливался в соответствии с Клиническими рекомендациями по болезни Крона для пациентов детского возраста (2025). Диагноз «язвенный колит» устанавливался в соответствии с Клиническими рекомендациями по язвенному колиту для пациентов детского возраста (2025). Статистическая обработка выполнена с применением параметрических методов и точных формул для процентных соотношений.

Результаты. 17/20 (85%) наших пациентов имели диагноз «болезнь Крона, воспалительная форма», 3/20 пациентов (15%) – «язвенный колит». Диагноз определенного ювенильного псориатического артрита, согласно Ванкуверовским диагностическим критериям, был выставлен 11/20 пациентам (55%), вероятный – 9/20 (45%). В группе преобладали мальчики – 14/20 (70%). Средняя длительность заболевания составила 5,0 года (95% ДИ [3,21; 6,79] года). У 13/20 (65%) пациентов родственники первой и второй степени родства страдали псориазом. У всех детей с определенным псориатическим артритом (11/20 детей) выявлялся бляшечный (вульгарный) псориаз. У 15/20 (75%) пациентов дебют суставного синдрома носил характер асимметричного олигоартирита. В разгар заболевания олигоартикулярный вариант наблюдался у 10/20 (50%) детей, ревматоидоподобный (полиартикулярный) – у 3/20 (15%), спондилоартрит с поражением периферических суставов – у 7/20 (35%). Чаще всего поражались коленные (у 15/20 – 75%), голеностопные (у 5/20 – 25%), тазобедренные (у 8/20 – 40%) суставы.

Заключение. Для суставного синдрома при воспалительных заболеваниях кишечника, ассоцииированного с ювенильным псориатическим артритом, характерно частое начало заболевания с поражения суставов (у 40%), асимметричный олигоартирит в дебюте и в разгар заболевания, в то время как для изолированного ювенильного псориатического артрита характерен паттерн развития суставного синдрома от олиго- к полиартириту. Для ассоциации воспалительных заболеваний кишечника с ювенильным псориатическим артритом характерна высокая доля спондилоартрита с поражением периферических суставов (35%). Наиболее часто в процесс вовлекаются коленные и тазобедренные суставы (75% и 40%), с высокой частотой энзезитов (55%), в то время как при изолированном ювенильном псориатическом артрите чаще поражаются коленные и голеностопные суставы. Течение воспалительных заболеваний кишечника на фоне псориатического артрита требует индивидуального подхода к ведению пациентов и подбору терапии, направленной на общие звенья патогенеза этих состояний.

Ключевые слова: болезнь Крона, ювенильный псориатический артрит, дети, суставной синдром, спондилоартрит, псориаз

Для цитирования: Полянская А. В., Чебышева С. Н., Яблокова Е. А., Корсунская И. М., Жолобова Е. С., Николаева М. Н., Костина Ю. О., Борисова Е. В., Полотнянко Е. Ю., Крикун В. С., Шахназарова М. Д., Давыденко Ю. В., Бобрик М. Н. Воспалительные заболевания кишечника у детей, ассоциированные с ювенильным псориатическим артритом: особенности суставного синдрома. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 75-84. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.010>

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

Inflammatory bowel disease in children associated with juvenile psoriatic arthritis: features of joint syndrome

Angelina V. Polyanskaya¹✉

Svetlana N. Chebysheva²

Ekaterina A. Yablokova³

Irina M. Korsunskaya⁴

Elena S. Zholobova⁵

Mariya N. Nikolaeva⁶

Yulia O. Kostina⁷

Elena V. Borisova⁸

Ekaterina Yu. Polotnyanko⁹

Viktoria S. Krikun¹⁰

Marina D. Shakhnazarova¹¹

Iuliia V. Davydenko¹²

Maria N. Bobrik¹³

- ¹ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, meleshkina.angel@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4125-0335>
- ² I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, svetamma@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5669-4214>
- ³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, Scientific Research Clinical Institute of Childhood of the Ministry of Health of the Moscow Region, Mytishchi, Russia, yablokova_e_a@staff.sechenov.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3364-610X>
- ⁴ Center for Theoretical Problems of Physico-Chemical Pharmacology, Moscow, Russia, Scientific and Practical Center of Dermatovenerology and Cosmetology of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia, marykor@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6583-0318>
- ⁵ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, zholobova_1959@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2835-2839>
- ⁶ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, marnic@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6696-1950>
- ⁷ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, julialonkos@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6389-5177>
- ⁸ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, bor-len@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4893-6185>
- ⁹ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, ekaterievna@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4055-0931>
- ¹⁰ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, vikulchik2393@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7738-6384>
- ¹¹ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, marinashakh@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3512-5455>
- ¹² I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, dav260802@gmail.com, <http://orcid.org/0009-0004-0410-3258>
- ¹³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, bobrik.mari@list.ru, <https://orcid.org/0009-0001-3778-2750>

Abstract

Background. Inflammatory bowel diseases, which include Crohn's disease and ulcerative colitis, are immune-mediated inflammatory diseases with a complex pathogenesis. In addition to the involvement of the intestinal wall in the pathological process, systemic extraintestinal manifestations are observed in Crohn's disease and ulcerative colitis, and there is also often an association with psoriasis and psoriatic arthritis.

Objective. Purpose of the study was to analyze the nature of the articular syndrome in children with inflammatory bowel diseases associated with juvenile psoriatic arthritis.

Materials and methods. A retrospective analysis of the nature of the articular syndrome was carried out in a group of children with inflammatory bowel diseases associated with juvenile psoriatic arthritis (20 patients, mean age 12.7 years (95% CI [11.01; 14.29])). The diagnosis of juvenile psoriatic arthritis was established according to the Vancouver diagnostic criteria (1989). The diagnosis of Crohn's disease was established in accordance with Clinical recommendations for Crohn's disease for pediatric patients, 2025. The diagnosis of ulcerative colitis was established in accordance with Clinical guidelines for ulcerative colitis for pediatric patients, 2025. Statistical processing was performed using parametric methods and exact formulas for percentages.

Results. 17/20 (85%) of our patients were diagnosed with Crohn's disease, inflammatory form, 3/20 patients (15%) – ulcerative colitis. The diagnosis of definite juvenile psoriatic arthritis, according to the Vancouver diagnostic criteria, was made in 11/20 patients (55%), probable – in 9/20 (45%). Boys predominated in the group – 14/20 (70%). The mean disease duration was 5.0 years (95% CI [3.21, 6.79] years). 13/20 (65%) patients had relatives 1 and 2 degrees of relatives suffered from psoriasis. All children with definite psoriatic arthritis (11/20 children) had plaque (vulgar) psoriasis. In 15/20 (75%) patients, the onset of articular syndrome was asymmetrical oligoarthritis. At the height of the disease, the oligoarticular variant was observed in 10/20 (50%) children, rheumatoid-like (polyarticular) in 3/20 (15%), spondyloarthritis with damage to peripheral joints in 7/20 (35%). The most commonly affected joints were the knee (15/20 (75%)), ankle (5/20 (25%)), and hip (8/20 (40%)) joints.

Conclusions. The articular syndrome in inflammatory bowel diseases associated with juvenile psoriatic arthritis is characterized by a frequent onset of the disease with joint damage (in 40%), asymmetric oligoarthritis at the onset and at the height of the disease, while isolated juvenile psoriatic arthritis is characterized by a pattern of development of the articular syndrome from oligo- to polyarthritis. The association of inflammatory bowel diseases and juvenile psoriatic arthritis is characterized by a high percentage of spondyloarthritis with damage to peripheral joints (35%). The most common joints involved are the knee and hip joints (75% and 40%), with a high incidence of enthesitis (55%), while in isolated juvenile psoriatic arthritis the knee and ankle joints are most often affected. The course of inflammatory bowel diseases against the background of psoriatic arthritis requires an individual approach to patient management and selection of therapy aimed at the common links in the pathogenesis of these conditions.

Keywords: Crohn's disease, juvenile psoriatic arthritis, children, joint damage, spondyloarthritis, psoriasis

For citation: Polyanskaya A. V., Chebysheva S. N., Yablokova E. A., Korsunskaya I. M., Zholobova E. S., Nikolaeva M. N., Kostina Yu. O., Borisova E. V., Polotnyanko E. Yu., Krikun V. S., Shakhnazarova M. D., Davydenko Iu. V., Bobrik M. N. Inflammatory bowel disease in children associated with juvenile psoriatic arthritis: features of joint syndrome. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 75-84. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.010>

Conflict of interests. Not declared.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК), являются иммуноопосредованными воспалительными нозологиями со сложным, не полностью изученным патогенезом. Помимо вовлечения в патологический процесс стенки кишечника, при БК и ЯК наблюдаются системные внекишечные проявления, самым частым из которых является поражение суставов и связок, нередко отмечается ассоциация с псориазом и псориатическим артритом (ПСА) [1]. Актуальность дальнейшего изучения особенностей клинической картины ВЗК и ассоциированных с ними состояний обусловлена их растущей частотой: так, заболеваемость БК у детей в мире варьирует от 1,5 до 11,4 на 100 000. Примерно у 10% больных БК впервые манифестирует до 17 лет, за последние 10 лет число случаев ВЗК с началом в детском возрасте возросло в 3 раза [2]. Заболеваемость ЯК у детей колеблется от 1 до 4 случаев на 100 000 жителей в Северной Америке и Европе. Это составляет приблизительно 15–20% от больных ЯК всех возрастов [3].

Псориаз – это хроническое генетически детерминированное иммуноопосредованное заболевание кожи, частота встречаемости которого составляет во всем мире от 1% до 3% [4]. В Российской Федерации общая заболеваемость детей псориазом от рождения до 14 лет в 2016 г. составила 74,6 на 100 тыс. детского населения. Из общего числа заболевших дети до 10 лет составляют 12%, молодые люди до 20 лет – 46% [5]. Примерно у четверти больных псориазом имеется ПСА – хроническое воспалительное заболевание периферических суставов, энзезисов и позвоночника. Заболеваемость ювенильным псориатическим артритом (юПСА) в РФ в 2016 г. составляла 9,23 на 100 тыс. детского населения [6].

В свете развития теории системности воспалительного процесса, связь между ВЗК, псориазом и ПСА несомненна. Известно, что у детей с псориазом/ПСА ВЗК встречаются в 3–4 раза чаще, чем в общей популяции. У взрослых пациентов с псориазом и ПСА общая распространенность ВЗК составляет 2,3%. По данным обобщенного систематического обзора литературы и метаанализа 79 исследований А. В. Gottlieb и соавт., ВЗК очень часто ассоциирован с псориазом и/или ПСА. При этом в ряде исследований показано, что БК более прочно ассоциирована с псориазом/ПСА, чем ЯК [7, 8]. По данным американских исследователей (база данных взрослой когорты пациентов) показано, что при ВЗК в 1,5 раза повышенны риски развития псориаза, в 2,5 раза – ПСА, также более чем в 3 раза повышен риск развития всех мышечно-скелетных иммуновоспалительных заболеваний, особенно высоки риски этих заболеваний при БК [9, 10].

Среди причин ассоциации ВЗК и псориаза/ПСА выделяют генетическую предрасположенность и особенности иммунного ответа организма. Генетическая предрасположенность является основой для общих иммунных процессов, связанных с псориазом и ВЗК. Есть данные, что наиболее важные генетические корреляции связаны с хромосомными локусами 6p22, 16q, 1p31 и 5q33, на которых расположено несколько генов, участвующих во врожденном и адаптивном иммунитете [11]. Иммунный ответ при этих заболеваниях во многом сходен и реализуется через взаимодействие врожденных факторов (антимикробных пептидов) и адаптивных механизмов

(цитокинов), что приводит к активации фагоцитов, дендритных клеток и натуральных киллеров [12].

И кишечник, и кожа являются иммунными барьерами. Нарушение их барьерной функции развивается и при псориазе, и при ВЗК [8]. Иммунологические нарушения при псориазе вызваны дисрегуляцией сети цитокинов, ключевую роль в которой играют интерлейкины – ИЛ-17, ИЛ-23 и фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α), которые поддерживают хроническое воспаление и повреждение кожи [13]. В то же время при БК патогенетический путь ведет к гиперэкспрессии этих же провоспалительных цитокинов: ФНО- α , ИЛ-17, ИЛ-23, а также ИЛ-1, ИЛ-12 и других молекул клеточной адгезии, что приводит к воспалению стенки кишечника и системным внекишечным проявлениям [2]. В целом, согласно современным представлениям, ось ИЛ-23/ИЛ-17 является основным фактором воспаления при ПСА и основным патогенетическим механизмом развития ВЗК у пациентов с ПСА [14, 15]. Недавнее исследование китайских ученых продемонстрировало, что регуляция клеточного цикла, нарушение иммунной регуляции и воспаление являются важнейшими общими патогенными механизмами псориаза и БК. Были выявлены пять новых общих биомаркеров этих заболеваний – *KIF4A*, *DLGAP5*, *NCAPG*, *CCNB1* и *CEP55*, которые играют важную роль в процессах, связанных с клеточным циклом, и тесно связаны с Т-клетками CD4+ и γδ [13].

Наличие у пациента ассоциации ВЗК и псориатического процесса утяжеляет течение заболевания, увеличивает вероятность неблагоприятного исхода, вызывает определенные трудности в диагностике и тактике ведения пациентов. Знание особенностей клинической картины способствует ранней диагностике и своевременному назначению оптимальной терапии, что позволяет повысить качество жизни маленьких пациентов, избежать инвалидизации, социализировать и интегрировать ребенка в общество. Наличие ассоциации ВЗК и псориаза/ПСА важно учитывать при выборе препаратов для базисной, в том числе генно-инженерной биологической терапии. Целью исследования было проанализировать характер суставного синдрома у детей с ВЗК, ассоциированными с юПСА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ характера суставного синдрома в группе детей с ВЗК, ассоциированных с юПСА (20 пациентов). Подсчитывалось, какие суставы вовлечены в патологический процесс в данной группе, триггерные факторы дебюта заболеваний, признаки воспалительной (скорость оседания эритроцитов – СОЭ, С-реактивный белок – СРБ) и иммунологической активности (антинуклеарный фактор – АНФ). Пациенты наблюдались в детском ревматологическом отделении № 1 и гастроэнтерологическом отделении Клиники детских болезней Сеченовского центра материнства и детства (СЦМиД) Сеченовского университета в 2022–2025 гг. Диагноз юПСА устанавливался согласно Ванкуверским диагностическим критериям (1989). Диагноз БК устанавливался в соответствии с Клиническими рекомендациями по БК для пациентов детского возраста (2025). Диагноз ЯК устанавливался в соответствии с Клиническими рекомендациями по ЯК для пациентов детского возраста (2025).

Описательная статистика для количественных данных представлена как среднее значение и 95% доверительного интервала (95% ДИ). Нормальность распределения оценивалась с помощью критерия Шапиро – Уилка. Качественные переменные описаны при помощи абсолютных и относительных (%) частот. Для расчета доверительных интервалов средних значений применялось t-распределение Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Под нашим наблюдением в СЦМиД находилось 20 пациентов с ВЗК, ассоциированным с юПСА. Большинство детей наблюдалось с диагнозом БК – 17/20 (85%). Все больные с БК имели воспалительную форму, 12/17 (70,6%) из них страдали илеоколитом, 5/17 (29,4%) – илеитом. Заболевание

у всех пациентов с БК носило хронический рецидивирующий характер умеренной степени тяжести. Диагноз ЯК имели 3/20 пациентов (15%), у 2/3 (66,7%) из них ЯК был тотальным, у 1/3 (33,3%) – левосторонним. Диагноз определенного юПСА, согласно Ванкуверским диагностическим критериям, был выставлен 11/20 пациентов (55%), вероятный – 9/20 (45%).

В наблюдаемой группе пациентов от 5 до 17 лет преобладали мальчики – 14/20 (70%), девочек было 6/20 (30%). Средний возраст детей составлял 12,7 года (95% ДИ [11,01; 14,29]), минимальный – 5, максимальный – 17 лет. Средний возраст дебюта патологического процесса составлял 7,7 года (95% ДИ [5,63; 9,77]), минимальный – 2 года, максимальный – 16 лет. Средняя длительность заболевания составила 5,0 года (95% ДИ [3,21; 6,79]), минимальная – один год, максимальная – 12 лет (табл. 1).

Триггерный фактор дебюта удалось выявить у 10/20 (50%) детей нашей группы. Наиболее значимым провоцирующим фактором явилась перенесенная инфекция – у 9/10 пациентов (90%). Среди инфекционных факторов чаще всего отмечалась стрептококковая инфекция, а также вирусные, в т. ч. респираторные инфекции. У 1/10 (10%) ребенка начало заболевания было связано с инсоляцией.

Мы оценили связь с наследственностью. У 13/20 (65%) пациентов родственники первой и второй степени родства страдали псориазом. У 6/20 (30%) наследственность была также отягощена по различным аутоиммунным заболеваниям – аутоиммунный тиреоидит, болезнь Бехчета, БК, ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева (табл. 2).

У 8/20 (40%) заболевание дебютировало суставным синдромом, 5/20 (25%) – кишечным, у 2/20 (10%) – кожным.

Таблица 1. Демографические показатели пациентов [таблица составлена авторами] / Demographic characteristics of patients [table compiled by the authors]

Число пациентов	20
Соотношение мальчики/девочки	14/6
Средний возраст детей, лет	12,7 (5:17)
Средний возраст дебюта, лет	7,7 (2:16)
Средняя длительность заболевания, лет	5,0 (1:12)
Диагноз БК	17 (85%)
Диагноз ЯК	3 (15%)
Диагноз: определенный юПСА	11 (55%)
Диагноз: вероятный юПСА	9 (45%)

Таблица 2. Наследственный анамнез пациентов (n = 20) [таблица составлена авторами] / Family history of patients (n = 20) [table compiled by the authors]

Наличие псориаза у родственников первой или второй степени родства	13 (65%)
Родственники, страдающие аутоиммунными заболеваниями	6 (30%)

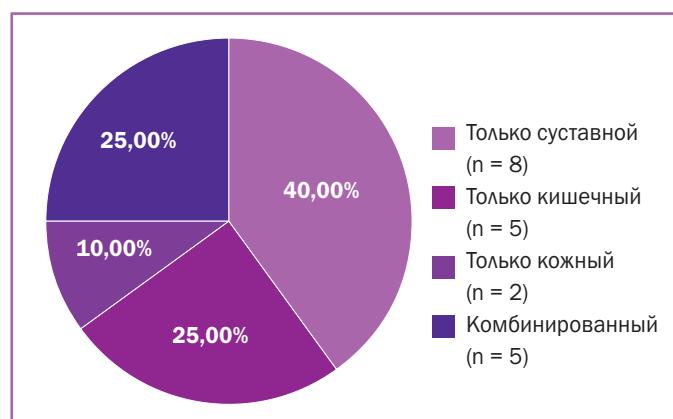


Рис. 1. Характеристика синдромов в дебюте заболевания у пациентов с ВЗК, ассоциированных с юПСА [предоставлено авторами] / Characteristics of syndromes at the onset of the disease in patients with IBD associated with juvenile psoriatic arthritis [provided by the authors]

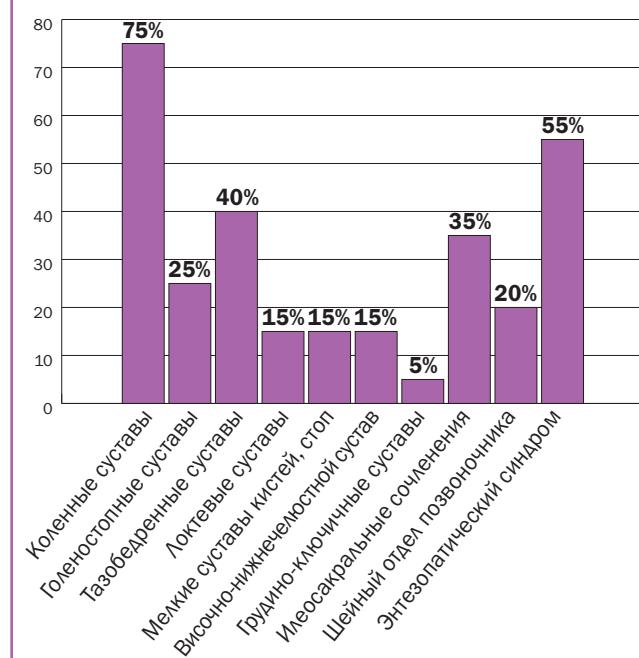


Рис. 2. Частота вовлечения суставов в разгар болезни у пациентов с ВЗК, ассоциированных с юПСА [предоставлено авторами] / Frequency of joint involvement at the height of the disease in patients with IBD associated with juvenile psoriatic arthritis [provided by the authors]

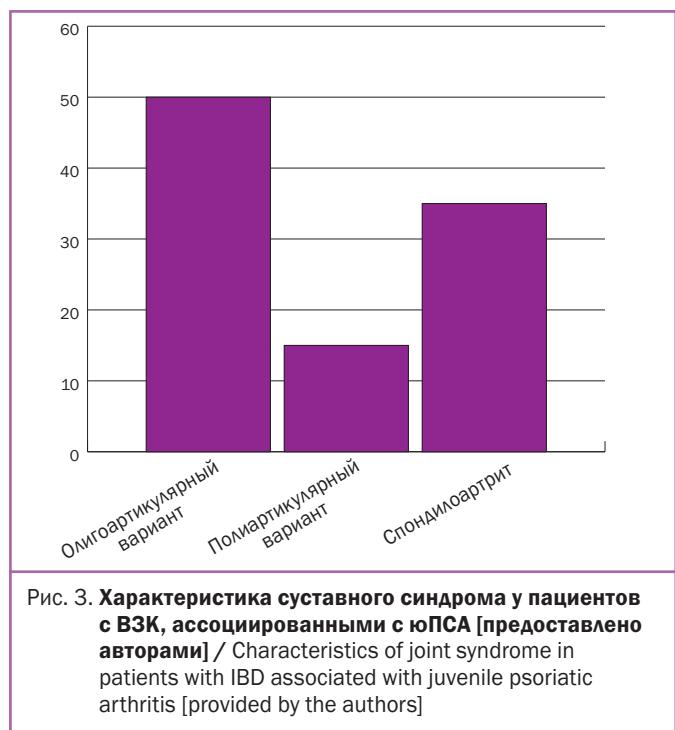


Рис. 3. Характеристика суставного синдрома у пациентов с ВЗК, ассоциированными с юПСА [предоставлено авторами] / Characteristics of joint syndrome in patients with IBD associated with juvenile psoriatic arthritis [provided by the authors]



Рис. 4. Бляшечный псориаз [предоставлено авторами] / Plaque psoriasis [provided by the authors]



Рис. 5. Ладонно-подошвенный псориаз [предоставлено авторами] / Palmoplantar psoriasis [provided by the authors]

У 5/20 (25%) кишечный и суставной синдром начались одновременно, иногда вместе с поражением кожи (рис. 1).

Дебют суставного синдрома у наших пациентов чаще всего имел вид асимметричного олигоартрита – у 15/20 (75%). У некоторых детей в дебюте отмечались изолированные артralгии с формированием стойкого суставного синдрома впоследствии. В разгар заболевания отмечено вовлечение коленных суставов у 15/20 (75%), голеностопных – у 5/20 (25%), тазобедренных – у 8/20 (40%) пациентов. По 3/20 (по 15%) пациента имели поражение локтевых суставов и мелких суставов кистей и стоп. У 4/20 (20%) отмечалось вовлечение шейного отдела позвоночника в виде боли и утренней скованности в нем, у 3/20 (15%) – височно-нижнечелюстных суставов, у 1/20 (5%) – грудино-ключичных. Поражение илео-сакральных сочленений (ювенильный спондилоартрит) было у 7/20 (35%) пациентов. Энтезопатический синдром определялся у 11/20 (55%) детей из нашей группы (рис. 2). Олигоартикулярный вариант суставного синдрома наблюдался у 10/20 (50%) детей, ревматоидоподобный (полиартикулярный) – у 3/20 (15%), спондилоартрит с поражением периферических суставов – у 7/20 (35%) (рис. 3).

У четверти, то есть у 5/20 (25%) детей, в полости рта рецидивировал афтозный стоматит в виде небольших поверхностных изъязвлений слизистой оболочки. У 6/20 (30%) детей выявлялся положительный АНФ, у 2/20 (10%) – увеит.

Клиническая картина псориаза у наших детей была представлена распространенными специфическими высыпаниями на коже. Псориатические элементы были представлены папулами, местами сливающимися в инфильтративные бляшки, с серебристо-белесоватым шелушением на поверхности. Чаще всего элементы локализовались на волосистой части головы, лице, разгибательной поверхности конечностей, в области пупка. У всех детей с определенным ПСА (11/20) выявлялся бляшечный (вульгарный) псориаз (рис. 4), у одного ребенка он сочетался с поражением ногтевых пластин. Еще у одного выявлялся ладонно-подошвенный псориаз, что достаточно редко встречается в детском возрасте (рис. 5).

Среднее значение СОЭ у наших пациентов составляло 11,15 мм/ч (95% ДИ [4,99; 17,32]). Минимальное значение СОЭ было 3, максимальное – 61 мм/ч. Уровень СРБ составил 1,3 мг/л [0,25; 3,1], минимальное значение – 0, максимальное – 83 мг/л. Все пациенты нашей группы получали сочетанную базисную терапию: 16/20 (80%) – месалазином, 7/20 (35%) – метотрексатом, 3/20 (15%) – азатиоприном. 3/20 (15%) принимали глюкокортикоиды перорально. Большинство детей также находились на генно-инженерной биологической терапии адалимумабом – 12/20 (60%), устекинумабом – 1/20 (5%), голимумабом – 1/20 (5%).

ОБСУЖДЕНИЕ

В группе наших пациентов преобладали мальчики – 70%. Дети чаще заболевали в старшем дошкольном или младшем школьном возрасте. Однако, по данным литературы, дебют изолированного юПСА (без ВЗК) в раннем возрасте (от 1 года до 5 лет) чаще наблюдается у девочек, а для детей с более поздним дебютом гендерное распределение примерно равное или несколько преобладают мальчики [16, 17].

Превалирующим триггерным фактором у наших пациентов являлась инфекция, наблюдавшаяся в 90% случаев

(в т. ч. стрептококковая). В целом роль бактерий, в частности стрептококков, в качестве триггера псориатического процесса известна. Колонизация *Staphylococcus aureus* в очагах поражения встречается примерно у 60% пациентов с псориазом и ПСА по сравнению с 5-30% в популяции. Поверхностные антигены стрептококка гомологичны человеческим кератинам, в частности кератину типа 1 [4]. Эта гомология может привести к перекрестной реактивности с последующими Т-клеточно-опосредованными ответами. Показано, что стрептококковые инфекции носоглотки могут провоцировать дебют псориаза, ПСА и способствовать обострению хронически текущего процесса [18, 19].

Обращает на себя внимание высокая корреляция с наследственностью по псориазу и аутоиммунным заболеваниям в группе наших пациентов: у 65% из них родственники первой и второй степени родства страдали псориазом, у 30% наследственность отягощена по аутоиммунным заболеваниям. Известно, что наследственная предрасположенность к псориазу является одним из ведущих факторов в патогенезе детского псориаза и юПСА. Так, первые случаи семейного псориаза были описаны еще в 1881 году R. Willan, и в настоящее время роль генетического фактора не вызывает сомнений [20].

Стартовало заболевание у наших пациентов чаще всего с суставного синдрома, а именно с асимметричного олигоартрита, который преобладал в разгаре заболевания (в 50% случаев); также часто наблюдался спондилоартрит с поражением периферических суставов (у 35% детей). По данным литературы, асимметричный олигоартрит встречается в дебюте юПСА с частотой до 80%, а полиартральный — до 15-20%. В то же время спондилоартрит с поражением периферических суставов у детей с юПСА наблюдается в дебюте заболевания в 13%, а в разгаре — в 24% случаев [21].

В разгар заболевания у наших пациентов в патологический процесс чаще всего вовлекались коленные (75%) и тазобедренные (40%) суставы, отмечалась высокая частота энзепатического синдрома (55%). По данным предыдущих исследований, в разгар заболевания у детей с юПСА без ВЗК коленные и тазобедренные суставы вовлекаются с меньшей частотой (66% и 27% соответственно), при этом отмечается частое поражение голеностопных (у 63% пациентов) [21]. Мелкие суставы кистей и стоп у детей с юПСА без ВЗК в разгар заболевания поражаются у 26-51% детей [22], в то время как у наших пациентов поражение мелких суставов кистей и стоп отмечалось в 15% случаев.

