

ISSN: 2713-2552 (Print)  
ISSN: 2782-5671 (Online)

Изображение создано с помощью нейросети Midjourney (Миджорни)

ЖУРНАЛ ВКЛЮЧЕН В ПЕРЕЧЕНЬ ИЗДАНИЙ, РЕКОМЕНДОВАННЫХ ВЫСШЕЙ АТТЕСТАЦИОННОЙ КОМИССИЕЙ (ВАК)

# КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

в общей медицине

**ГЛАВНАЯ ТЕМА НОМЕРА: КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ  
И РЕШЕНИЯ В СОВРЕМЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ**

Бессудорожный эпилептический статус  
при ОНМК

Синдром Отелло как результат  
хронической ишемии головного мозга  
Орофациальный болевой синдром

Патогенетические мишени хронической  
мигрени

Нейротрофическая поддержка при посттравматической  
плексопатии

Нарушения сна у пациентов с рассеянным склерозом

Тревожно-депрессивные расстройства  
при заболеваниях ЖКТ

Неразгаданные тайны пограничного расстройства  
личности

№3

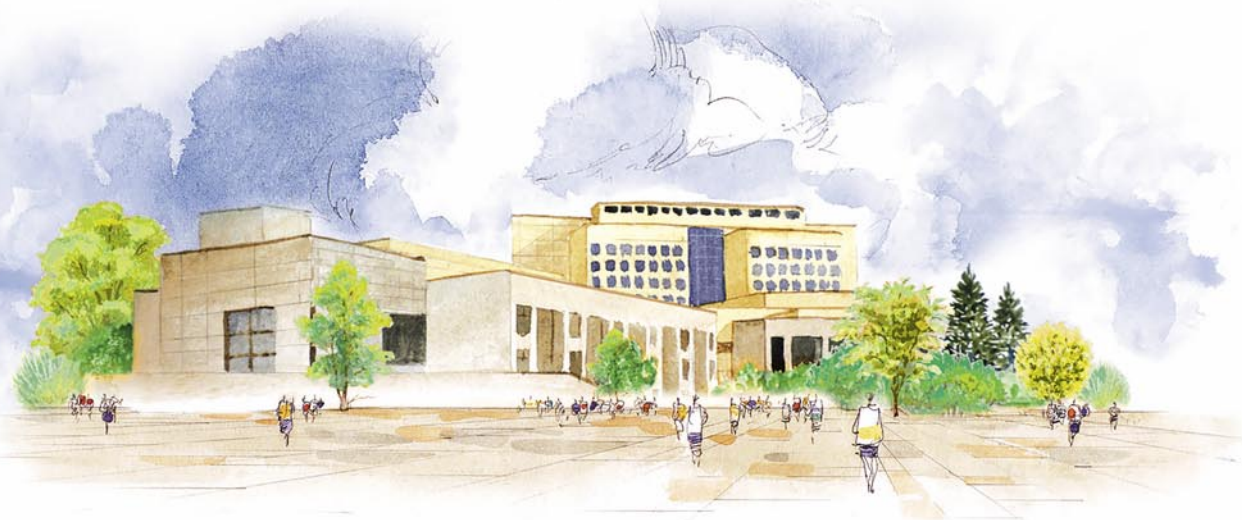
ТОМ 7  
2026



портал  
CON-MED.RU



# ЕЖЕГОДНАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «КАРДИОЛОГИЯ НА МАРШЕ 2026» И 66-Я СЕССИЯ ФГБУ «НМИЦК ИМ. АК. Е.И. ЧАЗОВА» МИНЗДРАВА РОССИИ 3–5 ИЮНЯ 2026 ГОДА, МОСКВА



**Глубокоуважаемые коллеги!**

Приглашаем Вас принять участие в работе Ежегодной Всероссийской научно-практической Конференции «КАРДИОЛОГИЯ НА МАРШЕ 2026» и 66-й сессии ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Конференция состоится 3-5 июня 2026 г. в ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России (г. Москва, ул. Академика Чазова, 15А).

На Конференции будут представлены фундаментальные аспекты кардиологии, самые последние научные достижения и клинические подходы в области профилактики, диагностики, лечения и реабилитации сердечно-сосудистых и коморбидных заболеваний. Участниками Конференции станут ведущие ученые, клиницисты и организаторы здравоохранения из России и зарубежных стран.