По литературным данным, энзезиты при ПСА встречаются у 15-25% пациентов, но по мере прогрессирования болезни их частота может увеличиваться до 36-53% [23]; энзезиты у наших пациентов с ВЗК и юПСА встречались с частотой 55%.

У всех наших пациентов с определенным ювенильным псориатическим артритом выявлялся вульгарный псориаз, что не расходится с данными литературы, в детской популяции при юПСА он встречается с частотой до 75% [21].

У 25% детей нашей группы наблюдался афтозный стоматит, который не характерен для юПСА, но является внекишечным проявлением ВЗК. У 30% наших пациентов выявлялся положительный АНФ, а у 10% — увеит, который также расценивался как внекишечное проявление ВЗК. По литературным

данным, у детей с юПСА без ВЗК в 10% случаев наблюдаются высокие титры АНФ, у 6,5% детей отмечается увеит [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, для суставного синдрома при ВЗК, ассоциированного с юПСА, характерен асимметричный олигоартрит в дебюте и в разгаре заболевания, в то время как для юПСА характерен паттерн развития суставного синдрома от олиго- к полиартриту. Для пациентов с ассоциацией ВЗК и юПСА характерно частое начало заболевания с поражения суставов: у 40% оно дебютировало с суставного синдрома. Также для ассоциации ВЗК и юПСА характерна более высокая доля спондилоартрита с поражением периферических суставов (35%). Наиболее часто в процесс вовлекаются коленные и тазобедренные суставы (75% и 40%), с высокой частотой энзезитов (55%), в то время как при изолированном юПСА чаще поражаются коленные и голеностопные суставы. Также при изолированном юПСА значительно чаще в процесс вовлекаются мелкие суставы кистей и стоп. Течение ВЗК на фоне ПСА требует индивидуального подхода к ведению пациентов и подбору терапии, направленной на общие звенья патогенеза этих состояний. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Полянская А. В., Чебышева С. Н.
Концепция и дизайн исследования — Полянская А. В., Чебышева С. Н.
Написание текста — Полянская А. В., Чебышева С. Н., Яблокова Е. А., Шахназарова М. Д., Давыденко Ю. В.
Сбор и обработка материала — Николаева М. Н., Костина Ю. О., Борисова Е. В., Полотнянко Е. Ю., Крикун В. С., Полянская А. В.
Анализ материала — Полянская А. В., Чебышева С. Н., Яблокова Е. А., Давыденко Ю. В., Бобрик М. Н.

Редактирование — Жолобова Е. С., Чебышева С. Н., Шахназарова М. Д., Корсунская И. М.

Утверждение окончательного варианта статьи — Корсунская И. М., Чебышева С. Н.

Contribution of authors:

Concept of the article — Polyanskaya A. V., Chebysheva S. N.
Study concept and design — Polyanskaya A. V., Chebysheva S. N.
Text development — Polyanskaya A. V., Chebysheva S. N., Yablokova E. A., Shahnazarova M. D., Davydenko Iu. V.
Collection and processing of material — Nikolaeva M. N., Kostina Yu. O., Borisova E. V., Polotnyanko E. Yu., Krikun V. S., Polyanskaya A. V.
Material analysis — Polyanskaya A. V., Chebysheva S. N., Yablokova E. A., Davydenko Iu. V., Bobrik M. N.
Editing — Zholobova E. S., Chebysheva S. N., Shahnazarova M. D., Korsunskaya I. M.
Approval of the final version of the article — Polyanskaya A. V., Chebysheva S. N.

Литература/References

- Яблокова Е. А., Хавкин А. И., Полянская А. В. и др. Внекишечные проявления воспалительных заболеваний кишечника у детей: фокус на опорно-двигательный аппарат. Вопросы практической педиатрии. 2023; 18 (4): 62-72.
Yablokova E. A., Khavkin A. I., Polyanskaya A. V., et al. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in children: focus on the musculoskeletal system. Voprosy Prakticheskoi Pediatrii. 2023; 18 (4): 62-72.
DOI: 10.20953/1817-7646-2023-4-62-72. (In Russ.)

2. Болезнь Крона [Электронный ресурс]: клинические рекомендации. Союз педиатров России, Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация детских хирургов», Автономная некоммерческая организация «Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов». 2024. URL: https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/682_2. (Дата обращения: 24.07.2025.)
- Crohn's disease [Electronic resource]: clinical recommendations. Union of Pediatricians of Russia, All-Russian Public organization "Russian Association of Pediatric Surgeons", Autonomous non-profit organization "Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists and Nutritionists". 2024. URL: https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/682_2. (Accessed: 07/24/2025.) (In Russ.)
3. Язвенный колит. [Электронный ресурс]: клинические рекомендации. Союз педиатров России, Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация детских хирургов», Автономная некоммерческая организация «Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов». 2024. URL: https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/391_3. (Дата обращения: 24.07.2025).
- Ulcerative colitis. [Electronic resource]: clinical recommendations. Union of Pediatricians of Russia, All-Russian public organization "Russian Association of Pediatric Surgeons", Autonomous non-profit organization "Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists and Nutritionists". 2024. URL: https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/391_3. (Accessed: 07/24/2025.) (In Russ.)
4. Круглова Л. С., Бакулов А. Л., Коротаева Т. В., Лила А. М., Переверзева Н. О. Псориаз. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 328 с.
- Kruglova L. S., Bakulev A. L., Korotaeva T. V., Lila A. M., Pereverzeva N. O. Psoriasis. M.: GEOTAR-Media, 2022. 328 p. (In Russ.)
5. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание. Под ред. проф. Ю. С. Бутова, акад. РАМН Ю. К. Скрипкина, проф. О. Л. Иванова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 896 с.
- Dermatovenerology. National leadership. Brief edition: Edited by Yu. S. Butova, Yu. K. Skripkina, O. L. Ivanova. Moscow: Geotar-Media, 2020. 896 p. (In Russ.)
6. Чебышева С. Н., Генне Н. А., Жолобова Е. С., Алексанян К. В., Мелешкина А. В., Дағбаева Д. В. Клинические особенности псориатического артрита в детском возрасте. Доктор.Ру. 2020; 19 (10): 22-26.
- Chebysheva S. N., Geppe N. A., Zhlobova E. S., Aleksanyan K. V., Meleshkina A. V., Dagbaeva D. V. Clinical Features of Psoriatic Arthritis in Children. Doctor.Ru. 2020; 19 (10): 22-26. (In Russ.). DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-10-22-26.
7. Gottlieb A. B., Chao C., Dann F. Psoriasis comorbidities. J Dermatol Treat. 2008; 19 (1): 5-21. DOI: 10.1080/09546630701364768.
8. Круглова Л. С., Львов А. Н., Каграманова А. В., Князев О. В. Псориаз и воспалительные заболевания кишечника: пути патогенеза и вопросы выбора генно-инженерных препаратов (обзор литературы). Альманах клинической медицины. 2019; 47 (6): 568-578.
- Kruglova L. S., Lvov A. N., Kagramanova A. V., Knyazev O. V. Psoriasis and inflammatory bowel diseases: pathogenetic pathways and the choice of biologic therapy (a literature review). Almanakh klinicheskoi meditsiny. 2019; 47 (6): 568-578. (In Russ.). DOI: 10.18786/2072-0505-2019-47-062.
9. Cohen R., Robinson D. Jr., Paramore C., Fraeman K., Renahan K., Bala M. Autoimmune disease comorbidity among inflammatory bowel disease patients in the United States, 2001-2002. Inflamm Bowel Dis. 2008; 14 (6): 738-743. DOI: 10.1002/ibd.20406.
10. Абдулганиева Д. И., Бакулов А. Л., Белоусова Е. А., Знаменская Л. Ф., Коротаева Т. В., Круглова Л. С., Кохан М. М., Лила А. М., Хайрудинов В. Р., Халиф И. Л., Хобейш М. М. Проект междисциплинарных рекомендаций по диагностике, методам оценки степени активности воспалительного процесса, терапевтической эффективности и применению генно-инженерных биологических препаратов у пациентов с сочетанными иммуновоспалительными заболеваниями (псориаз, псориатический артрит, болезнь Крона). Альманах клинической медицины. 2018; 46 (5): 426-444.
- Abdulganieva D. I., Bakulev A. L., Belousova E. A., Znamenskaya L. F., Korotaeva T. V., Kruglova L. S., Kokhan M. M., Lila A. M., Khayrtdinov V. R., Khalif I. L., Khobeysh M. M. A draft of the interdisciplinary guidelines for diagnosis, methods for assessment of the degree of inflammatory activity, therapeutic efficacy, and for the use of biological agents in patients with concomitant immunoinflammatory diseases (psoriasis, psoriatic arthritis, Crohn's disease). Almanakh klinicheskoi meditsiny. 2018; 46 (5): 426-444. (In Russ.). DOI: 10.18786/2072-0505-2018-46-5-426-444.
11. Skroza N., Proietti I., Pampena R., La Viola G., Bernardini N., Nicolucci F., Tolino E., Zuber S., Soccodato V., Potenza C. Correlations between psoriasis and inflammatory bowel diseases. Biomed Res Int. 2013; 2013: 983902. DOI: 10.1155/2013/983902.
12. Murphy C. A., Langrish C. L., Chen Y., Blumenschein W., McClanahan T., Kastlein R. A., Sedgwick J. D., Cua D. J. Divergent pro- and anti-inflammatory roles for IL-23 and IL-12 in joint autoimmune inflammation. J Exp Med. 2003; 198 (12): 1951-1957. DOI: 10.1084/jem.20030896.
13. Li X., Cao H., Niu M., Liu Q., Liang B., Hou J., Tu J., Gao J. Identification and validation of shared biomarkers and drug repurposing in psoriasis and Crohn's disease: integrating bioinformatics, machine learning, and experimental approaches. Front Immunol. 2025; 16: 1587705. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1587705.
14. Steel K. J. A., Srenathan U., Ridley M., Durham L. E., Wu S.-Y., Ryan S. E., et al. Polyfunctional Proinflammatory, Tissue-Resident Memory Phenotype and Function of Synovial Interleukin-17A+CD8+ T Cells in Psoriatic Arthritis. Arthritis Rheumatol. 2020; 72: 435-447. DOI: 10.1002/art.41156.
15. Danoy P., Pryce K., Hadler J., Bradbury L. A., Farrar C., Pointon J., et al. Association of variants at 1q32 and STAT3 with ankylosing spondylitis suggests genetic overlap with Crohn's disease. PLoS Genet. 6: e1001195-e1001195. DOI: 10.1371/journal.pgen.1001195.
16. Чебышева С. Н., Генне Н. А., Корсунская И. М., Соболев В. В., Полянская А. В., Хачатрян Л. Г., Николаева М. Н., Афонина Е. Ю. Особенности дебюта ювенильного псориатического артрита. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2024; 69 (3): 94-100.
- Chebysheva S. N., Geppe N. A., Korsunskaya I. M., Sobolev V. V., Polyanskaya A. V., Khachatryan L. G., Nikolaeva M. N., Afonina E. Yu. Features of the onset of juvenile psoriatic arthritis. Rossiyskii Vestnik Perinatologii i Pediatrii. 2024; 69 (3): 94-100. (In Russ.) DOI: 10.21508/1027-4065-2024-69-3-94-100.
17. Корешкова К. М., Хисматуллина З. Р. Качество жизни при псориатическом артите: обзор отдельных методик и их результатов. Клиническая дерматология и венерология. 2022; 21 (1): 15-20.
- Koreshkova K. M., Khismatullina Z. R. Quality of life in psoriatic arthritis: review of selected assessment methods and their results. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2022; 21 (1): 15-20. (In Russ.) DOI: 10.17116/klinderma20222101115.
18. Матушевская Е. В., Коновалова М. В., Владимирова Е. В., Свищевская Е. В. Патогенез и терапия псориаза и псориатического артрита. Клиническая дерматология и венерология. 2019; 18 (5): 626-634.
- Matushevskaya E. V., Konovalova M. V., Vladimirova E. V., Svirshchevskaya E. V. Pathogenesis and therapy of psoriasis and psoriatic arthritis. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2019; 18 (5): 626-634. (In Russ.). DOI: 10.17116/klinderma201918051626.
19. Чебышева С. Н., Генне Н. А., Корсунская И. М., Соболев В. В., Полянская А. В., Хачатрян Л. Г., Николаева М. Н., Афонина Е. Ю., Фарбер И. М., Амбарцумова Я. Г. Взаимосвязь варианта суставного синдрома с провоцирующими факторами в дебюте ювенильного псориати-

- ческого артрита. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2025; 70 (2): 52-58.
- Chebysheva S. N., Geppe N. A., Korsunskaya I. M., Sobolev V. V., Polyanskaya A. V., Khachatryan L. G., Nikolaeva M. N., Afonina E. Yu., Farber I. M., Ambarcumova Ya. G. The relationship of the variant of joint syndrome with provoking factors in the onset of juvenile psoriatic arthritis. Rossiyskii Vestnik Perinatologii i Pediatrii. 2025; 70 (2): 52-58. (In Russ.) DOI: 10.21508/1027-4065-2025-70-2-52-58.
20. Красникова В. Н., Чебышева С. Н., Сакания Л. Р., Корсунская И. М. Особенности псориаза у детей. Медицинский Совет. 2022; (19): 110-113.
- Krasnikova V. N., Chebysheva S. N., Sakaniya L. R., Korsunskaya I. M. Features of psoriasis in children. Meditsinskii sovet. 2022; (19): 110-113. (In Russ.) DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-19-110-113.
21. Чебышева С. Н. Ювенильный псориатический артрит: особенности клинической картины, ранняя диагностика и подходы к терапии: автореферат дис. ... д.м.н.: 3.1.21. Место защиты: ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); Диссовет ДСУ 208.001.17. M., 2024. 46 с.: ил.
- Chebysheva S. N. Juvenile psoriatic arthritis: clinical features, early diagnosis and approaches to therapy : abstract of the dissertation of the Doctor of Medicine: 3.1.21. Place of protection: I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); DSU Dissertation Council 208.001.17. Moscow, 2024. 46 p.: fig. (In Russ.)
22. Алексанян К. В., Чебышева С. Н., Жолобова Е. С., Мелешкина А. В. Особенности клинической картины псориатического артрита у детей. Педиатрия им. Г. Н. Сперанского. 2019; 98 (3): 67-73.
- Aleksanyan K. V., Chebysheva S. N., Zhlobova E. S., Meleshkina A. V. Peculiarities of psoriatic arthritis clinical picture in children. Pediatriya im. G. N. Speranskogo. 2019; 98 (3): 67-73. (In Russ.) <https://pediatriajournal.ru/archive?show=370§ion=5556>.
23. Дворянкова Е. В., Невозинская З. А., Ваал О. В., Дениева М. И., Корсунская И. М., Чебышева С. Н. Ключевые аспекты псориаза у детей. Доктор.Ру. 2020; 19 (10): 16-21.
- Dvoryankova E. V., Nevozinskaya Z. A., Vaal O. V., Denieva M. I., Korsunskaya I. M., Chebysheva S. N. Key Aspects of Paediatric Psoriasis. Doctor.Ru. 2020; 19 (10): 16-21. (In Russ.) DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-10-16-21.

Сведения об авторах:

Полянская Ангелина Валерьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья имени Н. Ф. Филатова, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; meleshkina.angel@mail.ru

Чебышева Светлана Николаевна, д.м.н., профессор кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья имени Н. Ф. Филатова, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; svetamma@gmail.com

Яблокова Екатерина Александровна, к.м.н., доцент кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья имени Н. Ф. Филатова, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; ведущий научный сотрудник отдела педиатрии, Государственное бюджетное учреждение Московской области «Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области»; Россия, 141009, Мытищи, ул. Коминтерна, 24а, стр. 1; yablokova_e_a@staff.sechenov.ru

Корсунская Ирина Марковна, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией физико-химических и генетических проблем дерматологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии» Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, 30; ведущий научный сотрудник, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Московский научно-практический Центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 119071, Москва, Ленинский проспект, 17; marykor@bk.ru

Жолобова Елена Спартаковна, д.м.н., профессор кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья имени Н. Ф. Филатова, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; zhlobova_1959@mail.ru

Николаева Мария Николаевна, заведующая детским ревматологическим отделением № 1 Сеченовского центра материнства и детства, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; marnic@inbox.ru

Костина Юлия Олеговна, ревматолог детского ревматологического отделения № 1 Сеченовского центра материнства и детства, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; julialonkos@mail.ru

Борисова Елена Васильевна, заведующая гастроэнтерологическим отделением Сеченовского центра материнства и детства, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; bor-len@yandex.ru

Полотнянко Екатерина Юрьевна, гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения Сеченовского центра материнства и детства, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

СТРАНИЧКА ПЕДИАТРА

Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2;
ekaterievna@gmail.com

Крикун Виктория Сергеевна, гастроэнтеролог
гастроэнтерологического отделения Сеченовского центра
материнства и детства, Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования «Первый
Московский государственный медицинский университет имени
И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской
Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2;
vikulchik2393@mail.ru

Шахназарова Марина Далгатовна, к.м.н., доцент кафедры детских
болезней Клинического института детского здоровья имени
Н. Ф. Филатова, Федеральное государственное автономное обра-
зовательное учреждение высшего образования «Первый Московский
государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия,
119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; marinashakh@mail.ru

Давыденко Юлия Викторовна, студентка 6-го курса Института
клинической медицины имени Н. В. Склифосовского, Федеральное
государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования «Первый Московский государственный медицинский
университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации; Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2;
dav260802@gmail.com

Бобрик Мария Николаевна, соискатель кафедры детских болезней
кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья
имени Н. Ф. Филатова, Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский
государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия,
119991, Москва, ул. Трубецкая, 8/2; bobrik.mari@list.ru

Information about the authors:

Angelina V. Polyanskaya, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate
Professor of the Department of Children's Diseases, Filatov Clinical Institute
of Children's Health, Federal State Autonomous Educational Institution
of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University
of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str.,
Moscow, 119991, Russia; meleshkina.angel@mail.ru

Svetlana N. Chebysheva, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department
of Children's Diseases, Filatov Clinical Institute of Children's Health,
Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education
I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry
of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991,
Russia; svetamma@gmail.com

Ekaterina A. Yablokova, MD, PhD, MSc (Medicine), associate professor
of the Department of Children's Diseases, Filatov Clinical Institute for
Children's Health, Federal State Autonomous Educational Institution
of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University
of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str.,
Moscow, 119991, Russia; Leading Researcher of the Department
of Pediatrics, State Budgetary Institution of the Moscow Region Scientific
Research Clinical Institute of Childhood of the Ministry of Health of the
Moscow Region; 24a bld 1 Kominterna str., Mytishchi, 141009, Russia;
yablokova_e_a@staff.sechenov.ru

Irina M. Korsunskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory
of Physicochemical and Genetic Problems of Dermatology, Federal State
Budgetary Institution of Science Center for Theoretical Problems of Physico-
Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30 Srednyaya
Kalitnikovskaya str., Moscow, 109029, Russia; Leading Researcher,

*Moscow State Budgetary Healthcare Institution Moscow Scientific and
Practical Center of Dermatovenerology and Cosmetology of the Moscow
City Health Department; 17 Leninsky Prospekt, Moscow, 119071, Russia;
marykor@bk.ru*

Elena S. Zholobova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department
of Children's Diseases, Filatov Clinical Institute of Children's Health,
Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education
I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry
of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991,
Russia; zholobova_1959@mail.ru

Mariya N. Nikolaeva, Head of the Children's Rheumatology Department
No. 1, Sechenov Center for Motherhood and Childhood, Federal State
Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov
First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the
Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia;
marnic@inbox.ru

Yulia O. Kostina, Doctor of the First Rheumatology Department, Sechenov
Center for Motherhood and Childhood, Federal State Autonomous
Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow
State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation;
8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia; julialonkos@mail.ru

Elena V. Borisova, Head of the Gastroenterology Department, Sechenov
Center for Motherhood and Childhood, Federal State Autonomous
Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow
State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation;
8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia; bor-len@yandex.ru

Ekaterina Yu. Polotnyanko, gastroenterologist at the Gastroenterology
Department of the Sechenov Centre for Motherhood and Childhood, Federal
State Autonomous Educational Institution of Higher Education
I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry
of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow,
119991, Russia; ekaterievna@gmail.com

Viktoria S. Krikun, gastroenterologist at the Gastroenterology Department
of the Sechenov Centre for Motherhood and Childhood, Federal State
Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov
First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the
Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia;
vikulchik2393@mail.ru

Marina D. Shakhnazarova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the
Department of Children's Diseases, Filatov Clinical Institute of Children's
Health, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher
Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the
Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow,
119991, Russia; marinashakh@mail.ru

Iuliia V. Davydenko, 6th year student of the N. V. Sklifosovsky Institute
of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution
of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State Medical University
of the Ministry of Health of the Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str.,
Moscow, 119991, Russia; dav260802@gmail.com

Bobrik Maria Nikolaevna, applicant of the Department of Children's
Diseases, Filatov Clinical Institute of Children's Health, Federal State
Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov
First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the
Russian Federation; 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia;
bobrik.mari@list.ru

Поступила/Received 20.09.2025

Поступила после рецензирования/Revised 23.10.2025

Принята в печать/Accepted 26.10.2025

Оценка эффективности использования импланта на основе перекрестно-сшитого гиалуроната натрия в терапии гонартроза

С. В. Рябинин¹ 

М. В. Мякушев²

Е. И. Рябинина³

¹ Клиника семейной медицины, Воронеж, Россия, Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия, stanislav.ryabinin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7175-5687>

² Клиника семейной медицины, Воронеж, Россия, janys2002@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-9942-4947>

³ Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия, ryabinina68@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2158-1268>

Резюме

Введение. Гонартроз является прогрессирующим заболеванием, которое сопровождается постоянной болью в суставах и функциональными ограничениями, что значительно снижает качество жизни пациентов и приводит к инвалидности. В лечении данной патологии важное место занимают препараты гиалуроновой кислоты. Ассортимент препаратов гиалуроновой кислоты достаточно широк: они отличаются молекулярной структурой, способом синтеза, объемом инъекции, количеством процедур, а также комбинацией с другими активными веществами. Традиционно большинство препаратов содержит линейную молекулу гиалуроновой кислоты. В настоящее время на фармацевтическом рынке предлагаются импланты на основе сшитой гиалуроновой кислоты. Одним из самых передовых следует считать процесс сшивки с применением BDDE посредством инновационной патентованной технологии Crosslinked Hyaluronic Acid Platform (платформа со сшивкой гиалуроновой кислоты).

Цель работы. Оценка эффективности кросс-линк-препарата гиалуроновой кислоты в терапии гонартроза.

Материалы и методы. Выполнено обследование и лечение двадцати пациентов с диагнозом «гонартроз II стадии». Пациентам однократно внутрисуставно вводили препарат перекрестно-сшитого гиалуроната натрия (2%), бионический кросс-линк, в объеме 3 мл. Состояние пациентов оценивали с использованием общепринятых шкал и опросников до начала лечения, через 7 и 40 дней после применения препарата.

Результаты. В ходе исследования установлено, что имплант на основе перекрестно-сшитого гиалуроната натрия не дает быстрого симптоматического эффекта, но значительно увеличивает все эффекты через 40 дней после введения. Уменьшение боли по сравнению с исходными значениями составило 46%, а динамика индекса WOMAC – 36%. Через 40 дней улучшение и значительное улучшение отметили 93% больных. Осложнений, связанных с внутрисуставным введением препарата, отмечено не было.

Заключение. Результаты работы свидетельствуют о долгосрочной и длительной эффективности и безопасности препарата перекрестно-сшитого гиалуроната натрия в лечении гонартроза.

Ключевые слова: гонартроз, гиалуроновая кислота, перекрестно-сшитый гиалуронат натрия

Для цитирования: Рябинин С. В., Мякушев М. В., Рябинина Е. И. Оценка эффективности использования импланта на основе перекрестно-сшитого гиалуроната натрия в терапии гонартроза. Лечящий Врач. 2025; 11 (28): 85-90. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.011>

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

Evaluation of the effectiveness of using a cross-linked sodium hyaluronate implant in the treatment of gonarthrosis

Stanislav V. Ryabinin¹✉

Mikhail V. Myakushev²

Elena I. Ryabinina³

1 Clinic of Family Medicine, Voronezh, Russia, Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Voronezh, Russia, stanislav.ryabinin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7175-5687>

2 Family Medicine Clinic, Voronezh, Russia, janys2002@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-9942-4947>

3 Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Voronezh, Russia, ryabinina68@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2158-1268>

Abstract

Relevance. Gonarthrosis is a progressive disease accompanied by constant joint pain and functional limitations significantly reducing the patients' quality of life and leading to disability. Hyaluronic acid preparations play an important role in the treatment of this pathology. The range of hyaluronic acid preparations is quite wide: they differ in molecular structure, method of synthesis, injection volume, number of procedures, and combination with other active substances. Traditionally, most preparations contain a linear hyaluronic acid molecule. Currently, implants based on cross-linked hyaluronic acid are available on the pharmaceutical market. One of the most advanced processes is cross-linking with BDDE using the innovative patented Crosslinked Hyaluronic Acid Platform (CHAP) technology.

Objective. The aim of the study is to assess the effectiveness of cross-linked sodium hyaluronate hydrogel in gonarthrosis treatment.

Materials and methods. Twenty patients diagnosed with stage II gonarthrosis have been examined and treated. 2% cross-linked sodium hyaluronate preparation, 3 ml bionic crosslink, was administered to the patients intraarticularly. The patients' condition was assessed using generally accepted scales and questionnaires: before the treatment start, and in seven and in forty days after the drug administration.

Results. It has been established that cross-linked sodium hyaluronate does not provide a quick symptomatic effect, but significantly increases all the possible effects in 40 days after its administration. The decrease in pain compared to baseline values was 46%, and the dynamics of the WOMAC index was 36%. 40 days later, 93% of patients observed significant improvement. No complications associated with intra-articular administration of the drug have been revealed.

Conclusion. The results of the research indicate the long-term efficacy and safety of cross-linked sodium hyaluronate in the treatment of gonarthrosis.

Keywords: gonarthrosis, hyaluronic acid, cross-linked sodium hyaluronate

For citation: Ryabinin S. V., Myakushev M. V., Ryabinin E. I. Evaluation of the effectiveness of using a cross-linked sodium hyaluronate implant in the treatment of gonarthrosis. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 85-90. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.011>

Conflict of interests. Not declared.

Гонартроз – полиэтиологическое заболевание с различными фенотипическими проявлениями. При обращении к врачу пациенты жалуются на боль и нарушение функции коленных суставов. Отсутствие своевременного лечения гонартроза приводит к инвалидизации пациентов [1]. Современный подход к терапии гонартроза включает системное медикаментозное лечение и локальные методы. Особое место занимает внутрисуставное введение гиалуроновой кислоты (ГК), признанное международными профессиональными ассоциациями эффективным способом снижения боли и улучшения функционального состояния суставов [2].

Ассортимент препаратов ГК достаточно широк: они отличаются молекулярной структурой, способом синтеза, объемом инъекций, количеством процедур, а также комбинацией с другими активными веществами. Традиционно большинство препаратов содержат линейную молекулу ГК.

В настоящее время на фармацевтическом рынке предлагаются импланты на основе сшитой ГК [2, 7]. Одним из самых передовых следует считать процесс сшивки с применением BDDE посредством инновационной патентованной технологии Crosslinked Hyaluronic Acid Platform (CHAP), в переводе с английского – платформа со сшивкой ГК [2]. ГК получается

из культуры *Streptococcus zooepidemicus* путем ферментации, затем происходит ее скручивание в клубки, и далее эти клубки поперечно сшиваются с использованием 1,4-бутандиол-диглицидилового эфира. Однако в литературе недостаточно информации о применении и оценке эффективности кросслинк-модифицированной ГК в терапии гонартроза в отличие от линейной ГК.

Целью данного исследования было оценить клиническую эффективность кросс-линк-препарата ГК в терапии пациентов с гонартрозом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дизайн исследования

В постмаркетинговое проспективное исследование было включено двадцать пациентов с длительностью заболевания от двух до девяти лет с диагнозом «гонартроз II стадии по Келлгрену – Лоуренсу (Kellgren – Lawrense)». Возрастная группа – 40–50 лет. Пациенты были преимущественно женского пола (70%). Исходный уровень боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) превышал 40 мм (табл. 1).

В группу для исследования не были включены пациенты с заболеваниями сердца и сосудов, крови и желудочно-кишечного тракта, сахарным диабетом, раком, а также принима-

Таблица 1. Характеристика пациентов [таблица составлена авторами] / Patient characteristics [table compiled by the authors]

Показатель	Величина
Мужчины/женщины	6/14
Возраст, годы	49,1
Рентгенологическая стадия II по Келлгрену – Лоуренсу	20
Целевой сустав (правый/левый)	14/6
Длительность заболевания, годы	5,7 ± 2,0
Исходная оценка боли по ВАШ, мм	45,0 ± 5,2

ющие антикоагулянты и другие препараты ГК и не давшие согласие на осмотр и лечение.

Пациентам однократно вводили бионический кросс-линк-препаратор ГК (SciVision Biotech Inc., Тайвань, 60 мг/мл) внутрисуставно в объеме 3 мл. Чтобы не допустить пароаartiкулярного введения препарата, инъекцию осуществляли с помощью ультразвуковой навигации. Данные условия позволяют избежать осложнений, связанных непосредственно с техникой внутрисуставного введения ГК. Процедура выполнялась в условиях строгой асептики. После инъекции проводились упражнения для распределения геля в суставе, а затем накладывалась асептическая повязка на сутки.

Оценка результатов

Результаты оценивали с использованием ВАШ и шкалы WOMAC. На основании данных опросников проводилась оценка боли и выраженности функциональных нарушений во время трех запланированных визитов: до начала лечения, через 7 и 40 дней после внутрисуставного введения препарата. Дополнительно фиксировалась потребность пациентов в приеме нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), и с помощью модернизированной шкалы вербальной оценки оценивали удовлетворенность пациентов исходами лечения [25].

Статистический анализ

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов математической статистики. Полученные данные обрабатывали в программе Excel 2019, Office XP (Microsoft Corp., США) с привлечением возможностей компьютерного приложения Statistica 10.0 (Statsoft, США). Данные были выражены как среднее значение ± стандартное отклонение. Изменение показателей результата между исходным визитом, через 7 и 40 дней после инъекции исследуемого препарата оценивалось с использованием однофакторного дисперсионного анализа с повторными изменениями (ANOVA). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всем двадцати пациентам был введен препарат ГК. Восемнадцать пациентов закончили исследование. Два пациента выбыли из-за неявки на третий визит. В ходе лечения были зарегистрированы нежелательные явления, которые ограничивались кратковременным ощущением дискомфорта и распирания в области инъекции, проходившим самостоятельно в течение 1-2 дней. Серьезных осложнений зарегистрировано не было.

Поскольку боль является основным признаком манифестиации гонартроза, а ее уменьшение служит показанием к внутрисуставному применению препарата и критерием эффективности терапии, то оценивали в большей степени анальгетический эффект препарата. В табл. 2 представлены результаты оценки показателей у пациентов по опросникам WOMAC и ВАШ. Установлено, что на седьмой день после инъекции препарата интенсивность боли по ВАШ уменьшилась на 9%. Через сорок дней по сравнению с исходным значением анальгетический эффект нарастал и достиг статистически значимого уменьшения, составив 46% ($p = 0,031$). Можно отметить, что за весь период наблюдения происходило явное улучшение по всем параметрам, оцениваемым опросником WOMAC: боль, скованность и функция коленного сустава на сороковой день статистически значимо уменьшились на 39% ($p = 0,029$), 45% ($p = 0,025$) и 33% ($p = 0,021$) соответственно. К седьмому дню суммарный индекс WOMAC уменьшился на 18%, а через сорок дней наблюдения – на 36% ($p = 0,027$).

По субъективной оценке с использованием пятиуровневой вербальной шкалы во время второго визита значительное улучшение отметили 66% пациентов, а через сорок дней на значительное улучшение и улучшение указали уже 93%. Следует отметить, что через семь дней после внутрисуставного введения препарата полностью отказались от приема НПВП пять пациентов, что составляет 25%, через сорок дней – двенадцать (66,7%).

ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе имеется большое количество публикаций, доказывающих эффективность внутрисуставной инъекции препаратов ГК при лечении гонартроза [8-11]. Гиалуронану свойственны противовоспалительный, антиоцидантный и анаболический эффекты [12]. Установлено, что высокомолекулярная ГК по сравнению с ГК с низкой и средней молекулярной массой обеспечивает большую биологическую активность и продолжительность действия, повышает эффективность восстановления тканей у пациентов с гонартрозом [1, 13]. Однако следует отметить, что чрезвычайно большие молекулы не всегда могут иметь оптимальный биологический эффект. Слишком большие полипептидные цепи способны ограничивать доступность свободных рецепторов на поверхности клеток, что приводит к более слабым биологическим эффектам, в частности меньшему синтезу эндогенной ГК [10].

Таблица 2. Динамика оцениваемых параметров у пациентов [таблица составлена авторами] / Dynamics of assessed parameters in patients [table compiled by the authors]

Показатели	Результаты		
	исходно	через 7 дней	через 40 дней
Боль по ВАШ, мм	45,0 ± 4,2	40,8 ± 3,9	24,3 ± 5,3*
Боль по WOMAC, баллы	12,1 ± 1,4	10,9 ± 0,2	7,4 ± 0,2*
Скованность по WOMAC, баллы	6,0 ± 1,3	5,8 ± 0,7	3,3 ± 0,9*
Функция по WOMAC, баллы	34,7 ± 1,3	26,3 ± 3,1	23,3 ± 2,2*

Примечание. * – значимые различия ($p \leq 0,05$).

Повышение эффективности препаратов ГК во многом обусловлено применением технологий конъюгации и синтеза полимеров с перекрестными сшивками [1, 14].

Наиболее полноценно изученным с позиции доказательной медицины является Синвиск I (GF-20, США) [8, 15]. Установлено, что данный препарат эффективно уменьшает боль и улучшает функциональный статус, обеспечивая более продолжительное клиническое улучшение [8, 16, 17]. Однако в одной работе [18] отмечалось, что в силу своих биологических свойств препарат GF-20 может вызывать гранулематозное воспаление, эозинофильную инфильтрацию и значительное увеличение количества клеток в синовиальной жидкости. Предлагаемый кросс-линк-препарат Флексотрон® Кросс благодаря новой технологии сшивания обеспечивает более высокую плотность ГК (3 мл, 20 мг/мл), меньший объем инъекции при большем количестве вводимой ГК (60 мг на инъекцию), чем Синвиск I (6 мл, 8 мг/мл). Причем применение технологии СНАР при получении препарата Флексотрон® Кросс повышает устойчивость к деградации ГК, росту ее молекулярной массы и, как следствие, эффективность препарата.

Из полученных данных видно, что внутрисуставное введение бионической кросс-линк ГК при терапии гонартроза способствует улучшению состояния больного, наблюдается положительная динамика показателя боли. Аналгетический эффект препаратов ГК давно известен и подтверждается во многих исследованиях [19, 20]. Показатель скованности (WOMAC) также свидетельствует в пользу лечения гонартроза данным препаратом. В исследовании показано, что исследуемый препарат не дает быстрого симптоматического эффекта, но значительно увеличивает его через сорок дней после введения, оказывая стабильное длительное действие. Запутанная в клубок ГК, прошитая связями кросс-линк по технологии СНАР, более резистентна к деградации в суставной полости [2].

Со временем после введения препарата происходят активизация механизмов восстановления и метаболическая коррекция синовиального гомеостаза [13]. Полученные данные хорошо согласуются с результатами других исследователей. В работах [21, 22] показано, что препарат Флексотрон® Кросс обладает эффективностью в отношении купирования боли и скованности сустава в течение 52 недель наблюдения по сравнению с линейной ГК, а также с ее препаратами, сшитыми с применением устаревших технологий. Деградация тканей сустава происходит медленнее, а его подвижность при использовании бионического геля выше [12, 22].

Таким образом, кросс-линк-препарат ГК подтвердил клиническую эффективность и безопасность в терапии гонартроза у пациентов среднего возраста (40-50 лет), 70% из которых женщины в пременопаузе и менопаузе, что является значимым фактором риска развития гонартроза, так как в этот период происходят гормональные изменения, ухудшающие состояние хрящевой ткани [23, 24]. Применение препарата Флексотрон® Кросс способствовало облегчению боли, восстановлению двигательной активности и снижению приема НПВП. Хорошая и отличная переносимость препарата и отсутствие побочных явлений позволяют рекомендовать кросс-линк-препарат ГК для лечения гонартроза.

Ограничения исследования

К ограничениям выполненного исследования следует отнести небольшое количество пациентов, отсутствие группы плацебо.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные терапии пациентов с гонартрозом препаратом Флексотрон® Кросс убедительно показали эффективность и безопасность данного метода лечения. Значимое уменьшение болевого синдрома, улучшение функции сустава и, как следствие, качества жизни пациентов подтверждают целесообразность использования бионической кросс-линк ГК в лечении пациентов с гонартрозом. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. *Tuan Shenghui, Liou Ihsiu, Su Hungtzu, Tsai Yunjeng, Chenc Guanbo, Sun Shufen.* Улучшение субъективных функциональных показателей и утолщение четырехглавой мышцы и хряща межмыщелковой борозды бедренной кости при ультразвуковом исследовании после однократного внутрисуставного введения новой бионической кросс-линк гиалуроновой кислоты Флексотрон Кросс для терапии остеоартроза коленного сустава. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2020; 9: 59–68. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202009159>.
2. *Tuan Shenghui, Liou Ihsiu, Su Hungtzu, Tsai Yunjeng, Chenc Guanbo, Sun Shufen.* Functional improvement and thickening of quadriceps muscle and femoral intercondylar cartilage after a single intra-articular injection of a new bionic cross-linked hyaluronic acid Flexotron Cross in the treatment of knee joint osteoarthritis. Khirurgiya. Zurnal im. N. I. Pirogova. 2020; 9: 59–68. (In Russ.) DOI: 10.17116/HIRURGIA202009159.
3. *Теплякова О. В.* Новые возможности использования гиалуроновой кислоты у пациентов с остеоартритом коленного сустава. РМЖ. 2023; 7: 22–26.
Teplyakova O. V. New possibilities of using hyaluronic acid in patients with knee osteoarthritis. RMZh. 2023; 7: 22–26. (In Russ.)
4. *Филяева А. С., Яриков А. В., Горбатов Р. О., Ежов И. Ю., Соснин А. Г., Перльмуттер О. А., Аладышев Н. А., Симонов А. Е., Наумкин А. Н., Цыбусов С. Н., Горелов С. А.* Применение препаратов гиалуроновой кислоты при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Научный форум. Сибирь. 2025; 11 (1): 65–72.
Filyaeva A. S., Yrikov A. V., Gorbatov R. O., Ezhov I. Yu., Sosnin A. G., Perlmutter O. A., Aladyshev N. A., Simonov A. E., Naumkin A. N., Tsybusov S. N., Gorelov S. A. Application of hyaluronic acid preparations in injuries and diseases of the musculoskeletal system. Nauchnyi forum. Sibir. 2025; 11 (1): 65–72. (In Russ.)
5. *Кузнецов В. И.* Результаты применения гиалуроновой кислоты в сравнении со стандартной терапией хондропротекторами у пациентов с различной степенью гонартроза. Медицинский совет. 2020; 2: 111–120. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-2-111-120>.
6. *Кузнецов В. И.* Effects of the use of hyaluronic acid as compared with standard chondroprotectors therapy in patients with various degrees of gonarthrosis.

- Meditinskii sovet. 2020; (2): 111-120. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-2-111-120>.
5. *Зюзина А. А.* Применение препарата гиалуроновой кислоты в восстановительном лечении военнослужащих с гонартрозом. Известия Российской военно-медицинской академии. 2020; 39 (S1-1): 203-205. DOI: 10.17816/rmmar43427.
- Zyuzina A. A.* Application of hyaluronic acid in the rehabilitation of military personnel with gonarthrosis. Izvestiya of the Russian Military Medical Academy. 2020; 39 (S1-1): 203-205. (In Russ.) DOI: 10.17816/rmmar43427.
6. *Садыков Р. И., Ахтымов И. Ф., Лапшина С. А., Шошорина К. Т.* Оценка эффективности и безопасности совместной терапии препаратом хондроитина сульфата и эндопротеза синовиальной жидкости Ревиска у пациентов с остеоартритом коленных суставов. Практическая медицина. 2023; 21 (3): 45-50.
- Sadykov R. I., Akhtyamov I. F., Lapshina S. A., Shoshorina K. T.* Evaluation of the effectiveness and safety of combined therapy with chondroitin sulfate and Revisk synovial fluid endoprosthesis in patients with osteoarthritis of the knee joints. Practicheskaya meditsina. 2023; 21 (3): 45-50. (In Russ.)
7. *Barbieri E., Capparucci I., Mannello F., Annibalini G., Contarelli S., Vallorani L., Gioacchini A. M., Ligi D., Maniscalco R., Gervasi M., Tran Dang Xuan T., Bartolucci C., Stocchi V., Sestili. Muscles P.* Efficacy of a Treatment for Gonarthrosis Based on the Sequential Intra-Articular Injection of Linear and Cross-Linked Hyaluronic Acids. Ligaments and Tendons Journal. 2019; 9 (4): 606-614.
8. *Петухов А. И., Корнилов Н. Н., Куляба Т. А.* Инъекционные препараты гиалуроновой кислоты для лечения гонартроза с позиций доказательной медицины. Научно-практическая ревматология. 2018; 56 (2): 239-248.
- Petukhov A. I., Kornilov N. N., Kulyaba T. A.* Injectable hyaluronic acid drugs for the treatment of knee osteoarthritis in the context of evidence-based medicine. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya. 2018; 56 (2): 239-248 (In Russ.). DOI: 10.14412/1995-4484-2018-239-248.
9. *Филатова Ю. С., Соловьев И. Н., Соловьев Е. И.* Реконструктивная локальная инъекционная терапия. РМЖ. Медицинское обозрение. 2024; 8 (4): 208-214. DOI: 10.32364/2587-6821-2024-8-4-4.
- Filatova Yu. S., Solovyov I. N., Solovyov E. I.* Reconstructive local injection therapy. RMZh. Meditsinskoe obozrenie. 2024; 8 (4): 208-214. (In Russ.) DOI: 10.32364/2587-6821-2024-8-4-4.
10. *Maheu E., Rannou F., Reginster J. Y.* Efficacy and Safety of Hyaluronic Acid in the Management of Osteoarthritis: Evidence from Real-Life Setting Trials and Surveys. Semin. Arthritis Rheum. 2016; 45: 28-33. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2015.11.008.
11. *Карамеев Д. Е., Лучихина Е. Л.* Препараты гиалуроновой кислоты в комплексной терапии остеоартрита: современные возможности. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (10): 12-16. DOI: 10.33978/2307-3586-2024-20-10-12-16.
- Karameev D. E., Luchikhina E. L.* Hyaluronic Acid Preparations in the Complex Therapy of Osteoarthritis: Modern Opportunities. Effectivnaya farmakotherapiya. 2024; 20 (10): 12-16. (In Russ.) DOI: 10.33978/2307-3586-2024-20-10-12-16.
12. *Мубаракшина О. А., Сомова М. Н., Батищева Г. А., Пешехонов Д. В., Пешехонова Л. К.* Вискосуплментация гелей гиалуроновой кислоты при остеоартрозе. Терапия. 2020; 3: 93-99.
- Mubarakshina O. A., Somova M. N., Batishcheva G. A., Peshekhanov D. V., Peshekhanov L. K.* Viscosupplementation of hyaluronic acid gels in case of osteoarthritis. Terapiya. 2020; 3: 93-99. (In Russ.) DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2020.3.93-99>.
13. *Беляева Е. А., Фатенко А. С., Авдеева О. С., Беляева С. В.* Сравнительная эффективность внутрисуставного введения препаратов гиалуроновой кислоты с различными физико-химическими свойствами при остеоартрите коленного сустава. Современная ревматология. 2021; 15 (6): 48-54. DOI: 10.14412/1996-7012-2021-6-48-54.
- Belyaeva E. A., Fatenko A. S., Avdeeva O. S., Belyaeva S. V.* Comparative effectiveness of intra-articular administration of different drugs of hyaluronic acid with various physico-chemical properties in knee osteoarthritis. Sovremennaya Revmatologiya. 2021; 15 (6): 48-54. (In Russ.) DOI: 10.14412/1996-7012-2021-6-48-54.
14. *Дыдкина И. С., Арутюнова Е. В., Коваленко П. С., Николаева Е. В.* Методика прекондиционирования сустава перед введением препаратов гиалуроновой кислоты кросс-линк ряда. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (42): 24-30. DOI: 10.33978/2307-3586-2023-19-42-24-30.
- Dydykina I. S., Arutyunova E. V., Kovalenko P. S., Nikolaeva E. V.* Technique of joint preconditioning before administration of hyaluronic acid cross-link preparations. Effectivnaya farmakotherapiya. 2023; 19 (42): 24-30. (In Russ.) DOI: 10.33978/2307-3586-2023-19-42-24-30.
15. *Куropatkin Г. В., Ахтымов И. Ф., Станислав М. Л., Кушнир В. А., Беленъкий И. Г., Копенкин С. С., Тамазян В. О., Везикова Н. Н., Ключевский В. В.* Оценка безопасности и эффективности гилана G-F 20 (Синвиск-1[®]) у пациентов с остеоартритом коленного сустава в реальной клинической практике. Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 2020; 27 (2): 36-44. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto202027236-44>.
- Kuropatkin G. V., Ahtyamov I. F., Stanislav M. L., Kushnir V. A., Belenkiy I. G., Kopenkin S. S., Tamazyan V. O., Vezikova N. N., Klyuchevskiy V. V.* Evaluation of safety and efficacy of Hylan g-f 20 (Synvisc-One[®]) in patients with knee osteoarthritis in clinical practice. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N. N. Priorova. 2020; 27 (2): 36-44. (In Russ.) DOI: 10.17816/vto202027236-44.
16. *Костюк А., Альмадиева А., Аканова А.* Клиническая и экономическая эффективность использования гилан GF-20 при ведении пациентов с болями и ограничением подвижности при остеоартрозе. Ревматология. 2016; 9 (171): 56-70.
- Kostyuk A., Al'madieva A., Akanova A.* Clinical and cost-effectiveness of the use of g-f 20 gilan in the management of patients with pain and mobility restriction in osteoarthritis. Revmatologiya. 2016; 9 (171): 56-70. (In Russ.)
17. *Рябинин С. В., Самодай В. Г.* Сравнительная оценка клинической эффективности лечения гонартроза с использованием аутогенных факторов роста и гиалуроновой кислоты. Вестник ВГУ. Серия: Химия. Биология. Фармация. 2017; 3: 95-99.

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА. БОЛЬ

- Ryabinin S. V., Samodai V. G. Comparative assessment of the clinical effectiveness of the treatment of gonarthrosis with the use of autogenic growth factors and hyaluronic acid. Vestnik VGU. Series: Chemistry. Biology. Pharmacy. 2017; 3: 95-99. (In Russ.)
18. Ishikawa M., Yoshioka K., Urano K., et al. Biocompatibility of cross-linked hyaluronate (Gel-200) for the treatment of knee osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage. 2014; 22 (11): 1902-1909. DOI: 10.1016/j.joca.2014.08.002
19. Попов В. П., Корощенко С. А., Ларин М. А. Оптимальное использование препаратов гиалуроновой кислоты при суставной патологии. РМЖ. Медицинское обозрение. 2017; 1: 12-14.
- Popov V. P., Koroshchenko S. A., Larin M. A. Optimal use of hyaluronic acid for joint pathology treatment. RMZh. Meditsinskoе obozrenie. 2017; 1: 12-14. (In Russ.)
20. Олюнин Ю. А. Использование препаратов гиалуроновой кислоты в комплексной терапии остеоартрозов. Современная ревматология. 2016; 10 (2): 64-69. <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2016-2-64-69>.
- Olyunin Yu. A. Use of hyaluronic acid preparations in the combination therapy of osteoarthritis. Sovremennaya Revmatologiya. 2016; 10 (2): 64-69. (In Russ.). DOI: 10.14412/1996-7012-2016-2-64-69.
21. Huang T. L., Tsai C. H. Safety and efficacy of single CHAP Hyaluronan injection versus three injections of linear Hyaluronan in pain relief for knee osteoarthritis: a prospective, 52-week follow-up, randomized, evaluator-blinded study. BMC Musculoskeletal Disorders. 2021; 22 (1): 572-577. DOI: 10.1186/s12891-021-04467-3.
22. Sun S. F., Hsu C. W., Lin H. S., Liou I. H., Chen Y. H., Hung C. L. Comparison of Single Intra-Articular Injection of Novel Hyaluronan (HYA-JOINT Plus) with Synvisc-One for Knee Osteoarthritis: A Randomized, Controlled, Double-Blind Trial of Efficacy and Safety. J Bone Joint Surg Am. 2017; 99 (6): 462-471. DOI: 10.2106/JBJS.16.00469. PMID: 28291178.
23. Дячкова Г. В., Рустамова У. М., Дячков К. А. Сравнительные исследования различными методами лучевой диагностики коленного сустава у женщин менопаузального возраста при гонартрозе. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016; 2-3: 415-419. URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=8494> (дата обращения: 08.10.2025).
- Dyachkova G. V., Rustamova U. M., Dyachkov K. A. Comparative studies of various methods of radiological diagnostics of the knee joint in menopausal women with gonarthrosis. Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovanii. 2016; 2-3: 415-419. (In Russ.) URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=8494>.
24. Аршин Е. В., Горшков Д. А., Радошечкин М. А., Хлынова О. В., Аршин Р. Е. Половые и возрастные влияния на величину гиалинового хряща коленных суставов у пациентов с клинически значимым гонартрозом без рентгенологических проявлений. Дневник казанской медицинской школы. 2020; 1 (27): 4-8.
- Arshin E. V., Gorshkov D. A., Radoshchekin M. A., Khlyanova O. V., Arshin R. E. Sexual and age-related effects on the size of hyaline cartilage of the knee joints in patients with clinically significant gonarthrosis without x-ray manifestations. Dnevnik kazanskoi medicinskoi shkoly. 2020; 1 (27): 4-8. (In Russ.)
25. Hernigou P., Bouthors C., Bastard C., Flouzat Lachaniette C. H., Rouard H., Dubory A. Subchondral bone or intra-articular injection of bone marrow concentrate mesenchymal stem cells in bilateral knee osteoarthritis: what better postpone knee arthroplasty at fifteen years? A randomized study. Int Orthop. 2021; 45 (2): 391-399. DOI: 10.1007/s00264-020-04687-7.

Сведения об авторах:

Рябинин Станислав Викторович, к.м.н., травматолог-ортопед высшей категории, Общество с ограниченной ответственностью «Клиника семейной медицины»; Россия, 394062, Воронеж, Путиловская ул., 19а; ассистент кафедры травматологии и ортопедии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, 10; stanislav.ryabinin@mail.ru

Мякушев Михаил Владимирович, травматолог-ортопед высшей категории, Общество с ограниченной ответственностью «Клиника семейной медицины»; Россия, 394062, Воронеж, Путиловская ул., 19а; janys2002@mail.ru

Рябинина Елена Ивановна, к.м.н., доцент кафедры клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, 10; ryabinina68@mail.ru

Information about the authors:

Stanislav V. Ryabinin, Cand. of Sci. (Med.), orthopedic traumatologist of the highest category, Family Medicine Clinic Limited Liability Company; 19a Putilovskaya str., Voronezh, 394062, Russia; Assistant of the Department of traumatology and orthopedics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry of Health of the Russian Federation; 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russia; stanislav.ryabinin@mail.ru

Mikhail V. Myakushev, orthopedic traumatologist of the highest category, Family Medicine Clinic Limited Liability Company; 19a Putilovskaya str., Voronezh, 394062, Russia; janys2002@mail.ru

Elena I. Ryabinina, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of clinical laboratory diagnostics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry of Health of the Russian Federation; 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russia; ryabinina68@mail.ru

Поступила/Received 09.10.2025

Поступила после рецензирования/Revised 07.11.2025

Принята в печать/Accepted 10.11.2025

Не ждите анемии: стратегии профилактики дефицита железа в практике терапевта

Н. О. Ховасова¹ 

А. В. Наумов²

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, natashahov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3066-4866>

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, nanton78@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6253-621X>

Резюме

Введение. Проблема дефицита железа и железодефицитной анемии как тяжелого его проявления является актуальной в связи с ее распространностью, клинической, социальной и экономической значимостью. Эксперты Всемирной организации здравоохранения расценивают анемию не только как заболевание, но и как проблему общественного здравоохранения и выделяют ряд социально-экономических факторов как причину развития анемии: уровень образования, финансовые возможности, доступ к медицинской помощи, качество и безопасность пищевых продуктов. Несмотря на попытки мирового сообщества снизить частоту анемии в группе женщин репродуктивного возраста, распространность анемии не уменьшается. Демографические изменения в сторону увеличения доли пожилых людей приводят к формированию новой группы риска, для которой снижение гемоглобина ассоциировано с неблагоприятным прогнозом для здоровья и жизни. Наиболее распространенной анемией во всех категориях пациентов является железодефицитная, ведущей причиной которой считается дефицит железа в рационе. Диагностика анемии основывается прежде всего на лабораторных показателях. Снижение уровня гемоглобина ниже 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин является основным критерием анемии. Для подтверждения дефицита железа и дифференциального диагноза с другими анемиями необходимо оценить показатели обмена железа – ферритин, коэффициент насыщения трансферрина железом, общую железосвязывающую способность сыворотки и трансферрин.

Результаты. Для предотвращения дефицита железа, как и других дефицитарных состояний, необходимо реализовывать индивидуальные и популяционные профилактические мероприятия. Этому был посвящен совет экспертов, прошедший 15 апреля 2025 г. в Москве. Надо отметить, что данное мероприятие стало важным шагом с точки зрения организационных и клинических решений для возможности реализации программы Всемирной организации здравоохранения по снижению бремени анемии в нашей стране.

Ключевые слова: дефицит железа, железодефицитная анемия, профилактика, группы риска

Для цитирования: Ховасова Н. О., Наумов А. В. Не ждите анемии: стратегии профилактики дефицита железа в практике терапевта. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 92-99. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.012>

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

Prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in therapeutic practice

Natalya O. Khovasova¹ 

Anton V. Naumov²

¹ N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, natashahov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3066-4866>

² N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, nanton78@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6253-621X>

Abstract

Background. The problem of iron deficiency and iron deficiency anemia as its severe manifestation is urgent due to its prevalence, clinical, social and economic significance. World Health Organization experts regard anemia not only as a disease, but also as a public health problem and identify a number of socio-economic factors as the cause of anemia: education level, financial capabilities, access to medical care, quality and food safety. Despite attempts by the world community to reduce the incidence of anemia in a group of women of repro-

ductive age, the prevalence of anemia is not decreasing. Demographic changes towards an increase in the proportion of elderly people lead to the formation of a new risk group, for which a decrease in hemoglobin is associated with an unfavorable prognosis for health and life. The most common anemia in all categories of patients is iron deficiency anemia, the leading cause of which is considered to be iron deficiency in the diet. Diagnosis of anemia is based primarily on laboratory parameters. A decrease in hemoglobin levels below 130 g/L in men and 120 g/L in women is the main criterion for anemia. To confirm GI and differential diagnosis with other anemias, it is necessary to evaluate iron metabolism indicators - ferritin, iron transferrin saturation ratio, total iron-binding capacity of serum and transferrin.

Results. To prevent iron deficiency, as well as other deficiency conditions, it is necessary to implement individual and population preventive measures. This was dedicated to the Council of Experts, held 15.04.2025 in Moscow. It should be noted that this event was an important step in terms of organizational and clinical decisions for the possibility of implementing the World Health Organization program to reduce the burden of anemia in our country.

Keywords: iron deficiency, iron deficiency anemia, prevention, risk groups

For citation: Khovasova N. O., Naumov A. V. Prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in therapeutic practice. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 92-99. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.012>

Conflict of interests. Not declared.

Современный этап развития медицинской науки характеризуется возможностью ранней диагностики и эффективными, в том числе высокотехнологичными, методами лечения многих социально значимых заболеваний. В настоящее время акценты все больше смещаются с лечения на профилактику заболеваний.

Как известно, профилактика – система мероприятий, направленных на обеспечение здоровья и предупреждение болезни. Выделяют первичную (направлена на предупреждение заболеваний) и вторичную (направлена на предупреждение обострений, осложнений и хронизации уже имеющихся заболеваний) профилактику.