Конференция будет проводиться при поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации, Департамента здравоохранения города Москвы, Национального медицинского общества профилактической кардиологии, Российского кардиологического общества, Российского научного медицинского общества терапевтов.

Целевая аудитория: кардиологи, терапевты, участковые врачи, врачи общей практики, рентген-эндоваскулярные хирурги, сердечно-сосудистые хирурги, клинические фармакологи, врачи скорой медицинской помощи, врачи по ультразвуковой и функциональной диагностике, врачи-рентгенологи, врачи физической и реабилитационной медицины, врачи по спортивной медицине и лечебной физкультуре, диетологи, психологи. Конференция будет также интересна пульмонологам, неврологам, нефрологам, ревматологам, онкологам, психиатрам, эндокринологам, гериатрам, эпидемиологам, организаторам здравоохранения.

Часть мероприятий Конференции будет аккредитована в соответствии с требованиями к образовательным мероприятиям и рекомендациями Координационного совета по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования (НМО) Минздрава России.

Ожидаемое число участников в очном и заочном форматах более 7 000 специалистов.

Журнал представлен в следующих международных базах данных и информационно-справочных изданиях:  
РИНЦ, Ядро РИНЦ, Scopus, CrossRef, DOAJ.

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства науки и высшего образования РФ журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

2026 / Том 7 / №3

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА  
Александр Игоревич Синопальников,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

ТЕМА НОМЕРА: КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И РЕШЕНИЯ В СОВРЕМЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР НОМЕРА  
Ольга Владимировна Котова,  
канд. мед. наук, доц., ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»,  
ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» (Москва, Россия)

ММА «МЕДИАМЕДИКА»  
Почтовый адрес: 127055, Москва, а/я 37  
Телефон/факс: +7 (495) 926-29-83  
Сайт: con-med.ru  
E-mail: media@con-med.ru  
Советник по управлению и развитию:  
Т.Л. Скоробогат  
Руководитель научной редакции:  
Д.А. Катаев  
Менеджер по работе с ключевыми клиентами:  
Н.А. Зуева  
nelly@con-med.ru

Директор по рекламе:  
Н.М. Сурова

Менеджеры по рекламе  
Направления

«Кардиология», «Эндокринология», «Онкология» –  
Т.А. Романовская  
Направления  
«Неврология», «Ревматология», «Гинекология» –  
С.Ю. Шульгина

По вопросам рекламы  
Телефон: +7 (495) 926-29-83

Учредитель: ООО «МЕДИАФОРМАТ»  
Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).  
Рег. номер: ПИ №ФС77-78139 от 13.03.2020.  
Адрес редакции: 115054, Москва,  
Жуков проезд, д. 19, эт. 2, пом. XI

Издатель: ООО «ММА «МЕДИАМЕДИКА»  
127055, Москва, а/я 37

Адрес типографии:  
125130, Москва, ул. Клара Цеткин, д. 28, стр. 2, пом. 6

Периодичность: 12 номеров в год.  
Общий тираж: 30 тыс. экз.  
Каталог «Почта России» ПН172.

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация на сайте <http://klin-razbor.ru/>  
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции журнала.  
Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции. Научное производственно-практическое издание для профессионалов в области здравоохранения.  
Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускаются без размещения знака информационной продукции. Все права защищены. 2026 г.  
Журнал распространяется бесплатно.  
Дата выхода: 29.04.2026

Возрастное ограничение: 16+

## СОДЕРЖАНИЕ

### ГЛАВНАЯ ТЕМА: НЕВРОЛОГИЯ

#### Оригинальная статья

Диагностика сосудистых когнитивных нарушений: валидация русскоязычной версии шкалы ВМЕТ  
Каримова Г.И., Кутлубаев М.А.

7

#### Обзор

Механобиология болезни Альцгеймера: PIEZO1 как связующее звено между снижением упругости мозговой ткани и процессом отмирания нейронов  
Халед А. Абдель-Сатер

11

#### Клинический случай

Бесудорожный эпилептический статус в остром и раннем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения  
Шварук Т.А., Ермоленко Н.А., Быкова В.А., Ширяев О.Ю., Воробьев А.А., Красноурюцкая О.Н.

15

#### Клинический случай

Вызванные посттравматическим стрессовым расстройством психогенные неэпилептические приступы у пациентки с эпилепсией: клинический случай  
Юсрин Аулия, Маргарита Мария Марамис, Эрсифа Фатима, Соетджипто

20

#### Оригинальная статья

Структура и распространенность нарушений сна у пациентов с рассеянным склерозом  
Пожидаева Ю.А., Ермоленко Н.А., Шрамкова П.А.

23

#### Оригинальная статья

Распространенность болезненных ВНС-расстройств и первичных головных болей у молодых людей: результаты скринингового исследования  
Дурягина Л.Х., Калиберденко В.В., Аметова Л.О., Баздырев А.Д., Запорожец Д.С.

27

#### Обзор

Патогенетические мишени хронической мигрени: обоснование применения ботулинического токсина типа А и анти-CGRP-терапии  
Кривоножкина П.С., Мирошникова В.В., Поплавская А.А., Шорина М.Н.

32

#### Лекция

Сложности и алгоритм дифференциальной диагностики острых полинейропатий  
Шаповалов К.А.

38

#### Клинический случай

Орофациальный болевой синдром: клинический пример пациента с хронической болью  
Котова О.В., Акарачкова Е.С.

44

#### Обзор

Амбениум парентерал: от регистрации к практике  
Курильченко Д.С., Казакова М.А., Купряжкина Ю.Г., Феоктистова М.В., Крыжановский С.М., Чуканова Е.И.

48

#### Оригинальная статья

Целлекс в комплексном лечении посттравматической плечевой плексопатии: анализ эффективности нейротрофической поддержки  
Курушина О.В., Нежинский Д.И., Ансаров Х.Ш.

53

#### Оригинальная статья

Опыт применения биологически активной добавки, содержащей 5-гидрокситриптофан, в комплексной коррекции психоvegetативных нарушений у пациентов общесоматического профиля  
Зальмунин К.Ю., Климова И.Ю., Иылмаз Т.С., Хасанова К.Б., Казанская А.А.

59

### ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ (ПСИХИАТРИЯ)

#### Клинический случай

О «голосах в голове» и незагаданных тайнах пограничного расстройства личности. Случай Анны А.  
Менделевич В.Д., Нестерина М.К.

66

#### Клинический случай

Синдром Отелло в результате хронической ишемии головного мозга и эпилепсии: клинический случай неврологического и поведенческих нарушений  
Фарид Роисул Иман, Маргарита Мария Марамис, Паулюс Сугманто, Эрикавитри Юлианти

74

#### Клинический случай

Влияние тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с гастроэнтерологической патологией на течение основного заболевания  
Лагутина С.Н., Яйлян А.А., Скуратова О.С., Занин А.Д.

77

#### Оригинальная статья

Взаимосвязь психосоциального статуса и аффективной патологии у больных хронической обструктивной болезнью легких: данные одномоментного исследования в Республике Крым  
Калиберденко В.В., Доля Е.М., Ревенко Н.А., Аметова Л.О., Гриценко А.Д., Вартанов А.Р., Амирджанян Т.Г., Плотнокова А.О.

80

### ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

#### Обзор

Гликирование белков при сахарном диабете 1-го типа  
Белоголазов В.А., Яцков И.А., Дурягина Д.С., Кириченко В.В., Загидулина Э.Р.

84

#### Лекция

Ожирение и ментальное здоровье: какая взаимосвязь?  
Оразова М.М., Радзинский В.Е.

90

### КАРДИОЛОГИЯ

#### Клинический случай

Современные аспекты диагностики и лечения миокардита в амбулаторных условиях  
Крючкова А.В., Семьнина Н.М., Мальш Е.Ю., Полетаева И.А., Кондусова Ю.В., Панина О.А., Сергеев И.Д.

92

#### Оригинальная статья

Изменение уровня С-реактивного белка при выборе различной стратегии лечения фибрилляции предсердий  
Тарзиманова А.И., Исаева А.Ю., Самедова Э.Ш., Охтова А.А., Каторож Е.А., Подзолков В.И.