В настоящее время проблемой, которая требует серьезных профилактических мероприятий, становятся дефицитарные состояния. Одним из самых распространенных дефицитов признан дефицит железа (ДЖ). Согласно Глобальной оценке недостаточности микроэлементов (2024 г.) ДЖ затрагивает 65% населения всего мира [1].

Железо представляет собой важный микроэлемент, участвующий в различных биологических функциях, основной из которых является транспорт кислорода. Однако железо необходимо и для других физиологических процессов организма – клеточное дыхание и производство энергии, синтез дезоксирибонуклеотидов, репликация и восстановление ДНК, регуляция экспрессии генов, пролиферация и дифференцировка клеток, синтез нейромедиаторов, коллагена, холестерина, стероидных гормонов, витамина D [2, 3].

Долгое время внимание клиницистов было обращено на ДЖ с точки зрения развития железодефицитной анемии (ЖДА). Сегодня ЖДА расценивается как проявление выраженного ДЖ, которое сопровождается не только истощением его запасов в депо, но и нарушением синтеза гемоглобина. Доказано негативное влияние ДЖ и вне ЖДА. Так, ДЖ ассоциирован со снижением репликации ДНК, митохондриальной дисфункцией, что приводит к ускоренным темпам старения организма. ДЖ связан с уменьшением сократительной способности кардиомиоцитов и прогрессированием хронической сердечной недостаточности, эндотелиальной дисфункцией, кардиометаболическими нарушениями, когнитивными расстройствами, саркопенией, снижением толерантности к физическим нагрузкам, повышением как общей, так и кардиоваскулярной смертности [3, 4]. Еще хуже прогноз

становится при развитии ЖДА, когда ДЖ сопровождается системной гипоксией.

Анемия – состояние, при котором снижается концентрация гемоглобина ниже 130 г/л у мужчин и ниже 120 г/л у женщин [5]. По оценкам Исследования глобального бремени болезней (The Global Burden of Disease Study) низкий уровень гемоглобина имеют 1,9 млрд человек во всем мире [6]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) расценивает анемию не только как клинический вопрос, но и как проблему общественного здравоохранения. Эксперты ВОЗ помимо традиционных причин выделяют роль социально-экономических факторов в развитии анемии: уровень образования, финансовые возможности, доступ к медицинской помощи, качество и безопасность пищевых продуктов [7].

Высокая распространенность анемии у женщин репродуктивного возраста – 30% (571 млн) женщин 15–49 лет и 37% (32 млн) беременных – предопределила появление в 2012 году программы ВОЗ с целевым показателем снижения анемии у этой категории пациенток на 50% к 2025 году во всем мире. Последний отчет, опубликованный в сентябре 2025 года в журнале *Lancet*, свидетельствует, что ни одна страна к поставленному сроку не смогла достичь такого показателя. Более того, распространенность анемии среди женщин растет. В результате программа продлена до 2030 года [8].

Анемия часто диагностируется и у лиц пожилого и старческого возраста. Причем отмечена прямая зависимость возраста и случаев анемии у людей старше 60 лет с максимальной распространенностью в группе 85 лет и старше [9–11]. Зная демографические тенденции (увеличение продолжительности жизни и доли лиц пожилого возраста), наличие коморбидных и возраст-ассоциированных заболеваний, гериатрических синдромов, можно предположить дальнейший рост распространенности анемии у этой когорты населения.

Помимо высокой распространенности анемии, у пожилых наиболее сильно проявляется ее негативное влияние. Анемия ассоциирована не только со снижением качества жизни пожилого человека, но и с прогрессированием и дестабилизацией соматических заболеваний, гериатрических синдромов, приводит к увеличению частоты случаев и длительности госпитализаций, снижает реабилитационные возможности [12, 13]. Наличие анемии связано со снижением когнитивных функций, мобильности, мышечной

силы, повышением риска падений и переломов, зависимости от посторонней помощи [14-16]. Более того, анемия признана одним из самых сильных предикторов смерти у пожилых людей [17-19]. ВОЗ оценивает анемию пожилых как новую проблему общественного здравоохранения [20].

Согласно данным, представленным в рекомендациях ВОЗ, наиболее распространенной анемией среди всех является ЖДА, на долю которой приходится до 60% всех анемий [7]. Традиционно выделяют несколько групп причин развития ЖДА. Однако все чаще говорят о биологии анемии, подразумевая под этим прямые и косвенные причины, факторы риска и механизмы развития [8].

Ведущей причиной ДЖ и ЖДА во всем мире считается дефицит железа в рационе [6]. К этому может привести соблюдение диет с полным или частичным исключением мяса и других продуктов животного происхождения, употребление продуктов с высоким содержанием ингибиторов железа: полифенолы, фитиновая кислота (чай, кофе, орехи, бобовые), кверцетин (ягоды, яблоки, виноград), кальций [21]. Вышеперечисленные ингибиторы железа обладают способностью хелатировать негемовое железо, ингибируют ферропортин и повышают экспрессию гепсидина в печени. Кальций, в отличие от других ингибиторов железа, снижает всасывание не только негемового, но и гемового железа [22]. В последние годы опубликован ряд статей, демонстрирующих повышение риска анемии при провоспалительной диете с высоким значением диетического воспалительного индекса [23, 24]. Также часть пациентов с некоторыми соматическими заболеваниями – сердечно-сосудистыми (ССЗ), сахарным диабетом, гиперурикемией – вынуждена соблюдать определенные диетические рекомендации, направленные на стабилизацию этих заболеваний, что может невольно привести к ДЖ. Например, диетические рекомендации при ССЗ основаны на снижении потребления красного мяса, что может уменьшить потребление гемового железа [25].

Кроме того, ВОЗ обозначает глобальные проблемы как причины формирования ДЖ в рационе. К ним относится изменение климата, которое влияет на снижение урожайности и повышение стоимости продуктов питания. С этим связано такое явление, как скрытый голод, когда в питании преобладают высококалорийные, ультра- и обработанные продукты с низким содержанием микроэлементов, минералов и витаминов. Данный рацион покрывает энергетические потребности организма, но оказывается дефицитным в отношении полезных нутритивных компонентов. Вместе с тем новые технологии приготовления и хранения пищи снижают содержание железа даже в изначально богатых железом продуктах. Так, британское исследование демонстрирует, что мясо обеспечивает только 21% от ежедневной потребности в железе у взрослых [26]. А в практическом руководстве Европейского общества клинического питания и обмена веществ (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) представлен расчет, демонстрирующий, что даже ежедневное потребление трех порций высокодоступных источников железа (мясо, яйца, печень, шпинат) покрывает только 22% рекомендуемой суточной нормы железа [27]. Данные факты еще раз убеждают нас в том, что только коррекцией питания восполнить ДЖ невозможно.

ДЖ может быть связан с недостаточностью питания (синдром мальнутриции) – патологическим состоянием, обусловленным несоответствием поступления и расхода питательных веществ, приводящим к снижению массы тела и изменению компонентного состава организма. Данное состояние характерно для пожилых и относится к гериатрическим синдромам. Причинами синдрома мальнутриции являются возраст-ассоциированные изменения в организме (снижение аппетита, изменения вкусового и обонятельного рецепторных аппаратов, проблемы с жеванием), гериатрические синдромы (дисфагия, ограниченная мобильность, хроническая боль, депрессия, когнитивные расстройства), хронические заболевания (злокачественные новообразования – ЗНО, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, гипертрофия), прием некоторых лекарственных препаратов, социальное неблагополучие (бедность, снижение повседневной активности, социальная изоляция) [28].

Второй по распространенности причиной ЖДА считаются хронические кровопотери различных локализаций. В репродуктивном возрасте у женщин чаще всего это маточные кровотечения. У мужчин вне зависимости от возраста и у женщин в постменопаузе превалируют хронические кровопотери из органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

При появлении симптомов аномального маточного кровотечения (АМК) с большой вероятностью женщина обращается к гинекологу. Однако 25-50% всех АМК приходятся на обильные менструальные кровотечения (ОМК). По этому поводу женщины далеко не всегда обращаются к врачам, так как считают ОМК индивидуальной нормой или проблемой, которую невозможно скорректировать. Но такие пациентки могут обратиться к терапевту с симптомами ДЖ или ЖДА. При этом было показано, что в большинстве случаев (77,8%) именно терапевты и врачи общей практики подтверждают диагноз ЖДА [29]. При сборе анамнеза терапевт должен оценить характер менструального цикла (МЦ) и объем кровопотери. Если МЦ длится менее 24 дней, кровопотеря продолжается более 7 дней и ее объем составляет более 80 мл за МЦ, то это расценивается как ОМК и является поводом для консультации у гинеколога с подбором терапии [30].

Для облегчения оценки объема кровопотери можно использовать скрининговые вопросы (считает сама пациентка менструации обильными; смена прокладок или тампонов происходит чаще, чем каждые 3 часа; использование более 20 прокладок в течение одного периода менструации; необходимость смены прокладок в ночное время; наличие сгустков; менструации продолжительностью более 7 дней) и визуальную пиктограмму [31, 32]. Однако современная позиция по определению ОМК заключается не в тщательной оценке объема кровопотери, а учитывает ее влияние на качество жизни женщины, ее физическое, социальное и эмоциональное самочувствие. Важно, что, не устранив ОМК как причину ДЖ, молодые женщины могут забеременеть на фоне ДЖ, что всегда сопряжено с повышением риска осложнений как для матери, так и плода [33]. Несмотря на превалирование гинекологических проблем, необходимо помнить, что в репродуктивном возрасте причина ДЖ и ЖДА не всегда связана с только с ними и требуется полноценное обследование пациентки.

Не менее частой локализацией хронических кровотечений являются органы ЖКТ. Выделяют желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) из верхних отделов ЖКТ в результате эрозивно-язвенного повреждения, сосудистых мальформаций, варикозно-расширенных вен пищевода, синдрома Мэллори – Вейса, доброкачественных и злокачественных новообразований пищевода, желудка, приема некоторых групп лекарственных препаратов – нестероидных противовоспалительных (НПВП), антитромботических, глюкокортикоидов (ГКС), а также ЖКК из нижних отделов ЖКТ при геморрое, доброкачественных и злокачественных новообразованиях толстой и прямой кишки, дивертикулите, воспалительных заболеваниях кишечника. При выявлении ЖДА без явной причины пациенту необходимо провести как эзофагогастродуоденоскопию, так и колоноскопию [34]. Реже локализацией хронических кровотечений становятся органы мочевыделительной системы (при мочекаменной болезни, доброкачественных и злокачественных новообразованиях почек, мочевыводящих путей, предстательной железы, геморрагическом цистите), органы дыхания (доброкачественные и злокачественные новообразования легких, туберкулез, гемосидероз).

К формированию ДЖ и ЖДА может привести нарушение всасывания железа в результате перенесенных оперативных вмешательств на желудке и тонкой кишке (в том числе бариятических), инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*, аутоиммунного гастрита, нарушения микробиоты, целиакии, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, приема некоторых лекарственных препаратов, например ингибиторов протонной помпы (ИПП). Известно, что для нормальной абсорбции трехвалентного железа необходима кислая среда в желудке. Длительный прием ИПП, Н2-блокаторов приводит к снижению кислотности в желудке и всасывания железа. Метаанализ, опубликованный в 2023 году, включавший 14 исследований, продемонстрировал повышение риска ЖДА в 2,5 раза при использовании ИПП (OR = 2,56, 95% ДИ 1,43-4,61, $p < 0,00001$) [35]. А исследование Y. T. Wu с соавт. показало, что риск ЖДА выше при приеме ИПП по сравнению с Н2-блокаторами [36].

В последние годы обсуждается роль микробиоты кишечника в развитии ЖДА и было показано их взаимное влияние. С одной стороны, нарушение микробиоты способствует ДЖ. Установлено, что микроорганизмы рода *Actinomyces* и семейства ХПН связаны с повышенным риском ЖДА (OR = 1,12, 95% ДИ 1,01-1,23, $p = 0,025$ и OR = 1,16, 95% ДИ 1,01-1,32, $p = 0,035$ соответственно), а некоторые микробные метаболиты ухудшают всасывание железа [37, 38]. С другой стороны, наличие ЖДА приводит к увеличению популяции микроорганизмов рода *Clostridium*, что изменяет микробиом в неблагоприятную сторону.

При анемии увеличивается синтез индуцирующего фактора гипоксии 1 (HIF1), который является ключевым регулятором кишечного барьера и связан с повышением проницаемости кишечника. HIF1 регулирует экспрессию генов, участвующих в синтезе слизи, белков плотных контактов, противомикробной защиты. Гистологический анализ структурных изменений эпителия толстой кишки в модели ЖДА выявил уменьшение количества эпителиальных клеток, инфильтрацию лейкоцитами слизистой и подслизистой оболочки, что также является

признаком повышенной проницаемости кишечного барьера [38]. Таким образом, накапливаются данные о новых факторах риска ДЖ. Важно отметить, что у каждого третьего пациента с ЖДА имеется сочетание двух, реже – большего количества причин [39]. Это обуславливает возможность дальнейшего диагностического поиска, несмотря на выявленную причину ДЖ. Особенно это актуально при длительно существующей и трудно поддающейся лечению ЖДА.

Основными методами диагностики ЖДА являются лабораторные методы исследования – оценка уровня гемоглобина и показателей обмена железа. Для ЖДА характерно снижение гемоглобина (ниже 130 г/л у мужчин и ниже 120 г/л у женщин), среднего объема эритроцитов (MCV < 80 фл), ферритина (< 30 нг/мл), коэффициента насыщения трансферрина железом (< 20%), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) (> 78 мкмоль/л) и трансферрина (> 360 мг/дл). Ферритин на сегодняшний день считается самым чувствительным маркером, отражающим объем запасов железа в организме [40], и основным доступным показателем в рутинной практике, позволяющим провести дифференциальную диагностику между ЖДА и анемией хронических заболеваний. При выявлении низкого ферритина при нормальных показателях гемоглобина диагностируется латентный дефицит железа (ЛДЖ).

Лечение ЖДА заключается в устраниении основной причины, приведшей к снижению гемоглобина, и восполнении ДЖ. Восполнение ДЖ проводится двух- или трехвалентными препаратами железа в пероральной или парентеральной форме. Выбор препарата железа и формы его введения осуществляется врачом индивидуально с учетом причины ДЖ, переносимости препаратов железа, коморбидной патологии, тяжести анемии. Длительность ферротерапии различается и может продолжаться 3-6 месяцев.

Важно помнить, что ЖДА – это крайняя степень выраженности ДЖ. Учитывая возможности лабораторной диагностики, необходимо выявлять ДЖ на стадии ЛДЖ. А в идеале – не допускать формирования ДЖ. Для этого важно проводить профилактику ДЖ в группах риска, к которым в терапевтической практике относятся:

1. Женщины репродуктивного возраста.
2. Люди пожилого и старческого возраста.
3. Люди с определенным типом питания – веганы, вегетарианцы, те, чей рацион характеризуется питанием с высоким диетическим воспалительным индексом.
4. Пациенты с заболеваниями ЖКТ.
5. Коморбидные пациенты, в том числе принимающие лекарственные препараты из группы антиагрегантов, антикоагулянтов, НПВП, ГКС, ИПП, Н2-блокаторы.
6. Пациенты, готовящиеся к выполнению оперативных вмешательств.
7. Пациенты со ЗНО и заболеваниями, которые могут сопровождаться хронической кровопотерей.

Выделяют следующие профилактические мероприятия:

1. Информирование населения о проблеме ДЖ.
2. Скрининговые исследования гемоглобина и показателей метаболизма железа.

Согласно современным клиническим рекомендациям «Железодефицитная анемия» [34] лабораторный скрининг рекомендуется проводить ежегодно у детей в возрасте 2-5 лет

и женщин с факторами риска развития ЖДА. Среди детей школьного возраста и мальчиков подросткового возраста скрининговому обследованию подлежат дети, имеющие ЖДА в анамнезе или особые потребности, обусловленные состоянием здоровья либо низким поступлением железа с пищей. Начиная с подросткового возраста скрининг на анемию проводят у всех небеременных женщин каждые 5-10 лет в течение всего детородного периода.

3. Диетические стратегии:

- 1) разнообразное питание с увеличением потребления продуктов богатых железом;
- 2) увеличение биодоступности железа путем усиления его всасывания и уменьшения потребления ингибиторов железа;
- 3) фортификация продуктов питания железом;
- 4) саплементация – систематическое употребление биологически активных добавок к пище (БАД) в группах риска.

В зависимости от численности людей, на которых направлены профилактические мероприятия, выделяют индивидуальную, групповую и популяционную профилактику. ВОЗ выделяет 4 категории значимости анемии для общественного здравоохранения, основанные на распространенности анемии в стране: нормальная (< 5%), низкая (5-19,9%), умеренная (20,0-39,9%) и высокая (≥ 40%). Такая типизация используется для планирования, инициирования, реализации и оценки государственных планов по борьбе с анемией. Российская Федерация относится к умеренной категории, что предполагает не только индивидуальную, но и популяционную профилактику анемии.

Под популяционной стратегией ВОЗ подразумевает проведение профилактических мероприятий у женщин репродуктивного возраста в виде ежедневного приема 30-60 мг элементарного железа и 400 мкг фолиевой кислоты в течение всей беременности. Доза 60 мг железа в сутки рекомендована в странах, относящихся к высокой категории, 30 мг – для регионов умеренной категории, к которым относится и РФ. Для небеременных женщин в регионах с распространенностью анемии 20-39% (в т. ч. РФ) обозначен прием 60 мг железа и 2800 мкг фолиевой кислоты 1 раз в неделю в течение трех месяцев с последующим трехмесячным перерывом [41]. В нашей стране данные рекомендации применять достаточно сложно, так как нет зарегистрированных таблетированных лекарственных препаратов, содержащих 30 мг элементарного железа, а также отсутствует комбинированный препарат, который включает 30 мг элементарного железа и 400 мкг фолиевой кислоты, что важно для беременных. Анализ ВОЗ, проведенный в 2025 году, продемонстрировал необходимость профилактических мероприятий и в других группах риска, а не только у женщин репродуктивного возраста [8].

Следует признать, что в нашей стране профилактике ДЖ не уделяется должного внимания. В связи с этим 15 апреля 2025 года под председательством главного внештатного специалиста по терапии и общей врачебной практике Минздрава РФ, д.м.н., профессора, академика РАН, президента Российского научного медицинского общества терапевтов и Российского общества по профилактике неинфекционных заболеваний О. М. Драпкиной был проведен экспертизный совет, посвященный вопросам профилактики ДЖ и ЖДА у различных категорий пациентов. Надо отметить, что про-

блема профилактики ДЖ и ЖДА на таком уровне обсуждалась впервые. В мероприятии участвовали известные специалисты, длительно изучающие данную проблему, представляющие ключевые медицинские специальности, формирующие мультидисциплинарный подход к проблеме. По итогам была разработана и опубликована резолюция, содержащая консолидированную позицию экспертов по актуализации групп риска, алгоритмам профилактики, маршрутизации пациентов и оптимизации нормативной базы [42].

Эксперты подчеркнули, что профилактический прием препаратов железа сопряжен с побочными эффектами, характерными для этого класса лекарственных средств, повышает частоту полипрограммии и снижает комплаентность пациентов. Была обозначена необходимость саплементации (систематического употребления БАД) в группах риска. Важно отметить, что во многих странах, в том числе и РФ, определен верхний допустимый уровень потребления – максимальный суточный уровень потребления пищевых и биологически активных веществ, который не опасен для здоровья человека. БАД не должна содержать железо в дозировке больше 40 мг в сутки.

Одной из перспективных молекул представляется бисглицинат железа – хелатное соединение двухвалентного железа и глицина. Данное соединение является устойчивым, не раздражает слизистую оболочку желудка, что с клинической точки зрения снижает частоту побочных эффектов со стороны ЖКТ. В отличие от других молекул железа всасывание бисглицината железа происходит не только через транспортер двухвалентного металла 1 (Divalent Metal Transporter 1, DMT1) – основной путь всасывания железа, расположенный главным образом в двенадцатиперстной кишке, сколько через рецепторы пептидного транспортера 1 (Peptide Transporter 1, PEPT1), локализованные по всей длине тонкого кишечника. Такой двойной механизм обуславливает высокую биодоступность [43].

Бисглицинат железа имеет обширную доказательную базу. Проводились международные исследования по оценке его эффективности и переносимости у беременных [44-46]. Данные накапливались, и в 2023 году опубликован метаанализ 17 исследований, результаты которого показали больший прирост уровня гемоглобина у беременных, принимавших бисглицинат железа в течение 4-20 недель, и меньшее количество побочных эффектов со стороны ЖКТ по сравнению с другими препаратами железа, в том числе сульфатом железа, фумаратом железа, аскорбатом железа и др. [47]. В нашей стране также появляется опыт использования бисглицината железа (30 мг) в комбинации с фолиевой кислотой (400 мкг), витамином С (70 мг), витамином В₆ (0,7 мг) и витамином В₁₂ (1,25 мкг) в составе БАД ВитаФерр. Данные исследования, проведенные Б. А. Бакировым и соавт., показали, что применение БАД ВитаФерр у женщин репродуктивного возраста со средними показателями гемоглобина 114 г/л и ферритина 20-24 нг/мл в сравнении с результатами приема препарата сульфата железа, содержащего 200 мг элементарного железа в сочетании с витамином С, сопоставимы по частоте достижения пациентками целевого уровня гемоглобина, динамике прироста уровней гемоглобина, ферритина и сывороточного железа. Показано, что ВитаФерр может значимо повышать уровень сывороточного ферритина уже с 15-го дня примене-

ния, при этом в группе пациенток, принимающих ВитаФерр, была зарегистрирована более низкая частота возникновения нежелательных явлений (26,7% против 61,7%, $p < 0,001$) [48].

Таким образом, наличие альтернативного механизма всасывания, высокая биодоступность, доказанный профиль эффективности и безопасности, удобная схема приема позволяют аргументированно использовать бисглицинат железа для профилактики ДЖ в группах риска. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Ховасова Н. О., Наумов А. В.

Написание текста — Ховасова Н. О.

Сбор и обработка материала — Ховасова Н. О.

Анализ материала — Ховасова Н. О.

Редактирование — Ховасова Н. О., Наумов А. В.

Утверждение окончательного варианта статьи — Наумов А. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Khovasova N. O., Naumov A. V.

Study concept and design — Khovasova N. O.

Text development — Khovasova N. O.

Collection and processing of material — Khovasova N. O.

Material analysis — Khovasova N. O.

Editing — Khovasova N. O., Naumov A. V.

Approval of the final version of the article — Naumov A. V.

Литература/References

- Passarelli S., Free C. M., Shepon A., et al. Global estimation of dietary micronutrient inadequacies: a modelling analysis. *Lancet Glob Health*. 2024; 12 (10): e1590–e1599. DOI: 10.1016/S2214-109X(24)00276-6.
- Zimmermann M. B., Hurrell R. F. Nutritional iron deficiency. *Lancet*. 2007; 370 (9586): 511–520. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61235-5.
- Teh M. R., Armitage A. E., Drakesmith H. Why cells need iron: a compendium of iron utilisation. *Trends Endocrinol Metab*. 2024; 35 (12): 1026–1049. DOI: 10.1016/j.tem.2024.04.015.
- Schrage B., Rübsamen N., Schulz A., et al. Iron deficiency is a common disorder in general population and independently predicts all-cause mortality: results from the Gutenberg Health Study. *Clin Res Cardiol*. 2020; 109 (11): 1352–1357. DOI: 10.1007/s00392-020-01631-y.
- WHO, Chan M. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva, Switz World Heal Organ [Internet]. 2011; 1–6.
- GBD 2021 Anaemia Collaborators. Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Haematol*. 2023; 10 (9): e713–e734. DOI: 10.1016/S2352-3026(23)00160-6.
- Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- Atkinson S. H., Suchdev P. S., Bode M., et al. Getting back on track to meet global anaemia reduction targets: a Lancet Haematology Commission. *Lancet Haematol*. 2025; 12 (9): e717–e767. DOI: 10.1016/S2352-3026(25)00146-2.
- Ховасова Н. О., Воробьева Н. М., Ткачева О. Н. и др. Распространенность анемии и ее ассоциации с другими гериатрическими синдромами у лиц старше 65 лет: данные российского эпидемиологического исследования ЭВКАЛИПТ. Терапевтический архив. 2022; 94 (1): 24–31. DOI: 10.26442/00403660.2022.01.201316.
- Khovasova N. O., Vorobyova N. M., Tkacheva O. N., et al. Prevalence of anemia and its association with other geriatric syndromes in individuals over 65 years of age: data from the Russian epidemiological study EVKALIPT. *Terapevticheskii arkhiv*. 2022; 94 (1): 24–31. DOI: 10.26442/00403660.2022.01.201316. (In Russ.)
- Prevalence of anaemia, iron, and vitamin deficiencies in the health system in the Republic of Ireland: a retrospective cohort study Conor Cian Clancy, Leonard D Browne, Robert Gilligan, Ophelia Blake and Austin G Stack *BJGP Open* 2024; 8 (2): BJGPO.2023.0126. DOI: <https://DOI.org/10.3399/BJGPO.2023.0126>.
- Lee C. T., Chen M. Z., Yip C. Y. C., et al. Prevalence of Anemia and Its Association with Frailty, Physical Function and Cognition in Community-Dwelling Older Adults: Findings from the HOPE Study. *J Nutr Health Aging*. 2021; 25 (5): 679–687. DOI: 10.1007/s12603-021-1625-3.
- Corona L. P., Oliveira G. B., Fernandes L. V., et al. Interrelationships of frailty, hemoglobin, cognition, and depressive symptoms in aging: a path analysis of the ELSI-Brazil study. *Cad Saude Publica*. 2025; 41 (3): e00105124. DOI: 10.1590/0102-311XEN105124.
- Amano S., Ohta R., Sano C. Relationship between Anemia and Readmission among Older Patients in Rural Community Hospitals: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Med*. 2024; 13 (2): 539. DOI: 10.3390/jcm13020539.
- Morita Y., Ito H., Kawaguchi S., et al. Systemic chronic diseases coexist with and affect locomotive syndrome: The Nagahama Study. *Mod Rheumatol*. 2023; 33 (3): 608–616. DOI: 10.1093/mr/roac039.
- Duh M. S., Mody S. H., Lefebvre P., et al. Anaemia and the risk of injurious falls in a community-dwelling elderly population. *Drugs Aging*. 2008; 25 (4): 325–334. DOI: 10.2165/00002512-200825040-00005. PMID: 18361542.
- Xu B., Guo Z., Jiang B., et al. Factors affecting sarcopenia in older patients with chronic diseases. *Ann Palliat Med*. 2022; 11 (3): 972–983. DOI: 10.21037/apm-22-201.
- Graham F. J., Friday J. M., Pellicori P., et al. Assessment of haemoglobin and serum markers of iron deficiency in people with cardiovascular disease. *Heart*. 2023; 109 (17): 1294–1301. DOI: 10.1136/heartjnl-2022-32214.
- Ховасова Н. О., Воробьева Н. М., Наумов А. В. и др. Влияние анемии на 5-летнюю выживаемость лиц старческого возраста и долгожителей. *Лечебное дело*. 2022; 2: 22–36.
- Khovasova N. O., Vorobyova N. M., Naumov A. V., et al. The effect of anemia on the 5-year survival rate of elderly people and centenarians. *Lechebnoe delo*. 2022; 2: 22–36. (In Russ.)
- Köseoglu F. D., Özlek B. Anemia and Iron Deficiency Predict All-Cause Mortality in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: 6-Year Follow-Up Study. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14 (2): 209.
- Pasricha S. R., Rogers L., Branca F., Garcia-Casal M. N. Measuring haemoglobin concentration to define anaemia: WHO guidelines. *Lancet*. 2024; 403 (10440): 1963–1966. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)00502-6.
- Haider L. M., Schwingshackl L., Hoffmann G., Ekmekcioglu C. The effect of vegetarian diets on iron status in adults: A systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2026; 58 (8): 1359–1374. <https://DOI.org/10.1080/10408398.2016.1259210>.
- Lesjak M., Hoque R., Balesaria S., et al. Quercetin Inhibits Intestinal Iron Absorption and Ferroportin Transporter Expression In Vivo and In Vitro. *PLoS ONE* 2014; 9 (7): e102900. <https://DOI.org/10.1371/journal.pone.0102900>.
- Liu X. Association between dietary inflammation index with anemia in Americans: a cross-sectional study with U.S. National health and nutrition examination survey. *Hematology*. 2024; 29 (1): 2337567. DOI: 10.1080/16078454.2024.2337567.
- Cao N., Li J., Ling C., Wang J., An F. The association between dietary inflammatory index and anemia in individuals with diabetes mellitus. *Front Nutr*. 2025; 12: 1538696. DOI: 10.3389/fnut.2025.1538696.
- Kolarš B., Mijatović Jovin V., Živanović N., et al. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: A Comprehensive Overview of Established and Emerging Concepts. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2025; 18 (8): 1104. DOI: 10.3390/ph18081104.