95

#### Обзор

Ишемическая кардиомиопатия: эволюция подходов от классических концепций к прецизионной медицине  
Галимов А.Р., Шамратова В.Ю., Бакаева А.В., Портнова Ю.С., Эльдарушева Б.Т., Глумная А.К., Соловьева Д.А., Назирова Ф.Э., Кириленко В.А.

100

### ТЕРАПИЯ

#### Обзор

Поствирусная астения. Как мы можем помочь пациенту после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции?  
Трухан Д.И., Навроцкий А.Н., Голошубина В.В., Чусов И.С., Иванова Д.С.

105

### ГИНЕКОЛОГИЯ

#### Обзор

Расстройства ритма менструаций: от патогенеза к эффективной терапии  
Оразов М.Р., Лесная О.А.

113

#### Оригинальная статья

Экспрессия маркеров ангиогенеза в патогенезе постменопаузального атрофического вагинита  
Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Михалева Л.М., Хамошина М.Б., Будагян М.Г.

122

#### Оригинальная статья

Клинико-лабораторные предикторы рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста  
Ихтиярова Г.А., Дустова Н.К., Оразов М.Р., Аспонова М.Ж., Завкибекова Т.К.

125

### УРОЛОГИЯ

#### Обзор

Мужское здоровье: заболевания предстательной железы и болезни пародонта  
Трухан Д.И., Калинин Д.А., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю., Иванова Д.С.

131

### НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

#### Клинический случай

Трудности диагностики и ведения пациента с дефицитом альфа-1-антитрипсина (клинический случай)  
Урашев О.М., Коршунова Л.В., Слабачков К.О., Соловьева А.В., Родионова М.А.

137

### ОНКОЛОГИЯ

#### Клинический случай

Клинический случай агрессивного течения дерматофибросаркомы с метастазированием: роль и возможности лучевой диагностики  
Лежнин В.А., Никитюк Д.В., Лежнина А.А.

142

The journal is available in the following international databases and information and reference guides: RSCI, RSCI Core Collection, Scopus, CrossRef, DOAJ. By the decision of the Higher Attestation Commission (HAC) of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, the journal was included in the List of peer-reviewed scientific editions, in which the main research results of the doctoral and candidate theses should be published.

2026 / Volume 7 / No. 3

EDITOR-IN-CHIEF

**Aleksandr I. Sinopalnikov,**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

THE MAIN THEME OF THE ISSUE:

CLINICAL APPROACHES AND SOLUTIONS IN MODERN NEUROLOGY

EDITOR-IN-CHIEF OF ISSUE

**Olga V. Kotova,**

Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (Moscow, Russia)

**MMA "MEDIAMEDICA"**

Mailing address: 127055, Moscow, s/m 37

Phone/fax: +7 (495) 926-29-83

Website: con-med.ru

E-mail: media@con-med.ru

Advisor on Management and Development:

T.L. Skorobogat

Head of Scientific Editorial Staff:

D.A. Kataev

Key Account Manager:

N.A. Zuyeva

nelly@con-med.ru

Advertising Executive:

N.M. Surova

Advertising managers

Cardiology, Endocrinology, Oncology – T.A. Romanovskaya

Neurology, Rheumatology, Gynecology – S.Yu. Shulgina

For advertising

Phone: +7 (495) 926-29-83

Founder: LLC "MEDIAFORMAT"

The journal is registered by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Communications (Roskomnadzor).

Registration number: ПИ № 0С77-78139 of 13.03.2020.

Editorial office address: 115054, Moscow, Zhukov passage, 19, fl. 2, room XI

Publisher: LLC MMA "MEDIAMEDICA"

127055, Moscow, s/m 37

Printing house address:

125130, Moscow, Klary Cetkin St., 28, bld. 2, room 6

Frequency: 12 issues per year.

Total circulation: 30 000 copies.

Catalogue "Post of Russia" ПН172.

The authors submitting articles for publication must be familiarized with the guidelines for authors and public copyright agreement.

The information is on the website <http://klin-razbor.ru/>.

The editorial board is not responsible for the content of advertising materials. The article reflects the views of the author which may not coincide with that of the journal editorial board. Reproduction of the material published in the journal in whole or in part without the written permission of the editorial board is prohibited.

Scientific trade edition for healthcare professionals.

According to the Roskomnadzor guidelines, this trade edition can be issued and distributed without the information product label placement.

All rights reserved. 2026.

The journal is distributed free of charge.

Release date: 29.04.2026

Age restriction: 16+

## CONTENTS

### MAIN TOPIC: NEUROLOGY

#### Original Article

Diagnosis of vascular cognitive impairment: validation of the Russian-language version of the BMET scale  
Karimova G.I., Kutlubayev M.A. 7

#### Review

The mechanobiology of Alzheimer's disease: PIEZO1 as the nexus of brain stiffening and neurodegeneration  
Khaled A. Abdel-Sater 11

#### Clinical Case

Non-convulsive status epilepticus in the acute and early recovery period of stroke  
Shkvaruk T.A., Ermolenko N.A., Bykova V.A., Shiryaev O.Yu., Vorob'yev A.A., Krasnorutskaya O.N. 15

#### Clinical Case

PTSD-triggered psychogenic non-epileptic seizures in a patient with epilepsy: a case report  
Yusrin Aulia, Margarita Maria Maramis, Ersifa Fatimah, Soetjipto 20

#### Original Article

Structure and prevalence of sleep disorders in patients with multiple sclerosis  
Pozhidaeva Yu.A., Ermolenko N.A., Shramkova P.A. 23

#### Original Article

Prevalence of painful TMJ disorders and primary headaches in young people: results of a screening study  
Duryagina L.Kh., Kaliberdenko V.B., Ametova L.O., Bazdyrev A.D., Zaporozhets D.S. 27

#### Review

Pathogenetic targets of chronic migraine: rationale for the use of botulinum toxin type A and anti-CGRP therap  
Krivonozhkina P.S., Miroshnikova V.V., Poplavskaya A.A., Shorina M.N. 32

#### Lecture

The problem of differential diagnosis of acute polyneuropathy  
Shapovalov K.A. 38

#### Clinical Case

Orofacial pain syndrome: clinical case of chronic pain in a patient  
Kotova O.V., Akarachkova E.S. 44

#### Review

Amberium parenteral: from regulatory approval to clinical practice  
Kurilchenko D.S., Kazakova M.A., Kupryashkina Yu.G., Feoktistova M.V., Kryzhanovskiy S.M., Chukanova E.I. 48

#### Original Article

Cellex in combination treatment of traumatic brachial plexopathy: neurotrophic support efficacy analysis  
Kurushina O.V., Nezhinsky D.I., Anzarov Kh.Sh. 53

#### Original Article

The experience of using an herbal dietary supplement containing 5-hydroxytryptophan in the comprehensive correction of psychovegetative disorders in general somatic patients  
Zalminun K.Yu., Klimova I.Yu., Jylmaz T.S., Hasanova K.B., Kazanskaya A.A. 59

### MENTAL HEALTH (PSYCHIATRY)

#### Clinical Case

About "voices in the head" and the unsolved mysteries of borderline personality disorder. The case of Anna A.  
Mendelevich V.D., Nesterina M.K. 66

#### Clinical Case

Othello syndrome following chronic stroke and epilepsy: a neurobehavioral case report  
Farid Roisul Iman, Margarita Maria Maramis, Paulus Sugianto, Erikavitri Yulianti 74

#### Clinical Case

Influence of anxiety-depressive disorders in patients with gastroenterological pathology on the course of the underlying disease  
Lagutina S.N., Yailyan A.A., Skuratova O.S., Zanin A.D. 77

#### Original Article

Interrelation of psychosocial status and affective pathology in patients with chronic obstructive pulmonary disease: data from a single-stage study in the Republic of Crimea  
Kaliberdenko V.B., Dolya E.M., Revenko N.A., Ametova L.O., Gritsenko A.D., Vartanov A.R., Amirdzhanyan T.G., Plotnikova A.O. 80

### ENDOCRINOLOGY

#### Review

Protein glycation in type 1 diabetes mellitus  
Beloglazov V.A., Yatskov I.A., Duryagina D.S., Kirichenko V.V., Zagidullina E.R. 84