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

26. Giromini C., Givens D. I. Benefits and Risks Associated with Meat Consumption during Key Life Processes and in Relation to the Risk of Chronic Diseases. *Foods*. 2022; 11 (14): 2063. DOI: 10.3390/foods11142063.
27. Berger M. M., Shenkin A., Dizdar O. S., et al. ESPEN practical short micronutrient guideline. *Clin Nutr*. 2024; 43 (3): 825-857. DOI: 10.1016/j.clnu.2024.01.030.
28. Клинические рекомендации «Недостаточность питания (мальнуриция) у пациентов пожилого и старческого возраста» 2025 г. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/615_3. Clinical guidelines "Malnutrition in elderly and senile patients" 2025. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/615_3. (In Russ.)
29. Blank P. R., Tomonaga Y., Szucs T. D., et al. Economic burden of symptomatic iron deficiency – a survey among Swiss women. *BMC Women's Health*. 2019; 19: 39. <https://DOI.org/10.1186/s12905-019-0733-2>.
30. Munro M. G., Critchley H. O., Broder M. S., Fraser I. S. FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. *Int J Gynaecol Obstet*. 2011; 113 (1): 3-13. DOI: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
31. Taylor H. S., Pal L., Sell E. Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 9th ed. Wolters Kluwer; Philadelphia, PA, USA: 2020.
32. Singh S. S., Calaf Alsina J., Vannuccini S., et al. Clinical perspectives on the menstrual pictogram for the assessment of heavy menstrual bleeding. *Hum Reprod Open*. 2022; 2022 (4): hoac048. DOI: 10.1093/hropen/hoac048.
33. Соколовская Т. А., Бантьева М. Н. Динамика соматической заболеваемости женщин, осложняющей течение родов. Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание] 2022; 68 (1): 11. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1345/30/lang,ru/> DOI: 10.21045/2071-5021-2022-68-1-11. (In Russ.)
- Sokolovskaya T. A., Bantieva M. N. Dynamics of somatic morbidity in women complicating childbirth. Social aspects of public health [online publication] 2022; 68 (1): 11. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1345/30/lang,ru/> DOI: 10.21045/2071-5021-2022-68-1-11.*
34. Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия» 2024 г. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/669_2. Clinical guidelines "Iron deficiency anemia" 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/669_2. (In Russ.)
35. Ali Daud Mohammad. Proton Pump Inhibitors' Use and Risk of Iron Deficiency Anaemia: A Systematic Review and Meta-analysis, Current Reviews in Clinical and Experimental Pharmacology 2023; 18 (2). <https://dx.DOI.org/10.2174/2772432817666220307121220>.
36. Wu Y. T., Lu Y. T., Chu C. Y., et al. Is use of a long-term proton pump inhibitor or histamine-2 receptor antagonist a risk factor for iron-deficiency anaemia in Taiwan? A neglected clinical drug-drug interaction. *Fam Pract*. 2025; 42 (2): cmad090. DOI: 10.1093/fampra/cmad090.
37. Zhou H., Fan Z., Da Y., et al. Causal Relationships Between Iron Deficiency Anemia, Gut Microbiota, and Metabolites: Insights from Mendelian Randomization and In Vivo Data. *Biomedicines*. 2025; 13 (3): 677. DOI: 10.3390/biomedicines13030677.
38. Soriano-Lerma A., García-Burgos M., Barton W., et al. Comprehensive insight into the alterations in the gut microbiome and the intestinal barrier as a consequence of iron deficiency anaemia. *Biomed J*. 2024; 100701. DOI: 10.1016/j.bj.2024.100701.
39. Özbilen M. Coexistence of multiple causes in patients with iron deficiency. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2024; 28 (2): 469-476. DOI: 10.26355/eur-rev_202401_35046.
40. Lahtiharju T., Savola P., Lempäinen A., et al. Ferritin outperforms other biomarkers in predicting bone marrow iron stores in patients with hematologic disorders. *Blood Adv*. 2025; 9 (7): 1608-1617. DOI: 10.1182/bloodadvances.2024014283.
41. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
42. Драпкина О. М., Ткачева О. Н., Ших Е. В., Дроздова Л. Ю., Баранов И. И., Бакулин И. Г., Бакиров Б. А., Пономарев Р. В., Стародубова А. В., Федорова Т. А., Ховасова Н. О. Профилактика дефицита железа и железодефицитной анемии у различных категорий пациентов в Российской Федерации. Резолюция Совета экспертов. Первичная медико-санитарная помощь. 2025;2(3):21-34. doi: 10.15829/3034-4123-2025-74. EDN: WZJVAX
- Drapkina O. M., Tkacheva O. N., Shikh E. V., Drozdova L. Yu., Baranov I. I., Bakulin I. G., Bakirov B. A., Ponomarev R. V., Starodubova A. V., Fedorova T. A., Khovasova N. O. Prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in various categories of patients in the Russian Federation. Resolution of the Council of Experts. Pervichnaya mediko-sanitarnaya pomosch. 2025;2(3):21-34. doi: 10.15829/3034-4123-2025-74.*
- EDN: WZJVAX
43. Yu X., Chen L., Ding H., et al. Iron Transport from Ferrous Bisglycinate and Ferrous Sulfate in DMT1-Knockout Human Intestinal Caco-2 Cells. *Nutrients*. 2019; 11 (3): 485. DOI: 10.3390/nu11030485.
44. Bumrungpert A., Pavadhgul P., Piromsawasdi T., Mozafari M. R. Efficacy and Safety of Ferrous Bisglycinate and Folinic Acid in the Control of Iron Deficiency in Pregnant Women: A Randomized, Controlled Trial. *Nutrients*. 2022; 14 (3): 452. DOI: 10.3390/nu14030452. PMID: 35276810; PMCID: PMC8839493.
45. Milman N., Jonsson L., Dyre P., et al. Ferrous bisglycinate 25 mg iron is as effective as ferrous sulfate 50 mg iron in the prophylaxis of iron deficiency and anemia during pregnancy in a randomized trial. *J Perinat Med*. 2014; 42 (2): 197-206. DOI: 10.1515/jpm-2013-0153. PMID: 24152889.
46. Szarfarc S. C., de Cassana L. M., Fujimori E., et al. Relative effectiveness of iron bis-glycinate chelate (Ferrochel) and ferrous sulfate in the control of iron deficiency in pregnant women. *Arch Latinoam Nutr*. 2001; 51 (1 Suppl1): 42-47.
47. Fischer J. A. J., Cherian A. M., Bone J. N., Karakochuk C. D. The effects of oral ferrous bisglycinate supplementation on hemoglobin and ferritin concentrations in adults and children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Rev*. 2023; 81 (8): 904-920. DOI: 10.1093/nutrit/nuac106. PMID: 36728680; PMCID: PMC1031582.
48. Бакиров Б. А., Нагаев И. Р., Донсков С. В. Нутритивная коррекция статуса обмена железа у женщин репродуктивного возраста: результаты открытого проспективного пострегистрационного исследования с активным контролем в параллельных группах. *CardioСоматика*. 2025; 1 (16). DOI: 10.17816/CS677071.
- Bakirov B. A., Nagaev I. R., Donskov S. V. Nutritional correction of iron metabolism status in women of reproductive age: results of an open-label prospective post-registration study with active control in parallel groups. CardioSomatic. 2025; 1 (16). DOI: 10.17816/CS677071. (In Russ.)*

Сведения об авторах:

Ховасова Наталья Олеговна, д.м.н., профессор кафедры болезней старения Института непрерывного образования и профессионального развития, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513,

Москва, ул. Островитянова, 1; старший научный сотрудник лаборатории заболеваний костно-мышечной системы Российской геронтологического научно-клинического центра, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1; natashahov@mail.ru

Наумов Антон Вячеславович, д.м.н., профессор кафедры болезней старения Института непрерывного образования и профессионального развития, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1; заведующий лабораторией заболеваний костно-мышечной системы Российского геронтологического научно-клинического центра, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1; nanton78@gmail.com

Information about the authors:

Natalya O. Khovasova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Ageing Diseases, Institute of Continuing Education and Professional

Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; Senior Researcher of the Musculoskeletal system diseases laboratory, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; natashahov@mail.ru

Anton V. Naumov, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Ageing Diseases, Institute of Continuing Education and Professional Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; Head of the Musculoskeletal system diseases laboratory, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; nanton78@gmail.com

Поступила/Received 20.09.2025

Поступила после рецензирования/Revised 21.10.2025

Принята в печать/Accepted 24.10.2025

Лечение хронических ран с применением раневых покрытий из сублимированного коллагена

Н. В. Максимова¹ 

А. О. Ковылов²

¹ Институт непрерывного образования и профессионального развития Российской национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, Центральная государственная медицинская академия, Москва, Россия, maximova.nadezhda@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4276-0625>

² Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия, клиника «К+31», Москва, Россия, клиника «Трит», Москва, Россия, akovylow@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5036-0181>

Резюме

Введение. Лечение хронических ран – это существенная клиническая, социальная и экономическая проблема, и, учитывая тенденции старения населения, сохраняющуюся угрозу сахарного диабета и ожирения во всем мире, а также сохраняющуюся проблему инфекций, ожидается, что проблема продолжит быть актуальной, требующей коррекции парадигмы подходов к диагностике и лечению. До сих пор в медицинском сообществе существуют проблемы в принятии единой терминологии, диагностике причин хронизации ран и выборе оптимальной тактики их лечения. Оптимальный подход к лечению хронических ран основывается прежде всего на диагностике причин замедления заживления и применении средств, которые эффективно и безопасно его ускоряют. Известно, что коллаген и его соединения, находясь во внеклеточном матриксе, влияют на все ключевые этапы процесса заживления ран. В то же время нарушения в регуляции обмена коллагенов в ране приводят к патологическим состояниям, таким как фиброз и хронизация. В связи с этим баланс активности протеолитических ферментов (коллагеназ) и их ингибиции также необходим для нормального заживления ран. Повязки на основе коллагена представляют собой покрытия, отвечающие всем основным требованиям современного перевязочного материала: атравматичность, обеспечение баланса влажности, защита от инфекции, биодеградация, простота использования, экономическая эффективность и др. Применение коллагеновой повязки может быть эффективно на всех стадиях раневого процесса: гемостаз, воспаление, пролиферация и ремоделирование, – поскольку на всех стадиях коллаген влияет на процессы заживления. При добавлении дополнительных лекарственных средств коллагеновая повязка приобретает гемостатические свойства, может быть использована для очистки раны ферментами и способствует гармоничной пролиферации в ране в условиях избыточной продукции протеолитических ферментов.

Результаты. В публикации представлены результаты клинического наблюдения применения биологической повязки с природными коллагеназами и коллагеновой ранозаживляющей повязки, в состав которых входит негидролизованный коллаген. Применение исследуемых препаратов оказало значимое влияние на скорость заживления хронических ран у пациентов, вошедших в клиническое наблюдение.

Ключевые слова: хроническая рана, стадии заживления, терапия ран, местное лечение ран, металлопротеиназы, коллаген, коллагеназа, повязки, коллагеновые повязки

Для цитирования: Максимова Н. В., Ковылов А. О. Лечение хронических ран с применением раневых покрытий из сублимированного коллагена. Лечашний Врач. 2025; 11 (28): 100-109. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.013>

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

Treating of chronic wounds using wound dressings made from sublimated collagen

Nadezhda V. Maksimova¹✉

Alexey O. Kovylov²

¹ Institute of Continuing Education and Professional Development of the N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, Central State Medical Academy, Moscow, Russia, maximova.nadezhda@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4276-0625>

² Endocrinological Dispensary of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia, clinic K+31, Moscow, Russia, clinic Trit, Moscow, Russia, akovyl@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5036-0181>

Abstract

Background. The treatment of chronic wounds is a significant clinical, social, and economic problem. Given the aging population, the continuing threat of diabetes and obesity worldwide, and the ongoing problem of infections, this issue is expected to remain relevant, requiring a paradigm shift in approaches to diagnosis and treatment. To date, the medical community has struggled to agree on uniform terminology, diagnose the causes of chronic wounds, and select the optimal treatment tactics. The optimal approach to treating chronic wounds is based primarily on diagnosing the causes of slow healing and using agents that effectively and safely accelerate it. It is known that collagen and its compounds, located in the extracellular matrix, influence all key stages of the wound healing process. At the same time, disturbances in the regulation of collagen metabolism in the wound lead to pathological conditions such as fibrosis and chronicity. In this regard, the balance between the activity of proteolytic enzymes (collagenases) and their inhibition is also necessary for normal wound healing. Collagen-based dressings are coverings that meet all the basic requirements of modern dressing materials: atraumaticity, moisture balance, protection against infection, biodegradability, ease of use, cost-effectiveness, etc. Collagen dressings can be used effectively at all stages of the wound healing process: hemostasis, inflammation, proliferation, and remodeling, as collagen influences healing processes at all stages. When additional drugs are added, the collagen dressing acquires hemostatic properties, can be used to clean the wound with enzymes, and promotes harmonious proliferation in the wound in conditions of excessive production of proteolytic enzymes.

Results. The publication presents the results of clinical observation of the use of preparations: the biological dressing with natural collagenases and the collagen wound healing dressing, which contain non-hydrolyzed collagen. The use of the studied products had a significant effect on the healing rate of chronic wounds in patients included in the clinical observation.

Keywords: chronic wound, stages of healing, wound therapy, local wound treatment, metalloproteinases, collagen, collagenase, dressings, collagen dressings

For citation: Maksimova N. V., Kovylov A. O. Treating of chronic wounds using wound dressings made from sublimated collagen. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 100-109. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.013>

Conflict of interests. Not declared.

Проблематику лечения хронических ран сложно переоценить, в то же время их распространенность в современной мировой клинической практике до конца не известна.

Эпидемиологические расчеты зависят от используемой исследователями терминологии, распределения в регионах заболеваний, на фоне которых существуют хронические раны (например, сахарный диабет – СД), возраста популяции, географического расположения исследуемой популяции или учреждения, кроме того, хронические раны могут быть в процессе лечения, частичного заживления или рецидива, что также влияет на оценку распространенности и заболеваемости [18, 30, 31].

В настоящее время хронические раны диагностируются у 1-5% взрослого населения и поглощают до 10% расходов на здравоохранение (рис. 1) [17].

Наиболее часто хроническими становятся венозные язвы нижних конечностей, их распространенность составляет от 0,01% до 0,09% в общей популяции и остается относительно стабильной с течением времени и в разных странах. Хронические венозные язвы чаще встречаются у женщин, и их распространенность растет пропорционально возрасту популяции [15, 25].

Хронические раны в рамках синдрома диабетической стопы (СДС) находятся на втором месте по распространенности,

являются поздним осложнением СД, причиной ампутаций и преждевременной смерти. У пациентов с СД и СДС более чем в 10 раз выше вероятность ампутации нижней конечности, чем у больных СД без СДС [28]. У пациентов с СДС или ампутацией в анамнезе риск смерти выше в 2 или 3 раза соответственно [24, 39]. Распространенность СДС варьирует от 1,2% до 20% для пациентов с СД в стационаре и от 0,02% до 10% для пациентов с СД в популяции [23, 31].

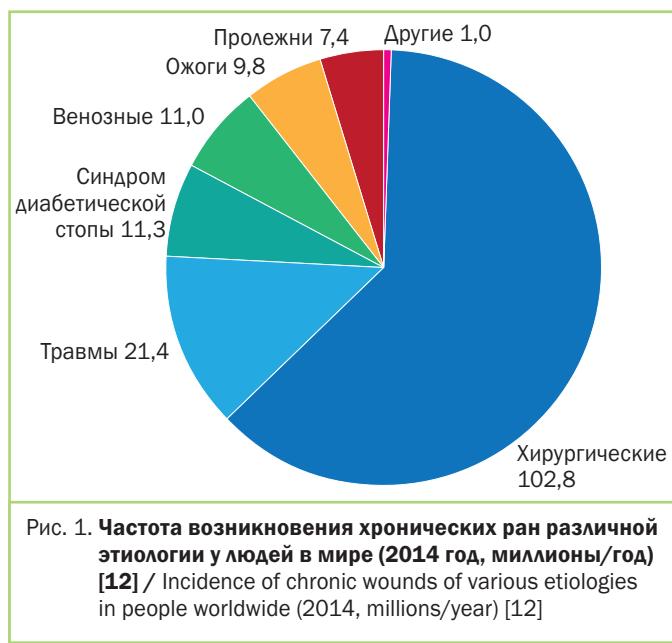
В странах с низким социально-экономическим статусом населения этиология хронических ран может быть совершенно иной, например, дефицит основных питательных веществ, паразитарные, грибковые инвазии и др.

Стоимость лечения хронической раны в среднем на 135% больше, чем раны, заживающей в нормальные сроки [22].

Учитывая старение населения, сохраняющуюся угрозу ожирения и СД во всем мире, а также проблему инфекций, ожидается, что хронические раны будут продолжать оставаться существенной клинической, социальной и экономической проблемой.

ЧТО ТАКОЕ ХРОНИЧЕСКАЯ РАНА И КАК ОНА ВОЗНИКАЕТ?

Отсутствие единой терминологии при обмене и применении результатов научных исследований влечет за собой риск



ошибок и серьезных последствий для пациентов в клинической практике с любым заболеванием, в том числе с ранами.

Хронической может стать рана различной этиологии, с разными исходом, лечением и прогнозом, поэтому у медицинского сообщества до сих пор существуют затруднения в терминологии этого патологического процесса. Хроническая рана может быть по-разному описана врачом, в некоторых случаях как сложная, иногда как трудно (медленно) заживающая или трофическая.

Неопределенность в терминологии приводит к ограничениям при включении исследований в систематические обзоры, затрудняет сравнения между отдельными клиническими ретроспективными или проспективными исследованиями в будущем.

Между тем у всех хронических ран есть одна общая характеристика, независимо от внешнего вида, этиологии, анамнеза и методов предыдущего лечения, — это незаживление в рекомендуемые сроки.

Термин «хроническая рана» впервые был использован в 1950-х одновременно и в западной, и в отечественной литературе для обозначения ран, которые относительно медленно

заживали или не поддавались нормальному процессу заживления [14, 21].

В настоящее время все чаще термин «хроническая рана» определяется как «рана, которая не подверглась упорядоченной и своевременной репарации, обеспечивающей анатомическую и функциональную целостность в течение трех месяцев». В дальнейшем другие исследователи определили этот термин как «рану, размер которой не уменьшился на 20-40% после 2-4 недель оптимального лечения, или не зажившую полностью в течение 6 недель». Недавние обзоры также продемонстрировали отсутствие консенсуса относительно определения хронической раны и необходимость дальнейших исследований в этой области [26].

ПРИЧИНЫ ХРОНИЗАЦИИ РАН

В прошлом врачи по-разному осознавали природу и масштаб проблемы, связанной с хроническими ранами. Ограниченност клинического опыта, отсутствие знаний о норме и патологии кровообращения нижних конечностей, механистические представления о патологическом процессе порождали многочисленные теории патогенеза хронических ран нередко спорного, наивного и догматического содержания. Часто той или иной системе организма придавалось основное значение в возникновении болезни. По мере развития медико-биологических наук, научно-технического прогресса изменялись, уточнялись и развивались понятия об этиологии, патогенезе и, соответственно, лечении хронических ран [1]. В таблице представлены основные причины хронизации острых ран согласно классификации отечественных авторов (табл. 1).

РОЛЬ КОЛЛАГЕНА В ЗАЖИВЛЕНИИ РАН

Восстановление поврежденной кожи — это сложный, многокомпонентный, нелинейный процесс, в настоящее время остаются до конца не изученными клеточные и молекулярные сигнальные механизмы, сложны для понимания каскады реакций в ране в ответ на травму, которые зависят от множества структурных и биохимических факторов.

Процесс заживления ран регулируется сразу рядом факторов, в том числе и средой раны, которая богата внеклеточным матрикском (ВКМ). Сложные макромолекулы, составляющие ВКМ, включают фиброзные (коллагены, эластины, фибронектин) и гликопротеиновые (например, фибронектин,

Таблица 1. Классификация хронических ран нижних конечностей по причинам возникновения [9] / Classification of chronic lower limb wounds by cause [9]

Причина возникновения	Классификация
Хроническая венозная недостаточность	Посттромбофлебитическая болезнь, варикозная болезнь, синдром перевязанной глубокой вены, врожденные дисплазии глубоких вен (синдром Клиппеля — Треноне)
Врожденные и приобретенные артериовенозные сдвиги	Посттравматические артериовенозные свищи и аневризмы (синдром Паркса — Вебера)
Артериальная недостаточность	Атеросклероз, облитерирующий эндартериит, синдром диабетической стопы нейроишемической формы, гипертензионно-ишемические раны (синдром Марторелла)
Травма	Ожоги, отморожения, скальпированные раны, пролежни, лучевые повреждения, послеоперационные раны
Нейропатия	Травмы и различные заболевания головного мозга и периферических нервов, синдром диабетической стопы нейропатической формы
Системные заболевания	Коллагенозы, болезни обмена веществ, хронические интоксикации, болезни крови и кроветворных органов, сифилис, туберкулез и другие заболевания внутренних органов
Инфекция	Эпифасциальная флегмона, некротическая форма рожи, микробные, фунгинозные, паразитарные язвы

Таблица 2. Основные функции коллагена на различных стадиях заживления раны [8, 33] / The main functions of collagen at different stages of wound healing [8, 33]

Стадия процесса заживления	Механизм/сигнал	Основное действие	Результат
Гемостаз (< одного часа)	Коллаген – агонист рецепторов тромбоцитов и индуктор вы свобождения тромбоксана	Активация и агрегация тромбоцитов	Отложение фибринового сгустка в месте повреждения
	Фрагменты коллагена I и IV типов – медиаторы воспаления, действуют как мощные хемоаттрактанты	Активация нейтрофилов	Усиление фагоцитоза и иммунные реакции, модуляция экспрессии генов
Воспаление (от одного часа до четырех дней)	Коллаген вызывает мощный, острый и кратковременный воспалительный ответ	Макрофаги патрулируют рану	Удаление бактерий и нежизнеспособных тканей
	Коллаген стимулирует противовоспалительный, проангиогенный фенотип раневых макрофагов посредством микроРНК-сигнализации		
	Растворимые фрагменты, образующиеся при деградации коллагена, привлекают иммунные клетки		
Пролиферация (4-12 дней)	Фрагменты коллагена обладают ангиогенными сигналами посредством взаимодействия – со специфическими интегриновыми рецепторами. Фрагмент C-пропептида коллагена I типа рекрутирует эндотелиальные клетки, потенциально запуская ангиогенез	Стимуляция ангиогенеза	Рост грануляционной ткани
	Протеолитические фрагменты коллагена IV и XVIII типов (например, эндостатин, арестен, канстатин, тумстин) проявляют антиангиогенные свойства	Ингибирование пролиферации и миграции эндотелиальных клеток, а также индукции апоптоза эндотелиальных клеток	Сдерживания ангиогенеза при ряде патологических состояний
	Коллаген напрямую стимулирует кератиноциты	Миграция кератиноцитов	Реэпителизация
Созревание и ремоделирование (до двух лет)	Механическая прочность и эластичность тканей за счет созревания коллагена	Естественный субстрат для прикрепления клеток, пролиферации и дифференцировки	Прочность на разрыв
	Стабилизация факторов роста и регуляции клеточной адгезии и сигнальных путей между клетками и ВКМ	Повышение и сохранение эластичности кожи	

протеогликаны и ламинины) компоненты. Каждая из этих молекул, взаимодействуя, управляет процессами роста, восстановления и функционирования новой ткани.

Известно, что все ключевые этапы процесса заживления ран реагируют на состав ВКМ, коллаген и его соединения (табл. 2) [8, 33].

Коллаген – самый распространенный белок в организме. В заживающей ране коллаген синтезируется фибробластами и преобразуется в сложные морфологические структуры.

Коллаген III типа синтезируется первым на ранних стадиях заживления раны и заменяется коллагеном I типа, доминирующим в дальнейшем. После транскрипции новообразованный пре-проколлаген посттрансляционно модифицируется в эндоплазматическом ретикулуме в проколлаген с удалением сигнального пептида на N-конце. Гидроксилирование и гликозилирование аминокислотных остатков приводят к формированию тройной спиральной структуры, характерной для коллагена. Поддерживаемая белками-шаперонами тройная спиральная структура проколлагена стабилизируется для дальнейшего процессинга и созревания в аппарате Гольджи и собирается в секреторные везикулы, которые выталкиваются во внеклеточное пространство, где проколлаген ферментативно модифицируется в тропоколлаген. Окончательная сборка коллагеновых фибрилл происходит путем ковалентной сшивки. Нюансы сшивки варьируют в зависимости от типа коллагена и тканевого контекста, что создает многослойную иерархическую структуру. Тип, количество и структура колла-

гена изменяются в ране под действием ряда факторов и определяют прочность на разрыв зажившей кожи. Зрелые поперечные связи повышают устойчивость к сдвиговым нагрузкам. Поперечные связи, опосредованные конечными продуктами гликирования, специфичны и способствуют повышению жесткости коллагенов в состаренных тканях [27].

С возрастом кожа имеет более низкую плотность коллагена, который становится все более «сшитым» и фрагментированным, повышается процент коллагена III типа [29]. Наряду со старением, любое ремоделирование коллагеновых волокон приводит к повышению жесткости. Возрастные изменения (уменьшение отложения коллагена и увеличение неферментативного поперечного сшивания) в коллагене влияют на механическую среду кожи и предрасполагают к ухудшению заживления ран [11].

ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ РАН

Литература, посвященная лечению хронических ран, обширна, сложно дать на основании анализа клинических исследований однозначную оценку хотя бы одному из методов консервативной терапии, поскольку такие факторы, как степень разрушения тканей, патогенетические факторы, размер ран, состояние кровоснабжения, наличие сопутствующих заболеваний и др., чрезвычайно вариабельны, и успех, достигнутый от применения того или иного метода, может носить и вовсе случайный характер. Сходство результатов лечения, выражющееся в заживлении раны, ее эпителиизации, еще не является основанием для вывода об идентично-

сти механизмов, приводящих к этим результатам в каждом отдельном случае [1].

Эта ситуация усугубляется тем фактом, что когда речь идет о хронических ранах, точная медицина все еще находится в зачаточном состоянии: необходимы более совершенные молекулярные диагностические и терапевтические инструменты, чтобы сосредоточиться на высокоэффективной персонализированной терапии.

Несмотря на все вышесказанное, лечение хронических ран значительно улучшилось в последние 20-30 лет [17, 35]. Сегодня лечение ран любой этиологии и локализации проводится по единым стандартным принципам, сформулированным в ходе длительной клинической и научной работы в области хирургии. В 2002 году командой из 10 специалистов по лечению ран эти принципы были сведены в концепцию TIME. Что означает этот акроним?

T – Tissue management (очищение раны);

I – Inflammation and Infection control (контроль воспаления и инфекции);

M – Moisture balance (баланс увлажнения);

E – Epithelial Edge (краевая эпителиализация).

В 2018 году концепция дополнилась еще двумя позициями, ее название трансформировалось в «TIMERS»:

R – Regeneration and Repair of tissue (регенерация и восстановление тканей);

S – Social factors (социальные факторы) [13].

Известно, что с момента возникновения раны активируются механизмы естественной (природной) санации, реализуемые лейкоцитами, протеолитическими ферментами и матриксными металлопротеиназами (ММП), однако в хронических ранах этот процесс имеет патологический характер.

В связи с этим полноценная санация раневого ложа и окружающих рану тканей – это оптимальный путь к снижению локального давления, эффективному контролю над инфекцией, удалению нежизнеспособных тканей и неполноценных клеток и подготовке раны к росту грануляционной ткани, что является необходимым компонентом лечения хронических ран [34].

Санацией нельзя назвать промывание раны от экссудата или инородных тел, ревизию раны, резекцию костных тканей и ампутацию части стопы.

Качественная санация позволяет исправить сразу несколько клеточных и молекулярных аномалий, возвращая рану на начальную фазу заживления и потенцируя нормально протекающий во времени процесс заживления [16].

Существует несколько методов санации (острый/хирургический, механический, биологический, аутолитический, биохимический и осмотический), но не так много доказательств в поддержку выбора того или иного ее варианта.

В основном исследования сосредоточены на изучении эффективности хирургической обработки, поскольку это самый быстрый метод санации раны, который позволяет понять ее истинные размеры, обеспечивает дренирование экссудата и удаление мертвых тканей, позволяет взять ткани раны для бактериологического анализа и в целом способствует заживлению.

В то же время примерно у 50% пациентов с СДС имеется значимая ишемия нижней конечности, что является противопоказанием для хирургической или механической санации. Кроме наличия в ране ишемии, важно учитывать также степень

инфицирования, место расположения раны, сопутствующие заболевания и предпочтения пациента.

В связи с этим существуют разнообразные методы санации, что помогает подобрать лечение СДС индивидуально, обеспечив безопасную и эффективную обработку раны [4].

КОЛЛАГЕНАЗЫ В САНАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ РАН

Деградация коллагена важна на всех стадиях заживления. Действие протеолитических ферментов определяет ремоделирование восстановленной ткани.

Коллагеназы – это ферменты, разрушающие пептидные связи посредством гидролиза и превращающие нативный нерастворимый коллаген в растворимую форму. Истинные коллагеназы, в частности ММП раны, расщепляют тройную спираль коллагена в одной специфической точке, образуя крупные растворимые фрагменты, дальнейшее разрушение которых протекает относительно медленно. Очищенная клотридиальная коллагеназа расщепляет коллаген до пептидов. Сериновые протеазы, получаемые из желудочно-кишечного тракта рыб и беспозвоночных, расщепляют три полипептидные цепи тропоколлагена, а образующиеся пептиды далее гидролизуют до аминокислот [3, 36].

Нарушения регулируемого обмена коллагенов приводят к патологическим состояниям, таким как фиброз [20]. Баланс активности ферментов и их ингибиции необходим для нормального заживления ран и находится под строгим регуляторным контролем. Дисбаланс уровней этих ферментов является фактором хронизации ран.

Раны, инфицированные микробами, производящими эти коллаген-деградирующие ферменты, усугубляют дисбаланс, приводя к хроническим ранам. Поскольку активация ММП-2, опосредованная бактериальной биопленкой посредством микро-РНК, создает коллагенолитическую среду в ране, резко снижая соотношение коллаген I/коллаген III и нарушая биомеханические свойства восстановленной кожи, это может сделать восстановленную кожу уязвимой к рецидиву раны [32, 37].

В связи с этим биохимический метод очищения раны протеолитическими ферментами давно применяется и является одним из наиболее часто используемых в практике лечения хронических ран. Среди различных протеолитических ферментов, предназначенных для очищения ран, на сегодняшний день наиболее эффективными являются коллагенолитические ферменты (коллагеназы) [19].

В России в качестве источника коллагеназ используется гепатопанкреас ракообразных, поскольку это доступное, недорогое и нетоксичное сырье, являющееся отходом переработки промыслового камчатского краба [6, 7]. Гепатопанкреас ракообразных содержит целый ряд пищеварительных ферментов: коллагенолитические (сериновые, трипсиноподобные) протеазы, коллагеназы, фосфотазы, фосфодиэстеразы, эластазы, РНКазы, ДНКазы, которые расщепляют как нативный коллаген, так и другие белковые субстраты – казеин, желатин, фибриноген и сывороточный альбумин, что обеспечивает их высокую эффективность [3].

Имеются данные доклинических и клинических исследований, подтверждающие, что коллагеназы различного происхождения наряду с некролитической активностью способны оказывать противовоспалительное действие и ускорять процесс репарации [19].

Применение коллагеназ – это относительно безопасный, простой в использовании метод очищения ран, который может применяться во многих ранах, в том числе при нейроишемической форме СДС без хронической ишемии, угрожающей потерей конечности, и/или у пациентов с риском кровотечения при хирургической обработке.

К недостаткам применения коллагеназ можно отнести медленное развитие эффекта и раздражающее воздействие на окружающую рану кожу, а также мазевые формы препаратов.

Биологическая повязка Дигестол является отечественным раневым покрытием, состоящим из комплекса коллагенолитических протеаз (дигестаза из гепатопанкреаса камчатского краба) и природного биополимера коллагена.

В нескольких ранее проведенных клинических исследованиях оценки эффективности и безопасности повязки Дигестол у пациентов с ожоговыми, малыми гнойными ранами различной локализации и венозными язвами нижних конечностей показаны некролитическая и противовоспалительная активность, бактерицидное действие, атравматичность и безболезненность [2, 5].

Благодаря своему губчатому строению при аппликации на рану Дигестол хорошо впитывает раневой экссудат и под его воздействием превращается в гидрофильный гель, беспрепятственно заполняющий всю полость раны. Под влиянием экссудата и клеточных элементов тканей раны коллагеновый гель постепенно лизируется, освобождая дигестазу. Данный фермент обеспечивает очищение раны, а продукты коллагенолизиса, включаясь в процессы раневого метаболизма, стимулируют репаративную регенерацию. Сама повязка и образующийся из нее гель сорбируют экссудат и способствуют удалению продуктов некролиза. Усиленный противовоспалительный эффект повязки Дигестол также обусловлен действием коллагена, входящего в состав повязки, который ингибитирует ММП, поддерживающие протеолиз.

РОЛЬ КОЛЛАГЕНА В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ РАН

Отклонения в процессе заживления приводят к развитию хронических ран, из них ключевыми факторами хронизации являются застравление на фазе воспаления, повышенное разрушение компонентов ВКМ из-за повышенного уровня ММП и неправильная активация растворимых медиаторов процесса заживления ран [4]. Поскольку коллаген является важным регулятором нескольких из этих процессов, он используется в качестве вспомогательной терапии ран для стимуляции заживления, действуя как:

- 1) ловушка для активных ММП и других ферментов в ране, тем самым уменьшая воспаление и способствуя пролиферации;
- 2) субстрат, способствующий миграции ключевых клеточных компонентов в ране;
- 3) стимулятор проангиогенной и противовоспалительной среды.

В отечественной медицине материалы из коллагена давно и широко применяются благодаря исследованиям 1960-х, которые позволили разработать способ извлечения зрелого коллагена из дермы животных. Биосовместимость с тканями организма реципиента, химическая инертность материала, безопасность для тканей и организма в целом, отсутствие реакции воспаления, отторжения, некроза и апоптоза, а также простота применения – вот некоторые из причин, по которым биомате-

риалы на основе коллагена используются в лечении ран, в том числе хронических [10].

В состав отечественного препарата Дигестол входит негидролизованный коллаген – результат научных разработок, состоящий из нативной тройной спиральной белковой структуры. Технология принудительного растворения коллагена дермы позволила получать растворы коллагена с сохраненной природной молекулярной структурой тройной спирали. Такая субстанция коллагена стабильна, термически стойка, механически прочна и способна взаимодействовать с биомолекулами, а также привлекать макрофаги и моноциты. Показано, что применение повязки с негидролизованным коллагеном обеспечивает лучшую фиксацию и миграцию клеток, контролируемое высвобождение биологически активных веществ за счет ингибиции ММП создает условия для синтеза вновь образованных волокон и благоприятную среду для заживления раны, обеспечивая ускорение регенерации тканей и являясь своеобразной матрицей/каркасом для построения новых клеток и тканей [10].

В этом отношении гидролизованный коллаген, используемый в других препаратах, является менее активной субстанцией, не образует каркаса в ране и может способствовать бактериальному росту.

Клиническая эффективность коллагеновых повязок при лечении хронических ран подтверждена в многочисленных научных исследованиях. Статистический анализ 11 рандомизированных контролируемых исследований в базах данных PubMed, EMBASE и Кокрановской библиотеки до января 2022 года с участием 961 пациента (из них 485 применяли коллагеновые повязки) показал, что применение коллагеновых повязок при лечении хронических ран ускоряет их заживление в 1,5 раза, а уменьшение площади раны в неделю происходит в 2,7 раза быстрее по сравнению со стандартной терапией, при этом показатели безопасности одинаковы в обеих группах [38].

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

В данную публикацию мы включили 3 клинических случая пациентов с хроническими ранами различной этиологии, которым проводилась терапия с использованием повязки Дигестол и Повязки коллагеновой ранозаживляющей для ферментативной очистки раны и стимуляции процессов заживления.

Основным критерием включения клинического случая в наблюдение являлось отсутствие заживления раны на фоне стандартной терапии более трех месяцев.

Клинический случай № 1

Пациентка К., 89 лет, с диагнозом: «Основное заболевание – хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (58–60%) 2Б стадия, IV функциональный класс по NYHA. Двусторонний гидроторакс.

Фоновое заболевание – приобретенный порок сердца (критический аортальный стеноз с аортальной недостаточностью 1-й степени). Транслюминальная баллонная вальвулопластика (13.11.2023). Трансфеморальная имплантация клапана аорты (05.04.2024).

Осложнения: тромбоз подколенной артерии (ПКА), поверхностной бедренной артерии (ПБА), общей бедренной артерии (ОБА), наружной подвздошной артерии (НПА), общей подвздошной артерии (ОПА) справа (08.04.2024 г. – тромбэктомия из правых НПА, ОБА, ПБА, подколенной артерии,



Рис. 2. Описание клинического наблюдения № 1 [предоставлено авторами] / Description of clinical observation No. 1 [provided by the authors]



Рис. 3. Описание клинического наблюдения № 2 [предоставлено авторами] / Description of clinical observation No. 1 [provided by the authors]

глубокой бедренной артерии, протезирование правой ОБА, бедренно-бедренное шунтирование от левой ОБА к протезу правой ОБА 8-мм дакроновым эксплантом). Декубитальная язва пятончной области правой стопы 2-й степени. Анемия легкой степени тяжести. Сопутствующие заболевания: бронхиальная астма, смешанная форма среднетяжелого персистирующего течения, обострение. ДН 0. Недостаточность кардии. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Поверхностный гастрит. Миомы матки. Инфекция мочевыводящих путей (вызванная кишечной палочкой – *Escherichia coli*).

Status localis: на наружной боковой поверхности правой стопы в пятончной области наблюдается декубитальная язва размером 4,5 × 3 см, дно содержит некротизированные ткани, вялые грануляции, наложения фибрина, плотно спаянны

с дном, экссудат серозно-геморрагического характера, скучный, края ровные, округлые, с гиперкератозом, гиперемия кожи, окружающей язву, отека нет, боль при хирургической обработке раны низкой интенсивности (рис. 2).

В течение 7,5 месяца проводилось стандартное лечение декубитальной язвы правой стопы, включавшее разгрузку зоны поражения при ходьбе и в покое с помощью разгрузочных приспособлений, местное применение мазей и гелей с повидон-йодом, антибактериальных препаратов, местных антисептиков без положительной динамики, то есть без заживления (рис. 2).

Учитывая клиническую картину и анамнез, язва расценена как хроническая рана и назначена поэтапная терапия повязками Дигестол и коллагеновой ранозаживляющей. На фоне



Рис. 4. Описание клинического наблюдения № 3 [предоставлено авторами] / Description of clinical observation No. 3 [provided by the authors]

выбранной терапии произошло заживление язвы на правой стопе в течение трех месяцев.

Клинический случай № 2

Пациентка В., 83 лет, с диагнозом: «Основное заболевание: атеросклероз артерий нижних конечностей. Рентген-эндоваскулярное вмешательство (26.02.2025): карбоксиангиография артерий нижних конечностей. Справа и слева – проводниковая реканализация, катетерная тромбэктомия Rotarex, баллонная ангиопластика ПБА, ПкА, артерий голени и стопы с имплантацией стентов.

Осложнения: хроническая артериальная недостаточность справа и слева (WIFI справа после реваскуляризации 2-0-1, WIFI слева после реваскуляризации 2-0-1). Ампутация 1-го, 2-го, 4-го пальцев левой стопы (01.02.2025). СДС нейроишемической формы. Инфицированные раны левой стопы 4-й ст. (Wagner).

Сопутствующие заболевания: СД 2-го типа. Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, контролируемая, риск 4. Нарушение ритма сердца – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, вне пароксизма. Хроническая сердечная недостаточность 1-й степени, с сохранной фракцией выброса (60%). Цереброваскулярная болезнь. Хроническая ишемия головного мозга 2-й ст. Дисциркуляторная энцефалопатия. Состояние после перенесенного нарушения мозгового кровообращения (2024 г.). Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Справа – стеноз общей сонной артерии (20%), каротидного синуса (45%), внутренней сонной артерии – 30%, слева – стеноз общей сонной артерии 40%, каротидного синуса – 30%. Хроническая болезнь почек С4 (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) = 21 мл/мин/1,73 м²). Хроническая анемия легкой степени. Дефицит железа».

Status localis: на левой стопе послеоперационные раны после ампутаций 1-го, 2-го, 4-го пальцев размером от 0,5 × 1,5 см до 2 × 2 × 0,5 см, дно содержит некротизированные ткани, фибрин, экссудат серозно-геморрагического характера обильный

по количеству, края ровные, округлые с гиперкератозом, гиперемия кожи, окружающей язву, отека нет, боль при хирургической обработке раны низкой интенсивности (рис. 3).

В течение трех месяцев проводилось стандартное лечение послеоперационных ран левой стопы и раны в пятонной области правой стопы, включающее разгрузку зоны поражения при ходьбе и в покое с помощью разгрузочных приспособлений, местное применение мазей с повидон-йодом и антибактериальными препаратами, местными антисептиками без положительной динамики (отсутствие заживления) (рис. 3).

Учитывая клиническую картину и анамнез, язва расценена как хроническая рана и назначена поэтапная терапия повязками Дигестол и коллагеновой ранозаживляющей. На фоне выбранной терапии произошло заживление язвы на правой стопе в течение двух месяцев.

Клинический случай № 3

Пациент Т., 47 лет, с диагнозом: «Основное заболевание: атеросклероз артерий нижних конечностей. Рентген-эндоваскулярное вмешательство (30.07.2024): проводниковая реканализация, баллонная ангиопластика ПБА, ПкА, артерий голени и стопы справа с имплантацией стентов в ПБА, переднюю большеберцовую артерию и тазобедренный сустав.

Осложнения: хроническая артериальная недостаточность 4-й степени справа (WIFI справа после реваскуляризации 2-0-1). СДС нейроишемической формы. Хроническая рана пятонной области правой стопы 2-й степени (Wagner).

Сопутствующие заболевания: СД 2-го типа. ИБС. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Многососудистое поражение. Окклюзия огибающей артерии, правой коронарной артерии, стеноз передней нисходящей артерии до 75%. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, контролируемая, риск 4. Недостаточность кровообращения 2а по Стражеско – Василенко. Хроническая венозная недостаточность, состояние после оперативного лечения (2023). Хронический бронхит курильщика. Подагра. Хроническая болезнь почек С2 (СКФ = 69 мл/мин/1,73 м²)».

Status localis: на внутренней боковой поверхности правой стопы в пятонной области рана размерами 2 × 1,5 × 0,2 см, дно содержит фибрин, грануляции, экссудат серозного характера умеренный по количеству, края ровные, округлые с гиперкератозом, умеренно выраженная гиперемия кожи, окружающей язву < 2 см, отека нет, боль при хирургической обработке раны низкой интенсивности (рис. 4).

В течение трех месяцев проводилось стандартное лечение раны в пятонной области правой стопы, включающее в себя разгрузку зоны поражения при ходьбе и в покое с помощью разгрузочных приспособлений, местное применение мазей с повидон-йодом и антибактериальными препаратами, местными антисептиками – без положительной динамики (отсутствие заживления) (рис. 4).

Учитывая клиническую картину и анамнез, язва расцелена как хроническая рана и назначена поэтапная терапия повязками Дигестол и коллагеновой ранозаживляющей. На фоне выбранной терапии заживление язвы на правой стопе произошло в течение трех месяцев.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Непрерывное использование новейших знаний, результатов клинических наблюдений и масштабных научных исследований с анализом эффективности и безопасности у каждого пациента индивидуально позволяет современному врачу существенно продвинуться в своем профессионализме и помочь максимальному числу пациентов.

На наш взгляд, эффективное лечение хронических ран прежде всего основывается на точной диагностике причин замедления процесса заживления и их своевременном устранении с помощью современных высокоеффективных методов и технологий.

В то же время оптимальная местная терапия хронических ран должна выполняться по принципам концепции TIMERS, где этапы «очищай» (T – Tissue management, I – Inflammation and Infection control) и «замещай» (M – Moisture balance, E – Epithelial Edge, R – Regeneration and Repair of tissue) со значимым успехом, по нашему мнению, могут быть реализованы с помощью современных препаратов природного биологического происхождения с негидролизованным коллагеном и коллагеназами. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. Margolis D. J., Hoffstad O., Nafash J., et al. Location, location, location: geographic clustering of lower-extremity amputation among Medicare beneficiaries with diabetes. *Diabetes Care.* 2011; 34 (11): 2363-2367.
2. Margolis D. J., Jeffcoate W. Epidemiology of foot ulceration and amputation: can global variation be explained? *Med Clin North Am.* 2013; 97 (5): 791-805.
3. Fletcher J. Measuring the prevalence and incidence of chronic wounds. *Prof Nurse.* 2003; 18 (7): 384-388.
4. Falanga V., Isseroff R. R., Soulka A. M., et al. Chronic wounds primer. *Nat Rev Dis Primers.* 2022; 8 (1): 50.
5. Big changes coming to the wound care market; 2014, Available at: <http://seekingalpha.com/article/1757332-big-changes-coming-to-the-wound-care-market-in-2014>.
6. Diaz-Herrera M. A., Martinez-Riera J. R., Verdu-Soriano J., et al. Multicentre Study of Chronic Wounds Point Prevalence in Primary Health Care in the Southern Metropolitan Area of Barcelona. *J Clin Med.* 2021; 10 (4).
7. Homs-Romero E., Romero-Collado A., Verdu J., Blanch J., Rascon-Hernan C., Marti-Lluch R. Validity of Chronic Venous Disease Diagnoses and Epidemiology Using Validated Electronic Health Records From Primary Care: A Real-World Data Analysis. *J Nurs Scholarsh.* 2021; 53 (3): 296-305.
8. Malay D. S., Margolis D. J., Hoffstad O. J., Bellamy S. The incidence and risks of failure to heal after lower extremity amputation for the treatment of diabetic neuropathic foot ulcer. *J Foot Ankle Surg.* 2006; 45 (6): 366-374.
9. Walsh J. W., Hoffstad O. J., Sullivan M. O., Margolis D. J. Association of diabetic foot ulcer and death in a population-based cohort from the United Kingdom. *Diabet Med.* 2016; 33 (11): 1493-1498.
10. Hoffstad O., Mira N., Walsh J., Margolis D. J. Diabetes, lower-extremity amputation, and death. *Diabetes Care.* 2015; 38 (10): 1852-1857.
11. Margolis D. J., Jeffcoate W. Epidemiology of foot ulceration and amputation: can global variation be explained? *Med Clin North Am.* 2013; 97 (5): 791-805.
12. Heyer K., Herberger K., Protz K., Glaeske G., Augustin M. Epidemiology of chronic wounds in Germany: Analysis of statutory health insurance data. *Wound Repair Regen.* 2016; 24 (2): 434-442.
13. Guest J. F., Ayoub N., McIlwraith T., Uchegbu I., et al. Health economic burden that different wound types impose on the UK's National Health Service. *Int. Wound J.* 2017; 14: 322-333.
14. Greeley P. W. Plastic surgical closure of chronic open wounds of the leg. *Ind Med Surg.* 1953; 22: 22-23.
15. Carleson R., Garsten P. Wound therapy with septofyllin, with special consideration of its effect on chronic leg ulcers. *Nord Med.* 1952; 47: 412-416.
16. Kyaw B. M., Järbrink K., Martinengo L., Car J., Harding K., Schmidtchen A. Need for Improved Definition of "Chronic Wounds" in Clinical Studies, In *Acta Dermato-Venereologica.* 98 (1): 157-158.
17. Длительно не заживающие раны и язвы (патогенез, клиника, лечение). Толстых П. И., Тамразова О. Б., Павленко В. В., Кулешов И. Ю., Толстых М. П. М.: Дипак, 2009. 168 с. Long-term non-healing wounds and ulcers (pathogenesis, clinical presentation, treatment). Tolstykh P. I., Tamrazova O. B., Pavlenko V. V., Kuleshov I. Yu., Tolstykh M. P. Moscow: Dipak, 2009. 168 p. (In Russ.)
18. Трофические язвы стопы и голени. В. Я. Васютков, Н. В. Проценко. М.: Медицина, 1993. 159 с. Trophic ulcers of the foot and lower leg. V. Ya. Vasyutkov, N. V. Protsenko. Moscow: Medicine, 1993. 159 p. (In Russ.)
19. Mathew-Steiner S. S., Roy S., Sen C. K. Collagen in Wound Healing. *Bioengineering.* 2021; 8: 63.
20. Раны. Диагностика и лечение: атлас-справочник. Роуз Л. Хэмм; пер. с англ. под ред. В. А. Митиша, Ю. С. Пасхаловой. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2021. 536 с. Text and atlas of wound diagnosis and treatment. Rose L. Hamm; translated from English, edited by V. A. Mitish, Yu. S. Paskhalova. Moscow: GEOTAR-Media, 2021. 536 p. (In Russ.)
21. Liu X., Zheng C., Luo X., Wang X., Jiang H. Recent advances of collagen-based biomaterials: Multi-hierarchical structure, modification and biomedical applications. *Mater. Sci. Eng. C Mater. Biol. Appl.* 2019; 99: 1509-1522.
22. Marcos-Garcés V., Molina Aguilar P., Bea Serrano C., et al. Age-related dermal collagen changes during development, maturation and ageing – A morphometric and comparative study. *J. Anat.* 2014; 225: 98-108.
23. Ahmed T., Nash A., Clark K. E., et al. Combining nano-physical and computational investigations to understand the nature of "aging" in dermal collagen. *Int. J. Nanomed.* 2017; 12: 3303-3314.

24. Popescu V., Cauni V., Petrucescu M. S., et al. Chronic Wound Management: From Gauze to Homologous Cellular Matrix. *Biomedicines*. 2023; 11: 2457.
25. Bishop A. Wound assessment and dressing selection: an overview. *British journal of nursing*. 2021; 30 (5): S12-S20.
26. McCallon S. K., Weir D., Lantis J. C., II Optimizing wound bed preparation with collagenase enzymatic debridement. *The Journal of the American College of Clinical Wound Specialists*. 2014; 6 (1-2): 14-23. DOI: 10.1016/j.jccw.2015.08.003.
27. Edmonds M., Foster A. The ulcerated foot. *Managing the Diabetic Foot*. London: Blakewell Science. 2000. Stage 3; pp. 45-76.
28. Максимова Н. В., Ковылов А. О. Биологические повязки на основе коллагена в лечении хронических ран при синдроме диабетической стопы. *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. 2022; (12): 109-116. *Maksimova N. V., Kovylo A. O. Collagen-based biological dressings in the treatment of chronic wounds in diabetic foot syndrome. Surgery. Khirurgiia. Zhurnal im. N. I. Pirogova*. 2022; (12): 109-116. (In Russ.)
29. Майорова А. В., Сысюев Б. Б., Иванкова Ю. О., Ханалиева И. А. Коллагеназы в медицинской практике: современные средства на основе коллагеназы и перспективы их совершенствования. *Фармация и фармакология*. 2019; 7 (5): 260-270. *Mayorova A. V., Sysuev B. B., Ivankova Yu. O., Khanalieva I. A. Collagenases in medical practice: modern collagenase-based products and prospects for their improvement. Farmatsiya i farmakologiya*. 2019; 7 (5): 260-270. (In Russ.)
30. Riley K. N., Herman I. M. Collagenase and the Healing of Chronic Wounds. *J Burns Wounds*. 2005; 4: e8.
31. Govindaraju P., Todd L., Shetye S., et al. CD44-dependent inflammation, fibrogenesis, and collagenolysis regulates extracellular matrix remodeling and tensile strength during cutaneous wound healing. *Matrix Biol*. 2019; 75-76: 314-330.
32. Roy S., Santra S., Das A., et al. Staphylococcus aureus Biofilm Infection Compromises Wound Healing by Causing Deficiencies in Granulation Tissue Collagen. *Ann. Surg.* 2020; 271: 1174-1185.
33. Glyantsev S. P., Vishnevsky A. V., Adamyan A. A., Vishnevsky A. V., Sakharov I. Yu. Crab collagenase in wound debridement. *Journal of Wound Care*. Vol. 6, No. 1.
34. Патент 2280076 РФ C12N9/48 C12N9/64 Ферментный препарат из гепатопанкреаса промысловых видов крабов и способ его получения: на изобретение. Артиков А. А., Мензорова Н. И., Козловская Э. П., Кофанова Н. Н., Козловский А. С., Рассказов В. А. (РФ) № 2004135771/13, заявл. 06.12.04.; опубл. 20.07.2006. Patent 2280076 RF C12N9/48 C12N9/64 Enzyme preparation from the hepatopancreas of commercial crab species and method for its production: invention. Artyukov A. A., Menzorova N. I., Kozlovskaya E. P., Kofanova N. N., Kozlovsky A. S., Rasskazov V. A. (RF) No. 2004135771/13, filed 06.12.04; published 20.07.2006. (In Russ.)
35. Патент РФ 2074709 A61K 9/06 Состав для лечения гнойно-трофических язв и пролежней. Исаев В. А., Лютова Л. В., Карабасова М. А., Руденская Г. Н., Купенко О. Г., Степанов В. М. № 925054708, заявл. 10.07.1992, опубл. 10.03.1997. Russian Federation Patent 2074709 A61K 9/06 Composition for treating purulent-trophic ulcers and bedsores. Isaev V. A., Lyutova L. V., Karabasova M. A., Rudenskaya G. N., Kupenko O. G., Stepanov V. M. No. 925054708, filed on July 10, 1992, published on March 10, 1997. (In Russ.)
36. Каштанов А. Д., Васильев Ю. Л., Кузин А. Н., Чиликов В. В. Опыт использования метода бесконтактной термометрии в оценке эффективности лечения малых неглубоких ран с нарушением трофики повязкой биологической «Дигестол». Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). 2019; 3 (4): 21-27. *Kashtanov A. D., Vasilyev Yu. L., Kuzin A. N., Chilikov V. V. Experience in using the non-contact thermometry method to evaluate the effectiveness of treating small shallow wounds with trophic disorders using the biological bandage "Digestol". Operative Surgery and Clinical Anatomy (Pirogov Scientific Journal)*. 2019; 3 (4): 21-27. (In Russ.)
37. Отчет об использовании биологической повязки «Дигестол» в комплексном лечении детей с термической травмой в детском областном ожоговом центре на базе Люберцкой детской городской больницы. Report on the use of the Digestol biological dressing in the comprehensive treatment of children with thermal injuries at the regional children's burn center based at the Lyubertsy Children's City Hospital. (In Russ.)
38. Файзуллин А. Л., Шехтер А. Б., Истратов Л. П., Истратова Е. В., Руденко Т. Г., Гуллер А. Е., Абоянц Р. К., Тимашев П. С., Бутнару Д. В. Биорезорбируемые коллагеновые материалы в хирургии: 50 лет успеха. Сеченовский вестник. 2020; 11 (1): 59-70. *Faizullin A. L., Shekhter A. B., Istratov L. P., Istratova E. V., Rudenko T. G., Guler A. E., Aboyants R. K., Timashev P. S., Butnaru D. V. Bioabsorbable collagen materials in surgery: 50 years of success. Sechenovskii vestnik*. 2020; 11 (1): 59-70 (In Russ.)