#### Lecture

Obesity and mental health: what is the relationship?  
Orazova M.M., Radzinsky V.E. 90

### CARDIOLOGY

#### Clinical Case

Modern aspects of diagnosis and treatment of myocarditis in outpatient conditions  
Kryuchkova A.V., Semynina N.M., Malyshev E.Yu., Poletaeva I.A., Kondusova Yu.V., Panina O.A., Sergeev I.D. 92

#### Original Article

Changes in C-reactive protein levels when choosing different treatment strategies for atrial fibrillation  
Tarzhanova A.I., Isaeva A.Yu., Samedova E.Sh., Okhtova A.A., Katorozh E.A., Podzolkov V.I. 95

#### Review

Ischemic cardiomyopathy: evolution of approaches from classical concepts to precision medicine  
Galimov A.R., Shamratova V.Yu., Bakaeva A.V., Portnova Yu.S., Eldarusheva B.T., Glumnaya A.K., Solovyeva D.A., Nazirova F.Z., Kirilenko V.A. 100

### THERAPY

#### Review

Postviral asthenia. How can we help a patient after an acute respiratory viral infection?  
Trukhan D.I., Navrotsky A.N., Goloshubina V.V., Chusov I.S., Ivanova D.S. 105

### GYNECOLOGY

#### Review

Menstruation rhythm disorders: from pathogenesis to the effective therapy  
Orazov M.R., Lesnaya O.A. 113

#### Original Article

Expression of angiogenesis markers in the pathogenesis of postmenopausal atrophic vaginitis  
Orazov M.R., Radzinsky V.E., Mikhaleva L.M., Khamoshina M.B., Budagyan M.G. 122

#### Original Article

Clinical and laboratory predictors of recurrence of endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age  
Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Orazov M.R., Aslonova M.Zh., Zavkibekova T.K. 125

### UROLOGY

#### Review

Men's health: prostate and periodontal diseases  
Trukhan D.I., Kalinichenko D.A., Sulimov A.F., Trukhan L.Yu., Ivanova D.S. 131

### HEREDITARY DISORDERS

#### Clinical Case

Difficulties in diagnosing and managing a patient with alpha-1-antitrypsin deficiency (clinical case)  
Uryasev O.M., Korshunova L.V., Slabachkov K.O., Solovieva A.V., Rodionova M.A. 137

### ONCOLOGY

#### Clinical Case

Clinical case of aggressive dermatofibrosarcoma with metastasis: the role and capabilities of radiological imaging  
Lezhnin V.A., Nikityuk D.V., Lezhnina A.A. 142

# КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР В ОБЩЕЙ МЕДИЦИНЕ

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

### ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА

**Синопальников Александр Игоревич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

### ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ И ГЕРИАТРИЯ

**Айнабекова Баян Алькеновна**,  
д-р мед. наук, проф., АО «Медицинский университет Астана» (Астана, Казахстан)  
**Трухан Дмитрий Иванович**,  
д-р мед. наук, доц., ФГБОУ ВО ОмГМУ (Омск, Россия)

### ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ И ГЕПАТОЛОГИЯ

**Бордин Дмитрий Станиславович**,  
д-р мед. наук, проф., ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова»,  
ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)  
**Декнич Наталья Николаевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО СГМУ (Смоленск, Россия)  
**Пиманов Сергей Иванович**,  
д-р мед. наук, проф., УО ВГМУ (Витебск, Республика Беларусь)  
**Плотникова Екатерина Юрьевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО КемГМУ (Кемерово, Россия)  
**Рахметова Венера Саметовна**,  
д-р мед. наук, проф., АО «Медицинский университет Астана» (Астана, Казахстан)  
**Самсонов Алексей Андреевич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)

### ГЕМОСТАЗИОЛОГИЯ

**Ройтман Евгений Витальевич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

### ГИНЕКОЛОГИЯ

**Габидуллина Рушанья Исмагиловна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО КГМУ (Казань, Россия)  
**Дубровина Светлана Олеговна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО РостГМУ (Ростов-на-Дону, Россия)  
**Зефирова Татьяна Петровна**,  
д-р мед. наук, проф., КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО (Казань, Россия)  
**Ихтиярова Гулчехра Акмаловна**,  
д-р мед. наук, проф., Бухарский государственный медицинский институт  
им. Абу Али ибн Сино (Бухара, Узбекистан)  
**Локшин Вячеслав Нотанович**,  
акад. НАН РК, проф., Международный клинический центр репродуктологии PERSONA  
(Алматы, Казахстан)  
**Оразов Мекан Рахимбердыевич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО РУДН (Москва, Россия)  
**Пестрикова Татьяна Юрьевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО ДВГМУ (Хабаровск, Россия)

### ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

**Дворянкова Евгения Викторовна**,  
д-р мед. наук, ФГБУН «Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии» РАН  
(Москва, Россия)  
**Корсунская Ирина Марковна**,  
д-р мед. наук, проф., ГБУЗ МНПЦДК (Москва, Россия)  
**Тамразова Ольга Борисовна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО РУДН (Москва, Россия)

### ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

**Батырбеков Канат Умирзакович**,  
канд. мед. наук, ТОО «Национальный научный онкологический центр» (Астана, Казахстан)  
**Сивкозов Илья Владимирович**,  
канд. мед. наук, ФГБНУ «Центральный НИИ туберкулеза» (Москва, Россия)

### ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

**Петров Владимир Александрович**,  
д-р мед. наук, проф., Обнинский институт атомной энергетики –  
филиал ФГАУ ВО НИЯУ МИФИ (Обнинск, Россия)

### КАРДИОЛОГИЯ

**Ежов Марат Владиславович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ кардиологии» (Москва, Россия)  
**Карпов Юрий Александрович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ кардиологии» (Москва, Россия)  
**Остроумова Ольга Дмитриевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)  
**Сергиенко Игорь Владимирович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ кардиологии» (Москва, Россия)

### КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

**Духанин Александр Сергеевич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)  
**Зырянов Сергей Кенсаринвич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО РУДН (Москва, Россия)  
**Максимов Максим Леонидович**,  
д-р мед. наук, проф., КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО (Казань, Россия),  
ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)

### НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

**Акарачкова Елена Сергеевна**,  
д-р мед. наук, АНО «МО "Стресс под контролем"» (Москва, Россия)  
**Замерград Максим Валерьевич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)  
**Камчатнов Павел Рудольфович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)  
**Лихтерман Леонид Болеславович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко»  
(Москва, Россия)  
**Путилина Марина Викторовна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)  
**Федорова Наталья Владимировна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)  
**Шавловская Ольга Александровна**,  
д-р мед. наук, проф., АНО ВО «Международный университет восстановительной медицины»  
(Москва, Россия)

### ОНКОЛОГИЯ

**Ашрафян Левон Андреевич**,  
акад. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» (Москва, Россия)  
**Иванов Сергей Анатольевич**,  
чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., МРНЦ им. А.Ф. Цыба –  
филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» (Обнинск, Россия)

### ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

**Попадюк Валентин Иванович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО РУДН (Москва, Россия)  
**Рязанцев Сергей Валентинович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «СПб НИИ ЛОР» (Санкт-Петербург, Россия)  
**Свиштушкин Валерий Михайлович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)

### ПЕДИАТРИЯ

**Бакрадзе Майя Джемаловна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)  
**Зайцева Ольга Витальевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)  
**Захарова Ирина Николаевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)  
**Сахарова Елена Станиславовна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Москва, Россия)  
**Эрдес Светлана Ильинична**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)

### ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ (ПСИХИАТРИЯ)

**Аведисова Алла Сергеевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» (Москва, Россия)  
**Медведев Владимир Эрнстович**,  
канд. мед. наук, ФГАУ ВО РУДН (Москва, Россия)  
**Сиволап Юрий Павлович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО РУДН (Москва, Россия)

### ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

**Белоцерковская Юлия Геннадьевна**,  
канд. мед. наук, доц., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)  
**Зайцев Андрей Алексеевич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «ГВК им. акад. Н.Н. Бурденко» (Москва, Россия)  
**Попова Елена Николаевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)  
**Романовских Анна Геннадьевна**,  
канд. мед. наук, доц., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