Сведения об авторах:

Максимова Надежда Викторовна, к.м.н., эндокринолог, доцент кафедры эндокринологии и диабетологии, Институт непрерывного образования и профессионального развития, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1; доцент кафедры физической и реабилитационной медицины с курсом клинической психологии и педагогики, Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного профессионального образования «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации; Россия, 121359, ул. Маршала Тимошенко, 19, с. 1A; maximova.nadezhda@gmail.com

Ковылов Алексей Олегович, хирург, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 119034, Москва, ул. Пречистенка, 37; хирург, клиника «K+31», акционерное общество «K+31», Россия, 119415, Москва, ул. Лобачевского, 42, строение 4; хирург, клиника «Трит», общество с ограниченной ответственностью «Центр Здоровья»; Россия, 115477, Москва, ул. Кантемировская 53, корп. 1; akovylov@yandex.ru

Information about the authors:

Nadezhda V. Maksimova, Cand. of Sci. (Med.), Endocrinologist, Associate Professor of the Department of Endocrinology and Diabetology, Institute of Continuing Education and Professional Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; Associate Professor of the Department of Physical and Rehabilitation Medicine with a course in Clinical Psychology and Pedagogy, Federal State Budgetary Institution of Additional Professional Education Central State Medical Academy of the Office of the President of the Russian Federation; 19 bld 1A Marshala Timoshenko str., Moscow, 121359, Russia; maximova.nadezhda@gmail.com

Alexey O. Kovyllov, surgeon, State Budgetary Healthcare Institution Endocrinological Dispensary of the Moscow City Health Department; 37 Prechistenka str., Moscow, 119034, Russia; surgeon, K+31 Clinic, K+31 Joint Stock Company; 42 bld 4 Lobachevsky str., Moscow, 119415, Russia; surgeon, clinic Trit, Tsentr Zdorovya Limited Liability Company; 53 bld 1 Kantemirovskaya str., Moscow, 115477, Russia; akovylov@yandex.ru

Поступила/Received 08.09.2025

Поступила после рецензирования/Revised 06.10.2025

Принята в печать/Accepted 10.10.2025

Клинический случай системной склеродермии: интеграция дерматологических, пульмонологических и гастроэнтерологических аспектов

А. С. Митусова¹

Т. И. Бикметов²

И. В. Зорин³✉

¹ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, *mitusova-01@mail.ru*, <https://orcid.org/0009-0007-9352-221X>

² Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, *TimurBicmet@yandex.ru*, <https://orcid.org/0009-0003-5039-395>

³ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, *zorin2000@yandex.ru*, <https://orcid.org/0000-0001-7948-6661>

Резюме

Введение. Диффузный кожный системный склероз – мультисистемное заболевание соединительной ткани, характеризующееся симметричным уплотнением кожи и подкожной клетчатки, сочетающееся с фиброзными и дегенеративными изменениями синовиальной оболочки суставов, дигитальных артерий и внутренних органов (пищевода, кишечника, сердца, легких, почек). В качестве ключевого фактора системной склеродермии выступает нарушение микроциркуляции, охватывающее весь организм на глобальном уровне. Данное отклонение происходит из-за чрезмерного синтеза антител в сочетании с интенсивными реакциями клеточного иммунитета, что приводит к существенному повреждению эндотелия сосудов – основополагающему этапу развития патологии. Повреждение микроциркуляторного русла провоцирует формирование микротромбов вследствие усиленной тромботической активации и разрастания внутренней оболочки (интимы) мелких артерий, что вызывает сужение сосудов и возникновение локальных гипоксических состояний. В долгосрочной перспективе это влечет за собой хроническую недостаточность кровоснабжения пораженных органов. Отмечается тенденция к росту заболеваний соединительной ткани, включая склеродермию. Так, в Российской Федерации в 2021 г. число зарегистрированных случаев заболевания среди взрослых составило 17 667,7 тыс. человек, что является увеличением по сравнению с 2020 г., когда их было 17 360,5 тыс. человек. В 2022 г. данное число возросло до 18 864,1 тыс. человек. Первичная заболеваемость системной склеродермии у детей составляет 0,27 на 1 миллион детского населения в год. Среди больных системной склеродермии доля детей младше 10 лет не превышает 2%, а среди всех заболевших в возрасте от 10 до 20 лет колеблется от 1,2% до 9%. Средний возраст дебюта заболевания составляет 8,1 года, пик заболеваемости наблюдается в период от 10 до 16 лет. Большинство заболевших составляют девочки, соотношение с мальчиками составляет 4:1.

Цель работы. Представить клинический случай смешанной формы системной склеродермии у подростка 16 лет.

Материалы и методы. Пациентка Р., 2008 года рождения, в июне 2024 г. обследована в ГАУЗ «ОДКБ». При обследовании ребенка применялся клинико-генеалогический метод, функциональные методы исследования (ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, эхокардиоскопия + доплерография, компьютерная томография органов грудной клетки, эзофагогастродуоденоскопия), клиническое и биохимическое исследование крови, ENA-профиль – набор тестов, позволяющих выявлять специфические аутоантитела, направленные на различные белки и рибонуклеопротеины в ядре клетки (RNP/Sm, Scl-70, ANF); коагулограмма – активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время, процент протромбина по Квику, ферритин.

Заключение. Системная склеродермия у детей представляет собой сложное и полисистемное заболевание, требующее глубокого понимания его патогенеза, клинических проявлений и подходов к лечению. На сегодняшний день актуальность проблемы подтверждается увеличением заболеваемости как среди взрослого, так и среди детского населения.

Ключевые слова: системная склеродермия, диффузная склеродермия, лимитированная кожная склеродермия, перекрестная склеродермия, CREST-синдром, синдром Рейно, дети, клинический случай, пульс-терапия, генно-инженерные биологические препараты

Для цитирования: Митусова А. С., Бикметов Т. И., Зорин И. В. Клинический случай системной склеродермии: интеграция дерматологических, пульмонологических и гастроэнтерологических аспектов. Лечашний Врач. 2025; 11 (28): 110-114. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.014>

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

The clinical case of systemic scleroderma: integration of dermatological, pulmonological and gastroenterological aspects

Aleksandra S. Mitusova¹

Timur I. Bikmetov²

Igor V. Zorin³✉

¹ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, mitusova-01@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-9352-221X>

² Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, TimurBicmet@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-5039-3957>

³ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, zorin2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7948-6661>

Abstract

Background. Diffuse cutaneous systemic sclerosis is a multisystem disease of connective tissue characterized by symmetrical thickening of the skin and subcutaneous tissue, combined with fibrous and degenerative changes in the synovial membrane of joints, digital arteries and internal organs (esophagus, intestines, heart, lungs, kidneys). The key factor in systemic scleroderma is a violation of microcirculation, covering the entire body on a global level. This deviation occurs due to excessive synthesis of antibodies in combination with intense reactions of cellular immunity, which leads to significant damage to the vascular endothelium, a fundamental stage in the development of pathology. Damage to the microcirculatory bed provokes the formation of microthrombi due to increased thrombotic activation and proliferation of the inner lining (intima) of small arteries, which causes vasoconstriction and the occurrence of local hypoxic conditions. In the long term, this leads to chronic insufficiency of blood supply to the affected organs. There is a tendency towards an increase in connective tissue diseases, including scleroderma. Thus, in the Russian Federation in 2021, the number of reported cases among adults amounted to 17,667.7 thousand people, which is an increase compared to 2020, when there were 17,360.5 thousand people. In 2022, this number increased to 18,864.1 thousand people. The primary incidence of systemic scleroderma in children is 0.27 per 1 million children per year. Among patients with systemic scleroderma, the proportion of children under the age of 10 does not exceed 2%, and among all patients aged 10 to 20 years varies from 1.2% to 9%. The average age of morbidity is 8.1 years, the peak of the disease is observed in the period from 10 to 16 years. Among the cases, girls account for a significantly higher number, the ratio with boys is 4:1.

Objective. The aim of the study was to present a clinical case of mixed systemic scleroderma in a 16-year-old teenager. Materials and methods. Patient R., born in 2008, was examined in June 2024 at the State Autonomous Healthcare Institution Regional Children's Clinical Hospital.

The child was examined using the clinical and genealogical method, functional research methods (ultrasound examination of the abdominal cavity and retroperitoneal space, ECHO-CS + Doppler, CT of the chest, EGDS), clinical and biochemical blood tests, ENA profile: RNP/Sm, Scl-70, ANF; coagulogram: APTT (APTT), the percentage of prothrombin by Quick, ferritin.

Conclusion. Systemic scleroderma in children is a complex and polysystemic disease that requires a deep understanding of its pathogenesis, clinical manifestations, and treatment approaches. To date, the urgency of the problem is confirmed by an increase in morbidity among both adults and children.

Keywords: systemic scleroderma, diffuse scleroderma, limited cutaneous scleroderma, cross-scleroderma, CREST syndrome, Raynaud's syndrome, children, clinical case, pulse therapy, genetically engineered biological drugs

For citation: Mitusova A. S., Bikmetov T. I., Zorin I. V. The clinical case of systemic scleroderma: integration of dermatological, pulmonological and gastroenterological aspects. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 110-114. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.014>

Conflict of interests. Not declared.

Cистемная склеродермия (ССД) – одно из наиболее серьезных ревматических заболеваний у детей [1], причины которого остаются неясными. Существует мнение, что оно развивается под действием некоторых экзогенных факторов у людей с определенными генетическими предрасположенностями. К экзогенным факторам, которые могут способствовать возникновению ССД, относят ретровирусы, особенно цитомегаловирусы, а также кварцевую и угольную пыль, органические растворители, винилхлорид и некоторые медикаменты, включая блеомицин и другие препараты, используемые при химиотерапии. Ключевым фактором ССД выступает нарушение микроциркуляции, охватывающее весь организм. Данное отклонение происходит из-за чрезмерного синтеза антител в сочетании с интенсивными реакциями клеточного иммунитета, что приводит к существенному повреждению эндотелия сосудов – основополагающему этапу развития патологии. Повреждение микроциркуляторного русла провоцирует формирование микротромбов вследствие усиленной тромботической активации и разрастания внутренней оболочки

(интимы) мелких артерий, что вызывает сужение сосудов и возникновение локальных гипоксических состояний. В долгосрочной перспективе это влечёт за собой хроническую недостаточность кровоснабжения пораженных органов [2].

Отмечается тенденция к росту заболеваниями соединительной ткани, включая склеродерию. Так, в Российской Федерации в 2021 году число зарегистрированных случаев заболевания среди взрослых составило 17 667,7 тыс. человек, что является увеличением по сравнению с 2020 годом, когда их было 17 360,5 тыс. человек [3]. Первичная заболеваемость ССД у детей составляет 0,27 на 1 миллион детского населения в год. Среди больных ССД доля детей в возрасте до 10 лет не превышает 2%, а среди всех заболевших в возрасте от 10 до 20 лет варьирует от 1,2% до 9%. Средний возраст дебюта заболевания составляет 8,1 лет, пик заболевания наблюдается на период от 10 до 16 лет. Большинство заболевших составляют девочки, соотношение с мальчиками составляет 4:1 [1, 4].

Патогенез ССД представляет собой сложное взаимодействие различных факторов, среди которых важнейшую роль играют активация иммунной системы, повреждение эндотелия кровеносных сосудов и повышенная синтетическая активность фибробластов. Степень выраженности каждого из этих патогенетических факторов может варьировать у разных пациентов [5].

В настоящее время выделяют три клинические формы ССД у детей: диффузную и лимитированную кожную склеродермию, перекрестные формы (overlap). При диффузной кожной склеродермии отмечается быстрое и обширное уплотнение кожных покровов, которое сопровождается вовлечением внутренних органов (легкие, сердце и почки). Лимитированная кожная склеродермия (включающая CREST-синдром в качестве одного из вариантов) проявляется ограниченным и постепенно прогрессирующим уплотнением кожи в области дистальных отделов конечностей, которое может быть связано с поражением легких, легочной гипертензией или мальабсорбией. Перекрестные формы характеризуются сочетанием у пациента двух самостоятельных заболеваний, типично сочетание ССД с другими системными заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит и др.) [1, 5].

В начале развития ССД отмечается динамичное формирование характерных клинических симптомов с высокой иммунологической реактивностью и отличительными изменениями сосудистой системы. Начальные стадии патологии обладают обратимостью, что делает ранний этап ССД ключевым фактором для успешного применения современных терапевтических стратегий. Эффективность новейших фармакологических методов лечения особенно высока в начальном периоде заболевания благодаря целенаправленности и результативности подходов в этой фазе [6, 7].

Целью данной работы было описать клинический случай ССД.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка О., 2008 года рождения, обследована в Государственном автономном учреждении здравоохранения «Областная детская клиническая больница» (ГАУЗ ОДКБ) в июне 2024 г. с диагнозом: «Системная склеродермия, смешанная форма (с поражением кожи, пищеварительного тракта, поражением легких, синдромом Рейно, АНФ+, Scl 70+, Rnp/Sm+/CREST-синдром). Подострое течение, высокая степень активности».

Сопутствующий диагноз: «Сухая гангрена дистальной фаланги третьего пальца левой кисти. Наследственная тромбофилия. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести, гипохромная, регенераторная, микроцитарная. Хронический гастродуоденит, не ассоциированный с *Helicobacter pylori*. Рефлюкс-эзофагит. Отсутствие сократимости в грудном отделе пищевода (3.0 по Чикагской классификации). Вторичный остеопороз. Двусторонний синдром сухого глаза».

Жалобы при поступлении: на темно-багровый цвет кожи дистальной фаланги третьего пальца правой кисти, похолодание и побеление кистей и стоп, ограничение подвижности в пальцах рук, голеностопных и лучезапястных суставах, гиперемию, нарушение целостности кожи и подкожной клетчатки концевой фаланги второго пальца правой кисти.

Из анамнеза: девочка от первой беременности, протекавшей на фоне анемии и хронической внутриутробной гипоксии плода. Роды первые, самостоятельные, в срок. Вес при рождении – 2840 г, длина – 48 см. Закричала сразу.

На грудном вскармливании до 6 месяцев (у мамы агалактия). Профилактические прививки – по календарю, без патологических реакций.

Дебют заболевания произошел в 2016 г., когда впервые отмечена посинение пальцев рук на холода. Не обследовалась, лечение не получала. По мере прогрессирования заболевания стала отмечать похолодание конечностей (кистей и стоп), сопровождающиеся синюшным оттенком кожи.

В 2018 г. консультирована педиатром в Армении, установлен диагноз «синдром Рейно». Рекомендован контрастный душ, медикаментозная терапия не назначалась, дообследование не проводилось. С 2020 г. стала отмечать появление язв на кончиках пальцев и над локтевыми суставами. После заживления оставались рубцы. Также родители отметили изменение черт лица (утончение губ, заострение подбородка), появилось ограничение при открывании рта.

В 2021 г. проходила амбулаторное обследование у ревматолога в Армении. Лабораторно выявлена иммунологическая активность: антинуклеарный фактор (АНФ), Anti-RNS-Sm и Anti-Scl 70 положительные, антитела (АТ) к двуспиральной ДНК – значение в серой зоне. Установлен диагноз «склеродермия».

При поступлении в университетскую детскую клиническую больницу федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования (УДКБ ФГАОУ ВО) «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России в сентябре 2021 г. состояние было тяжелым за счет проявлений основного заболевания: гипомимия, нарушено открывание рта, губы истощены, выраженная микрогнатия; телеангиэктазии на коже спины; над правым локтевым суставом – кальцинат с перифокальной воспалительной реакцией, рубчики вокруг левого локтевого сустава, на подушечках пальцев рук, сходные изменения на стопах. Отмечались контрактуры крупных и мелких суставов конечностей, а также суставов шейного отдела позвоночника, ограничение наклонов, сформирована кисть в виде так называемой когтистой лапы. Мыщцы на ощупь плотные. Над нижними отделами легких дыхание ослаблено, хрипов нет. Отмечена задержка роста (146 см), выраженный дефицит массы тела (37 кг).

ENA-профиль: RNP/Sm – сомнительный; Scl-70 – резко положительный; АНФ (НИФ, Нер2) – 1:5120. Диагностирована наследственная тромбофилия с гомозиготными мутациями *MTRR* (66A > G), *FGB* (-455 G > A), *ITGA2* (807 C > T), гетерозиготным мутациями *MTHFR* (1298 A > C), *MTR* (2756 A > G).

По данным спирографии выявлена рестрикция и обратимая легкая обструкция бронхов.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) увеличены размеры селезенки, усилен сосудистый рисунок печени, обнаружена мезентериальная лимфаденопатия.

Проконсультирована гастроэнтерологом с диагнозом «эрзивный рефлюкс-эзофагит. *H. pylori*-негативный гастрит, обострение».

Таким образом, клинически у девочки имеет место лимитированная форма ССД. С учетом кальцинатов можно верифицировать синдром Тибьержа – Вейссенбаха (CREST-синдром). Диагностирован тяжелый дефицит витамина D (9 нг/мл).

Назначено лечение:

1) пульс-терапия Метипредом с последующим переходом на пероральный прием преднизолона, пульс-терапия Циклофосфаном с последующим переходом на селективный цитостатик;

- 2) омепразол;
- 3) в схему лечения включены препараты, улучшающие кровообращение (алпростадил, амлодипин, антикоагулянт эноксапарин натрия, холекальциферол).

После медикаментозной терапии появилась положительная динамика: прибавила в весе 4 кг, купированы артриты, уменьшились интенсивность проявлений синдрома Рейно, ограничение при открывании рта, расширился объем движений в лучезапястных, коленных и тазобедренных суставах, кожа стала светлее, размягчилась, уменьшился блеск.

В декабре 2021 г. появилась дигитальная язва указательного пальца кисти, проходила курс Актовегина с хорошим эффектом.

В феврале 2022 г. при повторной плановой госпитализации в УДКБ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России на фоне лечения отмечалась положительная динамика: стали более редкими эпизоды синдрома Рейно, сократились распространность и обширность участков пренекрозов в области стоп и концевых фаланг кистей, появления новых дигитальных язв не отмечалось. Полностью восстановился объем движений в коленных и увеличился в лучезапястных и тазобедренных суставах, а также в мелких суставах кистей, уменьшилась степень ограничения при открывании рта. Кожа стала светлее, размягчилась, уменьшился блеск. Отмечается множественные рубцы на кончиках пальцев. По результатам лабораторных исследований снизилась иммунологическая активность (RNP/Sm – отрицательные, Scl-70 сохранялся резко положительным), по данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) уменьшилось поражение пищевода со степени С до степени А по лос-ангелесской классификации (эррозии единичные, мелкие).

В мае 2022 г. в области концевой фаланги второго пальца левой кисти в зоне ногтевого ложа наросли гиперемия, отек, периодически пульсирующая боль и гиперемия, которая приобрела синюшный оттенок. К врачу не обращались.

В июне 2022 г. в УДКБ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России при обследовании обнаружилось увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 31 мм/ч, по результатам ЭГДС выявлены эрозивный рефлюкс-эрзогит и гастрит, кардия смыкалась не полностью, отмечалось пролабирование слизистой оболочки кардиального отдела желудка в нижнюю треть пищевода.

При компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) визуализирована картина бронхобронхиолита и сегментарные бронхэкстазы (интерстициальное поражение легких).

В связи с недостаточным эффектом проводимого лечения был проведен консилиум, решено усилить терапию за счет присоединения генно-инженерного биологического препарата ритуксимаба, характеризующегося синтетическими генно-инженерными химерными моноклональными АТ, обладающими специфичностью к антигену CD20. На фоне проводимой терапии наблюдалась положительная динамика – конечности теплые на ощупь, новых некрозов нет. После выписки терапия продолжена.

Во время плановой госпитализации в УДКБ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России в ноябре 2023 г. при проведении КТ ОГК выявлены признаки диффузных и локальных проявлений фиброзоподобного характера в легких с бронхэкстазами на отдельных участках бронхи-

ального дерева, возникли подозрения на интерстициальное поражение легких (по типу идиопатического фиброза). На рентгенограмме второго пальца левой кисти – остеодеструктивные изменения средней и дистальной фаланг.

При обследовании в ОДКБ в июне 2024 г.: рост – 146 см (первый коридор), масса тела – 37 кг (четвертый коридор). Физическое развитие с отклонением – низкий рост. Индекс массы тела – 17,2 кг/м². Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, суховатые. Визуализируется сухая гангрена дистальной фаланги третьего пальца левой руки, около 2 см в длину, безболезненная. Отмечается плотность кожи предплечий и кистей, стоп, голеней. Укорочение концевых фаланг пальцев рук, утолщение ногтевых пластин, рубцы на кончиках всех пальцев правой руки, а также первого и пятого пальцев левой. Стопы бледно-розовые, с сухими язвочками в области пяток, а также в области локтевых суставов. Развитие подкожно-жирового слоя слабое.

Костно-суставная система: склеродактиля, контрактуры пальцев кистей, руку в кулак полностью не собирает, умеренные контрактуры лучезапястных и голеностопных суставов. Тугоподвижность в крайних движениях коленных и ограничение движений тазобедренных суставов. Другие пальцы рук шелушатся, с трещинами, прохладные на ощупь. Тургор нормальный. Видимые слизистые обычной окраски, бледно-розовые. Подкожно-жировой слой развит недостаточно, распределен равномерно. Тоны сердца ритмичные, брадикардия. Пальпация живота безболезненная во всех отделах, напряжения мышц живота нет.

Параклинические исследования:

Общий анализ крови: микроцитарная анемия легкой степени тяжести, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитоз, ускорение СОЭ.

Коагулограмма: увеличение активированного частичного (парциального) тромбопластинового времени (41,9 с), снижены процент протромбина по Квику (58,2%) и уровень ферритина (10,0 нг/мл).

Электрокардиография: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 107-111 уд./мин, умеренная тахикардия. Реполяризация по нижней стенке.

Эхокардиоскопия + доплерография: уплотнены створки митрального клапана, регургитация (1,5+). Трикуспидальная регургитация. Легочная регургитация (+).

Консультация офтальмолога: без патологии.

Назначена терапия:

- 1) метилпреднизолон;
- 2) антикоагулянт ривароксабан;
- 3) иммунодепрессанты – тофаситиниб, миофенолата мофетил;
- 4) препарат, улучшающий кровообращение, – амлодипин;
- 5) железа гидроксид полимальтозат;
- 6) корректор метаболизма костной и хрящевой ткани – ибадроновая кислота;
- 7) кальция карбонат + холекальциферол.

На фоне проведенной терапии отмечена положительная динамика: увеличивается амплитуда движений в лучезапястных и голеностопных суставах, наблюдается снижение выраженности клинических проявлений синдрома Рейно.

Особенность клинического случая состоит в сочетании наследственной тромбофилии с ССД с быстро прогрессирующим поражением кожи, вовлечением желудочно-кишечного тракта, костно-суставной системы, а также развитием идиопатического легочного фиброза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С учетом редкой встречаемости ССД у детей, а также сложностью ее диагностики данный клинический случай расширяет знания врачей разных специальностей в вопросах ревматологии. Своевременная диагностика и раннее начало лечения играют ключевую роль в снижении прогрессирования поражения соединительной ткани у детей и подростков. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Митусова А. С.

Концепция и дизайн исследования — Бикметов Т. И.

Написание текста — Митусова А. С.

Сбор и обработка материала — Митусова А. С., Бикметов Т. И.

Обзор литературы — Митусова А. С., Бикметов Т. И.

Анализ материала — Бикметов Т. И.

Редактирование — Бикметов Т. И., Зорин И. В.

Утверждение окончательного варианта статьи — Зорин И. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Mitusova A. S.

Study concept and design — Bikmetov T. I.

Text development — Mitusova A. S.

Collection and processing of material — Mitusova A. S., Bikmetov T. I.

Literature review — Mitusova A. S., Bikmetov T. I.

Material analysis — Bikmetov T. I.

Editing — Bikmetov T. I., Zorin I. V.

Approval of the final version of the article — Zorin I. V.

Литература/References

1. Союз педиатров России «Клинические рекомендации Системный склероз» от 2017. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2017 г. С изм. и дополн. в ред. от 2017.

Russian Pediatricians' Union, "Clinical Recommendations for Systemic Sclerosis" 2017. Ministry of Health of the Russian Federation. 2017. With amendments and additions as of 2017. (In Russ.)

2. Herrick A. L. Raynaud's phenomenon. J Scleroderma Relat Dis. 2019; 4 (2): 89-101. DOI: 10.1177/2397198319826467.

3. Заболеваемость населения по основным классам, группам и отдельным болезням. Под ред. С. М. Окладникова, С. Ю. Никитиной, Г. А. Александровой, Р. Р. Ахметзяновой. В кн.: Здравоохранение в России 2023: стат. сб. М.: Росстат, 2023. С. 32-33.

Morbidity of the population by main classes, groups and individual diseases. С. М. Okladnikov, S. Yu. Nikitina, G. A. Alexandrova, R. R. Akhmetzyanova eds. In: Healthcare in Russia 2023: stat. coll. M.: Rosstat, 2023. P. 69-70. (In Russ.)

4. Состояние здоровья детей в возрасте 0-14 лет. Под ред. С. М. Окладникова, С. Ю. Никитиной, Г. А. Александровой, Р. Р. Ахметзяновой. В кн.: Здравоохранение в России 2023: стат. сб. М.: Росстат, 2023. С. 69-70.

The state of health of children aged 0-14 years. С. М. Okladnikov, S. Yu. Nikitina, G. A. Alexandrova, R. R. Akhmetzyanova eds. In: Healthcare in Russia 2023: stat. coll. M.: Rosstat, 2023. P. 69-70. (In Russ.)

5. Алексперов Р. Т. Системная склеродермия. Lvrach.ru. Медицинский научно-практический портал. 2024. URL: lvrach.ru/2004/07/4531516. Alekperov R. T. Systemic scleroderma. Lvrach.ru. Medical scientific and practical portal. 2024. URL: lvrach.ru/2004/07/4531516. (In Russ.)
6. Гусева Н. Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. М.: Медицина, 1993. С. 13-25. Guseva N. G. Systemic scleroderma and pseudoscleroderma syndromes. Moscow: Meditsina, 1993. Pp. 13-25. (In Russ.)
7. Гусева Н. Г. Системная склеродермия: ранняя диагностика и прогноз. Научно-практическая ревматология. 2007; 1: 39-46. Guseva N. G. Systemic scleroderma: early diagnosis and prognosis. Nauchno-prakticheskaya reumatologiya. 2007; 1: 39-46. (In Russ.)
8. Клинические рекомендации «Системный склероз» от 2021 г. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Clinical guidelines for systemic sclerosis, 2021. Ministry of Health of the Russian Federation. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Митусова Александра Сергеевна, студентка 6-го курса педиатрического факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; mitusova-01@mail.ru

Бикметов Тимур Ильсурович, ассистент кафедры поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; TimurBicmet@yandex.ru

Зорин Игорь Владимирович, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; zorin2000@yandex.ru

Information about the authors:

Aleksandra S. Mitusova, 6th year student of the pediatric faculty, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; mitusova-01@mail.ru

Timur B. Bikmetov, Assistant of the Department of Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; TimurBicmet@yandex.ru

Igor V. Zorin, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; zorin2000@yandex.ru

Поступила/Received 05.01.2025

Поступила после рецензирования/Revised 03.02.2025

Принята в печать/Accepted 06.02.2025

Особенности питания пациентов после перенесенного инсульта и роль нутритивной поддержки

М. В. Чиркова

Журнал «Лечащий Врач», Москва, Россия, mara@osp.ru

Резюме

Введение. III Всероссийский нейроконгресс с международным участием собрал 10-11 октября 2025 года в Москве неврологов, нейрохирургов, а также специалистов сопутствующих областей: врачей общей врачебной практики, физической и реабилитационной медицины, логопедов, специалистов по эрготерапии, специалистов по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечению и других. В программу Конгресса было включено проведение тематических сессий с участием врачей, имеющих опыт научной и практической деятельности в области неврологии и смежных дисциплин.

Результаты. Сегодня в арсенале современной медицины имеется большое количество подходов и возможностей для восстановления пациентов, перенесших инсульт. О том, как наиболее эффективно осуществлять реабилитацию пациентов в самые первые дни после инсульта, шла речь на состоявшемся в рамках конгресса сателлитном симпозиуме ООО «Нутриция» «Иновации в реабилитации ОНМК: возможности первых 90 дней», главным образом фокусируясь на нутритивной поддержке, помогающей справиться с белково-энергетической недостаточностью и дисфагией и повысить способность пациентов к самообслуживанию.

Ключевые слова: острый инсульт, реабилитация, трехглотковая проба, лечебное питание, нутритивная поддержка

Для цитирования: Чиркова М. В. Особенности питания пациентов после перенесенного инсульта и роль нутритивной поддержки. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 115-120. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.015>

Конфликт интересов. Автор статьи подтвердила отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Nutrition features for patients after a stroke and the role of nutritional support

Marina V. Chirkova

The Lechaschi Vrach journal, Moscow, Russia, mara@osp.ru

Abstract

Background. The Third All-Russian Neurocongress with international participation brought together neurologists, neurosurgeons, and specialists from related fields, including, general practitioners, physical and rehabilitation medicine specialists, speech therapists, occupational therapists, specialists in endovascular diagnostic and treatment methods, and others. The Congress program included thematic sessions with the participation of doctors with scientific and practical experience in neurology and related fields.

Results. Today, modern medicine has a large number of approaches and opportunities for the recovery of stroke patients. The most effective ways to rehabilitate patients in the first days after a stroke were discussed at a satellite symposium held as part of the congress by Nutricia LLC "Innovations in ACVA Rehabilitation: Opportunities in the First 90 Days," held as part of the congress, focusing mainly on nutritional support to help cope with protein-energy malnutrition and dysphagia and improve patients' ability to self-care.

Keywords: acute stroke, rehabilitation, three-swallow test, therapeutic nutrition, nutritional support

For citation: Chirkova M. V. Nutrition features for patients after a stroke and the role of nutritional support. Lechaschi Vrach. 2025; 11 (28): 115-120. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.015>

Conflict of interests. Not declared.

Влекции «Клинические рекомендации в структуре оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК» Николай Анатольевич Шамалов, д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики РНИМУ имени Н. И. Пирогова, директор Института цереброваскулярной патологии и инсульты Федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА России, главный невролог Минздрава РФ, главный невролог ДЗМ (Москва), напомнил собравшимся, что медицинская помощь в России, за исключением медицинской помощи, оказываемой в рамках клинической аprobации, осуществляется на основе действующих клинических рекомендаций.

Клинические рекомендации по неврологии создаются под эгидой Всероссийского общества неврологов в сотрудничестве с почти тридцатью другими профессиональными ассоциациями, это большая комплексная работа, осуществляемая в междисциплинарном взаимодействии, отметил докладчик. Все утвержденные клинические рекомендации доступны при обращении к Рубрикатору клинических рекомендаций (<http://cr.minzdrav.gov.ru/clin-rec>), существует и мобильная версия Рубрикатора.

При остром инсульте следует использовать методические рекомендации «Реабилитация в отделении реанимации и интенсивной терапии (РеАБИТ)», клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака» [1] и «Российские клинические рекомендации по проведению нутритивной поддержки у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения» [2].

Современные подходы к ведению больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), подчеркнул Н. А. Шамалов, предусматривают широкий комплекс мер, включая новые пункты – коррекцию дисфагии и проведение нутритивной поддержки.

Дисфагия, или нарушение глотания, – частое проявление острого инсульта, которое является независимым фактором риска снижения функциональной способности и повышенной смертности пациента через 3 месяца после инсульта. С нарушениями глотания сталкиваются до 78% пациентов с инсультом [3]. У таких больных в 11 раз выше риск развития аспирационной пневмонии [4], которая в 3 раза повышает риск смерти пациента [5].

Сегодня при ишемическом и геморрагическом инсульте предписывается выполнение оценки состоятельности глотания при помощи теста оценки глотания (трехглотковая проба с использованием пульсоксиметра) в течение первых 3 часов пребывания в стационаре. Пациентам с дисфагией рекомендуется использование диеты с измененной текстурой и/или загущенных жидкостей с целью контроля баланса жидкости и потребления питательных веществ [1]. При необходимости рассматривается установка назогастрального зонда или чрескожной гастростомы. Своевременная диагностика и коррекция дисфагии помогают снизить риски развития осложнений и неблагоприятных исходов.

Пациенты с ОНМК имеют высокий риск развития мальянутриции, поэтому им требуется нутритивная поддержка – лечебное питание с контролем потребностей в энергии и белке. Нутритивная поддержка пациента с предпочтением продуктов специализированного питания для профилактики мальянутриции и развития белково-энергетической недостаточности становится сегодня неотъемлемым компонентом лечения, подчеркнул докладчик. Нутритивная поддержка пациента как в остром периоде после инсульта, так и в период дальнейшего восстановления существенно снижает риски

летального исхода у пациентов, а отсроченное начало питания сопровождается ухудшением клинико-неврологических исходов и ростом числа осложнений [1].

Согласно Приказу Минздрава РФ № 1008н от 23.09.2020 г. «Об утверждении порядка обеспечения пациентов лечебным питанием», лечебное питание должно назначаться не позднее чем через 4 часа с момента поступления пациента в стационар.

Рацион лечебного питания должен соответствовать энергетическим затратам пациента, удовлетворять физиологические потребности человека в макро- и микронутриентах, а также обеспечивать коррекцию нарушенных или утраченных в результате заболевания функций организма, в том числе с использованием продуктов энтерального питания. В первую неделю после начала интенсивной терапии пациентов гипокалорическая диета предпочтительнее, чем изокалорическая. Раннее потребление белка в количестве 1,2-1,3 г/кг/сут сопровождается улучшением клинико-неврологических исходов заболевания [1].

У взрослых пациентов с ишемическим инсультом и нутритивной недостаточностью (или с высоким риском ее развития), у которых отсутствует дисфагия, рекомендуется применение специализированных продуктов питания с высоким содержанием энергии и белка для снижения риска летального исхода и улучшения функционального восстановления. Полиморбидные пациенты должны получать 1,2-1,5 г белка/кг массы тела в сутки с целью предотвращения потери массы тела, снижения риска смертности, осложнений и повторной госпитализации, а также улучшения функционального исхода и качества жизни. У взрослых пациентов с ишемическим инсультом старше 65 лет с нутритивной недостаточностью или с высоким риском ее развития рекомендуется продолжение нутритивной поддержки после выписки из стационара при помощи дополнительного приема специализированных продуктов лечебного питания [1].

Новые клинические рекомендации обобщают научные доказательства эффективности и безопасности медицинских вмешательств, разработаны с учетом принципов доказательной медицины и призваны облегчить принятие решений практикующим врачом и пациентом. Они информируют об эффективных и безопасных методах диагностики, лечения, реабилитации и профилактики, упрощают и делают более эффективными процессы принятия врачебных решений, способствуют внедрению современных технологий, тем самым повышая качество оказываемой медицинской помощи, подытожил Н. А. Шамалов.

Тему высокой значимости лечебного питания для пациентов в лекции «Факторы успешной реабилитации пациента после ОНМК – и это не только фармакология» продолжил Андрей Юрьевич Суворов, к.м.н., ученый секретарь Федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА России, доцент кафедры медицинской реабилитации РНИМУ им. Н. И. Пирогова (Москва).

«Если больного кормить, у него и сил будет больше», – так начал свой доклад А. Ю. Суворов. Когда количество потребляемых питательных элементов, необходимых для функционирования организма, ниже, чем их расход, наблюдается недостаточное восполнение белково-энергетических потребностей больного. Распространенность недоедания у пациентов, перенесших инсульт, может достигать 62% [2, 6, 7], при этом основной причиной мальянутриции и обезвоживания у пациента после инсульта является дисфагия. Недостаточность питания (нутритивная недостаточность) мешает реабилитации, увеличивает продолжительность

госпитализации и способствует появлению осложнений в виде саркопении и пролежней, встречающихся у 33% больных [2]. Саркопения – физиологическая реакция на малоподвижность, которая неизбежно возникает у пациентов в ОРИТ, достигая 30% потери мышечной массы (по данным метаанализа 52 исследований с участием 3251 пациента [8]). Если при этом в рационе пациента ОРИТ не хватает белка, микроэлементов и витаминов, ситуация усугубляется. При этом, подчеркнул А. Ю. Суворов, недостаточность питания у пациентов может наблюдаться и в домашних условиях, и она может быть дополнительной причиной когнитивного дефицита, встречающегося у 50% пациентов, выживших через 6 месяцев после инсульта.

Интенсивная реабилитация в условиях нутритивной недостаточности может давать обратный эффект – способствовать ухудшению неврологической симптоматики и приводить к развитию или усилению полиорганный недостаточности у больного.

Как же определить адекватную физическую нагрузку? Это достаточно просто. Если при лечебной физкультуре, работе с психологом или логопедом или просто при осмотре у пациента повышаются сатурация, частота сердечных сокращений (ЧСС) и систолическое артериальное давление (САД), это означает адекватную физиологическую реакцию на нагрузку и пользу от нее, пояснил А. Ю. Суворов. Если такого не происходит, реабилитация не приносит пользы, поскольку недостаток физической нагрузки приводит к снижению уровня функционирования (угасанию всех функций) больного. Однако если при нагрузке наблюдается урежение пульса и падение САД, это означает ситуацию заведомой перегрузки, которая вредит больному и недопустима, так как может привести к повтору ишемической ситуации. Таким образом, для успешной реабилитации необходимо понимать, какова минимальная нагрузка, которую должен получать пациент, и какова максимальная безопасная для него нагрузка, и действовать в этом реабилитационном коридоре (рис. 1).

Согласно порядку медицинской реабилитации больного, на первом этапе (двигательный режим Ia строгий постельный или Ib постельный) задачей является адаптация пациента

к горизонтальному положению, а также адаптация к нагрузкам в горизонтальном положении и подготовка к началу вертикализации. Это предусматривает реабилитационные мероприятия продолжительностью от 1 часа до 3 часов в сутки. На втором этапе (двигательный режим IIa полупостельный и IIb палатный) осуществляется адаптация к начальной постепенной вертикализации, положение сидя, и адаптация к полной вертикализации, положение стоя. На третьем этапе (двигательный режим IIIa свободный и IIIb щадящий) происходит адаптация к нагрузкам низкой интенсивности на фоне приема медикаментов и к нагрузкам низкой интенсивности с максимально возможным исключением медикаментов. Реабилитационные мероприятия должны длиться не менее 3 часов в сутки, на втором этапе ежедневно, на третьем – 1 раз в 48 часов. Все реабилитационные мероприятия, для обеспечения их эффективности и безопасности, должны проходить под контролем пульса и САД, еще раз напомнил докладчик.

В число методов повышения толерантности пациента к физической нагрузке входят дыхательные упражнения, аэробные циклические упражнения, нутритивная и медикаментозная поддержка (средства, улучшающие метаболизм миокарда; нейротрофическая и регенераторно-репараторная терапия; средства, улучшающие вегетативную регуляцию).

Дыхательная гимнастика оказывает воздействие на вегетативную регуляцию, функцию дыхания, сердечно-сосудистую и лимфатическую системы. Возможно применение пассивных (контактное дыхание, контактные вибрации, лечебные положения – дренажные, релаксационные, увеличивающие мобильность грудной клетки, массаж) и активных техник, если пациент способен контактировать с врачом (изменение объемных параметров дыхания, изменение временных параметров дыхания, локализованное дыхание, смешанные техники – аутогенный дренаж, полное дыхание, дыхание во время ингаляции и др.). Когда к окончанию дыхательной гимнастики у пациента нарастает сатурация и урежается ЧСС, это означает наглядный положительный результат. Все упражнения должны способствовать насыщению организма пациента кислородом, подчеркнул А. Ю. Суворов.

Кардиотренировка – это любая циклическая физическая нагрузка низкой или средней интенсивности в течение не менее трех минут в аэробном режиме. Ее можно осуществлять в любом положении – лежа, сидя, стоя. У пациентов с инсультом, разумеется, это низкоинтенсивная нагрузка, и, как показывает опыт, даже простое и доступное в любом случае сгибание рук в локтях в течение 3-5 минут приносит пользу, отметил докладчик. Таким образом, что касается алгоритма контроля функционального состояния пациента в процессе реабилитации, то в него входят определение двигательного режима с помощью малонагрузочных функциональных проб (положение пациента в течение дня, исходное положение на занятии лечебной физкультурой), определение максимально допустимого уровня ЧСС по формуле $ЧСС_{max\ сут} = (145 - ЧСС_{покоя}) \times 60\% + ЧСС_{покоя}$, а также подбор реабилитационных программ.

Ключевую роль для эффективной реабилитации пациента с инсультом и увеличения его толерантности к физической нагрузке играет своевременная нутритивная поддержка, то есть включение в рацион больного специализированных продуктов лечебного питания. А. Ю. Суворов представил линейку продукции компании «Нутриция», используемой для предотвращения недоедания, потери мышечной массы и развития слабости, коррекции дисфагии и профилактики осложнений (рис. 2).





Применение высококалорийных продуктов с повышенным содержанием белка для диетического лечебного и диетического профилактического питания Нутридринк способно компенсировать недоедание у пациентов и избежать потери мышечной массы и слабости. Специализированные лечебные продукты Нутридринк имеют различный вкус, что облегчает подбор питания согласно индивидуальным предпочтениям больного, а удобная баночка с винтовой крышкой позволяет легко дозировать потребление в несколько приемов.

При дисфагии эффективно применение загустителей Нутилис Клиар и Нутилис Паудер на основе ксантановой и гуаровой камеди, с их помощью можно загущать любые жидкости и напитки, такие как кофе, чай, вода, сок, молоко до различных консистенций (сироп, пудинг, пюре), что позволяет избежать аспирации и делает ненужным питание через зонд.

Использование продуктов специализированного питания Нутризон Кубизон Нутридринк, представляющих собой полнорационные смеси для лечебного энтерального питания с высоким содержанием белка, витаминов и микроэлементов, помогает преодолеть недостаточность питания и ускорить консолидацию пролежней у больных. Эти смеси могут применяться как перорально, так и через назогастральный зонд или гастростому.

Докладчик привел результаты многоцентрового исследования ЦЕНТРИС, в рамках которого в 2024 году была доказана клиническая эффективность применения продуктов специализированного лечебного питания на I-III этапах восстановительного периода ОНМК по сравнению с текущим подходом к питанию [9]. Исследование показало достоверное увеличение индекса мобильности Ривермид и показателей физической силы в группе нутритивной поддержки по сравнению с контрольной группой, что является вполне естественным и ожидаемым, отметил А. Ю. Суворов.

Все сведения по результатам нутритивной и медикаментозной поддержки пациентов находят отражение в современных клинических рекомендациях по инсульту и транзиторной ишемической атаке, резюмировал докладчик.

Более подробно об исследовании ЦЕНТРИС рассказала в лекции «Результаты многоцентрового исследования ЦЕНТРИС по оценке клинической эффективности применения продуктов специализированного питания при ОНМК» Надежда Александровна Жигульская, невролог, анестезиолог-реаниматолог неврологического отделения для больных с нарушениями мозгового кровообращения Воронежской областной клинической больницы № 1 (Воронеж).

Последствия инсульта – одна из основных причин недееспособности взрослых в мире, и ранняя реабилитация имеет решающее значение для выздоровления пациента, его возвращения к самообслуживанию и к профессиональной деятельности [1]. Ключевым периодом являются первые 90 дней после ОНМК, поскольку именно тогда возможно наиболее полное восстановление утраченных функций и важно в это время использовать все возможные стратегии, в том числе применение клинического лечебного питания.

В течение длительного времени врачи испытывали дефицит доказательной базы для назначения продуктов специализированного питания у пациентов с инсультом именно в аспекте их влияния на процессы реабилитации, подчеркнула выступающая.

Важным событием 2024 года стало проведение под руководством главного специалиста по медицинской реабилитации Минздрава РФ д.м.н. Г. Е. Ивановой и главного внештатного специалиста невролога Минздрава РФ д.м.н. Н. А. Шамалова при поддержке компании «Нутриция» исследования ЦЕНТРИС («Многоцентровое проспективное рандомизированное открытое исследование по оценке клинической эффективности и экономической целесообразности алгоритма нутритивной поддержки пациентов после ишемического инсульта на всех этапах реабилитации раннего восстановительного периода по сравнению с иными полноценными диетами», первого в России подобного исследования).

Целью работы была оценка клинической эффективности алгоритма применения продуктов специализированного лечебного питания на I-III этапах раннего восстановительного периода ОНМК по сравнению с текущим подходом к питанию. В исследовательскую группу (группу нутритивной

поддержки) вошли 60 пациентов, получавших специализированное лечебное питание Нутридринк 2 упаковки в сутки (400 мл, 600 ккал, 24 г белка) в качестве второго завтрака и полдника в дополнение к обычной диете и загущение пищи и воды с применением Нутилис Клиар, в контрольную группу – 30 пациентов, находившихся на обычной диете. Возраст больных составлял 45–75 лет, все они перенесли первичный инсульт ишемического типа (острая фаза), оценка по ШРМ ≤ 3–5 баллов, оценка по шкале комы Глазго ≥ 13 баллов, у них наблюдались постинсультная дисфагия 1–4-й степени и нутритивная недостаточность [9].

- После выписки из стационара (на 30-й день) все пациенты исследовательской группы были повторно рандомизированы в две подгруппы. Первая, подгруппа полной нутритивной поддержки, продолжала получать специализированные продукты лечебного питания Нутилис Клиар при необходимости модификации консистенции пищи и смесь Нутридринк Нутризон Эдвант в гиперкалорическом разведении в объеме, эквивалентном объему одной упаковки обычного Нутридринка. Данная смесь может использоваться небольшими порциями по необходимости и была выбрана для того, чтобы приблизить условия проведения исследования к повседневной жизни пациента. Пациенты второй подгруппы, после выписки из стационара придерживались обычного домашнего рациона питания с использованием загустителя Нутилис Клиар в случаях сохраняющейся дисфагии.

- Пациенты контрольной группы в течение исследования получали любые продукты питания, соответствующие принятой практике того исследовательского центра, где они проходили лечение, а после выписки придерживались обычного домашнего рациона питания.

Калорийность и белковая ценность рациона в обеих группах были сопоставимы и определялись из расчета 25–30 ккал и 1,2–1,5 г белка на 1 кг массы пациента в сутки.

Говоря о наиболее значимых результатах исследования, Н. А. Жигульская прежде всего отметила влияние нутритивной поддержки на уровень самообслуживания пациентов. На момент включения в исследование все пациенты имели низкий балл по шкале Бартела, были зависимы от посторонней помощи, но уже к 30-му дню, т. е. к моменту выписки домой, в исследовательской группе было 11,7% полностью независимых от посторонней помощи пациентов, что в 4 раза больше, чем в контрольной группе. Еще более показательно, что к 90-му дню этот показатель вырос в 3 раза, т. е. 37% пациентов (каждый третий) из группы нутритивной поддержки были полностью самостоятельны и могли себя обслуживать в быту без посторонней помощи, тогда как в контрольной группе таких пациентов не стало совсем, и даже та доля независимости, которая наблюдалась у них на 30-й день, была утрачена (рис. 3).

Таким образом, непрерывная нутритивная поддержка в течение первых 90 дней после инсульта способствует улучшению результатов восстановления. Она ассоциирована с лучшими показателями физической активности, что подтверждается оценкой с использованием индекса мобильности Ривермид, учитывающего походку, равновесие и активность перемещения. Значение индекса может составлять от 0 (невозможность самостоятельного выполнения каких-либо произвольных движений) до 15 (способность пробежать 10 метров). В контрольной группе пациенты к окончанию исследования только приблизились к тому показателю, который пациенты группы нутритивной поддержки достигли уже на 30-й день исследования. К 90-му дню пациенты исследовательской группы значительно опередили контрольную. Предсказуемо, показатели

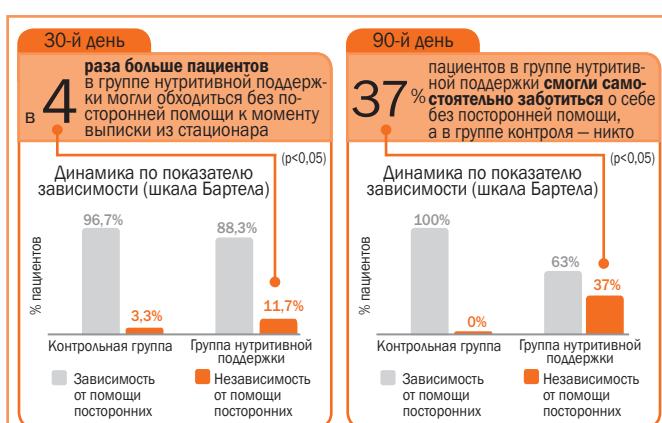


Рис. 3. **Оценка по шкале Бартела пациентов группы нутритивной поддержки и контрольной группы в ходе исследования [предоставлено докладчиком]** / Assessment on the Barthel scale of patients in the nutritional support group and the control group during the study [provided by the speaker]

физической силы пациентов группы нутритивной поддержки также были выше (20,3 на 30-й и 22,78 ДаН на 90-й день), чем у контрольной группы (20,3 и 21,96 ДаН на 30-й и 90-й день соответственно).

Не менее важна и роль специализированного питания в преодолении дисфагии. Оценка функции глотания у пациентов убедительно продемонстрировала преимущество нутритивной поддержки в течение 90 дней. Использование загустителей Нутилис Клиар способствовало большему снижению выраженности дисфагии и связанных с ней осложнений (-84% в исследовательской группе и -59% в контрольной к 90-му дню).

Качество жизни пациентов по шкале качества жизни EQ-5D-3L (оценивались подвижность, забота о себе, обычная деятельность, боль/дискомфорт, тревога/депрессия) было на 30% выше в группе нутритивной поддержки, чем в контрольной группе.

Таким образом, подвела итог Н. А. Жигульская, исследование ЦЕНТРИС доказало, что непрерывная нутритивная поддержка с использованием специализированных продуктов лечебного питания в течение первых 90 дней после инсульта помогает преодолеть белково-энергетическую недостаточность, улучшает результаты восстановления, ассоциирована с более высокими показателями мобильности и значимо меньшей выраженностью дисфагии и связанных с ней осложнений, способствует поддержанию мышечной силы и выносливости, поднимает качество жизни пациентов и их способность к самообслуживанию. Нутритивная поддержка – это шанс на наиболее полное восстановление пациента, и важно его не упустить.

Завершила симпозиум лекция «Практические вопросы нутритивной поддержки», которую представила **Ольга Данииловна Ларина, логопед, старший научный сотрудник Федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА России (Москва)**.

Дисфагия – это любое затруднение или дискомфорт при продвижении пищи изо рта в желудок. С течением времени дисфагия может вызывать потерю веса и повторные инфекции грудной клетки. Усовершенствовать лечение нарушений глотания означает улучшить качество жизни людей, страдающих дисфагией.

Инсульт часто ассоциирован с дисфагией [10], до 78% пациентов с инсультом сталкиваются с проблемой нарушения глотания [2, 11], которая закономерно приводит к снижению потребления пищи и развитию у 43% пациентов белково-энергетической недостаточности, а снижение потребления жидкости – к дегидратации [12].

Симптомы дисфагии – это кашель или удушье во время еды или питья; возвращение еды, иногда через нос; ощущение, что еда застряла в горле; стойкое слюнотечение при приеме пищи; неспособность правильно пережевывать пищу. О дисфагии может говорить и изменение голоса пациента после приема пищи. Выделяют 4 степени выраженности постинсультной дисфагии: I степень – пациент испытывает сложности с проглатыванием твердых продуктов, II степень – проглатывается только жидккая пища, III степень – нарушено глотание не только твердой еды, но жидкостей, слюны, IV степень – становится невозможным проглатывание любой пищи.

Как облегчить процесс приема пищи для пациента, который хочет продолжать есть и пить? Скорректировать проявления дисфагии различной степени тяжести и преодолеть белково-энергетическую недостаточность, позволяя пациенту безопасно питаться, тем самым облегчая потребление белка и калорий с пищей, помогает использование загустителей.

Загустители Нутилис Клиар и Нутилис Паудер помогают создавать различные варианты загущения, обеспечивая индивидуальный подход к каждому пациенту. Они выгодно отличаются от крахмала, применение которого приводит к развитию ксеростомии, накапливанию крахмала в грушевидных карманах гортани и фолликулах миндалин пациента, а также к расслаиванию и порче продуктов питания. Нутилис Клиар и Нутилис Паудер не имеют этих недостатков. С их помощью можно загущать привычную для пациента еду и напитки, получая как незначительно загущенные жидкости (консистенция сиропа), слабо загущенные (консистенция нектара или крема) и умеренно загущенные (консистенция пудинга). Необходимая степень загущения определяется логопедом, а использование мерной ложечки, прилагаемой к банке с загустителем, позволяет среднему и младшему медицинскому персоналу легко выполнять рекомендацию.

Загущение с помощью Нутилис Клиар и Нутилис Паудер сохраняется в течение нескольких часов, это позволяет пациенту принимать пищу в удобное ему время, загущать можно как холодные, так и теплые жидкости, и загущенный продукт можно разогревать.

Нутилис Клиар подходит для загущения воды, сохраняет прозрачность и цвет напитков, облегчая процесс приема пациентами и решая проблему соблюдения питьевого режима. Ксантановая и гуаровая камедь в составе загустителя легко отдают связанную воду в кишечнике пациента, предупреждая развитие запоров, а маленький расход для загущения порции (одна банка на 3 недели при средней степени дисфагии) экономически выгоден для длительных курсов терапии.

Нутилис Паудер эффективно загущает еду, напитки и специализированное питание, такое как сипинги и приготовленные смеси. Он экономически выгоден для проведения коротких курсов (расход – одна банка на 8 дней при средней степени дисфагии).

Таким образом, загущение еды, напитков и специализированного питания с помощью Нутилис Клиар и Нутилис Паудер помогает увеличивать потребление белка, калорий и нутриентов пациентом. Структура загущенных продуктов длительное время сохраняется неизменной, что позволяет загустить сразу большую порцию. Использование загусти-

телей позволяет снизить затраты на лечение аспирационной пневмонии и других осложнений у больных с ОНМК.

В заключение лекции О. Д. Ларина представила слушателям специальную программу компании «Нутриция» «Готовим для жизни» [13], посвященную питанию пациентов, восстанавливавшихся после инсульта, включая рецепты блюд, в состав которых будут входить загустители. Эти блюда будут иметь привычный для пациентов вид и вкус, что повысит качество питания и жизни пациентов, поддерживая их в желании выздороветь и вести полноценную социальную жизнь. **ЛВ**

Литература/References

1. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака». 2024. https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/814_1. Clinical guidelines "Ischemic stroke and transient ischemic attack" (2024) https://cr.menzdrav.gov.ru/preview-cr/814_1 (In Russ.)
2. Российские клинические рекомендации по проведению нутритивной поддержки у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. <https://rehabrus.ru/Docs/2020/protokol-nutritsii-pri-onmk-32.pdf>. Russian clinical guidelines for nutritional support in patients with acute cerebro-vascular disorders. <https://rehabrus.ru/Docs/2020/protokol-nutritsii-pri-onmk-32.pdf> (In Russ.)
3. Roses L., et al. Neurogastroenterology & Motility. 2018; e13338.
4. Martino R., Foley N., Bhogal S., et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. Stroke. 2005; 36: 2756-2763.
5. Katzan I. L., Cebul R. D., Husak S. H., Dawson N. V., Baker D. W. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. Neurology. 2003; 60: 620-625. Image from: <https://images.app.goo.gl/VHAAfz9PwcozJs458>, terms: CC BY-SA 4.0.
6. Chai J., Chu F., Chow T., Shum N. Prevalence of malnutrition and its risk factors in stroke patients residing in an infirmary. Singap Med J. 2008; 49 (4): 290.
7. Foley N. C., Martin R. E., Salter K. L., Teasell R. W. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. J Rehabil Med. 2009; 41 (9): 707-713.
8. Fazzini, et al. The rate and assessment of muscle wasting during critical illness: a systematic review and meta-analysis. Critical Care. 2023; 27: 2.
9. Многоцентровое исследование по оценке клинической эффективности алгоритма нутритивной поддержки у пациентов после ишемического инсульта. Итоговый отчет: <https://narnis.ru/research/32753/>. Multicenter study to evaluate the clinical efficacy of a nutritional support algorithm in patients after ischemic stroke. Final report: <https://narnis.ru/research/32753/> (In Russ.)
10. Остапенко В. С., Мхитарян Э. А. Когнитивные расстройства и дисфагия в пожилом возрасте. Consilium Medicum. 2024; 26 (2): 131-134. DOI: 10.2642/20751753.2024.2.202674. Ostanenko V. S., Mkhitaryan E. A. Cognitive disorders and dysphagia in older adults. Consilium Medicum. 2024; 26 (2): 131-134. DOI: 10.26442/20751753.2024.2.202674 (In Russ.)
11. Carrion S., et al. Clinical Nutrition. 2015; 34: 436e442.
12. Teasell R., et al. Dysphagia and Aspiration following stroke. EBRSR. March 2018.
13. Специальный проект компании «Нутриция». <https://nutricia-medical.ru/cooking-for-life/>. Special project by Nutricia <https://nutricia-medical.ru/cooking-for-life/> (In Russ.)

Сведения об авторе:

Чиркова Марина Витальевна, редактор журнала «Лечащий Врач», Россия, 123056, Москва, а/я 82; mara@osp.ru

Information about the author:

Marina V. Chirkova, editor of The Lechaschi Vrach journal; a/z 82 Moscow, 123056, Russia; mara@osp.ru

Поступила/Received 28.10.2025

Поступила после рецензирования/Revised 10.11.2025

Принята в печать/Accepted 12.11.2025