### УРОЛОГИЯ

**Аль-Шукри Адел Сальманович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова»  
(Санкт-Петербург, Россия)  
**Белый Лев Евгеньевич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО УлГУ (Ульяновск, Россия)  
**Борисов Владимир Викторович**,  
д-р мед. наук, проф., Российское общество урологов (Москва, Россия)  
**Раснер Павел Ильич**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)

### ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

**Батрак Галина Алексеевна**,  
д-р мед. наук, доц., ФГБОУ ВО «Ивановский ГМУ» (Иваново, Россия)  
**Бирюкова Елена Валерьевна**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (Москва, Россия)  
**Галстян Гагик Радикович**,  
д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» (Москва, Россия)  
**Петунина Нина Александровна**,  
чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «Первый МГМУ  
им. И.М. Сеченова» (Москва, Россия)

# CLINICAL REVIEW FOR GENERAL PRACTICE

## EDITORIAL BOARD

### EDITOR-IN-CHIEF

**Aleksandr I. Sinopalnikov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

### INTERNAL DISEASES AND GERIATRICS

**Bayan A. Ainabekova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)

**Dmitry I. Trukhan,**

Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

### GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY

**Dmitriy S. Bordin,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

**Natalya N. Dekhnich,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Smolensk State Medical University (Smolensk, Russia)

**Sergei I. Pimanov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

**Ekaterina Yu. Plotnikova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Kemerovo State Medical University (Kemerovo, Russia)

**Venera S. Rakhmetova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)

**Aleksei A. Samsonov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

### HEMOSTASIOLOGY

**Evgenii V. Roitman,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

### GYNECOLOGY

**Rushanya I. Gabidullina,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical University (Kazan, Russia)

**Svetlana O. Dubrovina,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia)

**Tatiana P. Zefirova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical Academy (Kazan, Russia)

**Gulchehra A. Ikhtiyarova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Abu Ali ibn Sino Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

**Vyacheslav N. Lokshin,**

Acad. of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan, Prof., International Clinical Centre of Reproductology PERSONA (Almaty, Kazakhstan)

**Mekan R. Orazov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

**Tatyana Yu. Pestrikova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Far Eastern State Medical University (Khabarovsk, Russia)

### DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

**Evgeniya V. Dvoryankova,**

Dr. Sci. (Med.), Center for Theoretical Problems of Physico-Chemical Pharmacology of RAS (Moscow, Russia)

**Irina M. Korsunskaya,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenerology and Cosmetology (Moscow, Russia)

**Olga B. Tamrazova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

### CLINICAL INVESTIGATIONS

**Kanat U. Batyrbekov,**

Cand. Sci. (Med.), National Research Oncology Center (Astana, Kazakhstan)

**Ilya V. Sivokozov,**

Cand. Sci. (Med.), Central TB Research Institute (Moscow, Russia)

### INFECTIOUS DISEASES

**Vladimir A. Petrov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Obninsk Institute for Nuclear Power Engineering – branch of the Moscow Engineering and Physics Institute (Obninsk, Russia)

### CARDIOLOGY

**Marat V. Ezhov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center for Cardiology (Moscow, Russia)

**Yurii A. Karpov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center for Cardiology (Moscow, Russia)

**Olga D. Ostroumova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

**Igor V. Sergienko,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center for Cardiology (Moscow, Russia)

### CLINICAL PHARMACOLOGY

**Aleksandr S. Duhanin,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

**Sergei K. Zyryanov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

**Maxim L. Maximov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical Academy – branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Kazan, Russia), Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

### NEUROLOGY AND NEUROSURGERY

**Elena S. Akarachkova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., International Society "Stress Under Control" (Moscow, Russia)

**Maksim V. Zamergrad,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

**Pavel R. Kamchatnov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

**Leonid B. Likhтерman,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery (Moscow, Russia)

**Marina V. Putilina,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

**Natalia V. Fedorova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

**Olga A. Shavlovskaya,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., International University of Restorative Medicine (Moscow, Russia)

### ONCOLOGY

**Levon A. Ashrafyan,**

Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof., Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Moscow, Russia)

**Sergei A. Ivanov,**

Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof., Tsyb Medical Radiological Research Centre – branch of the National Medical Radiology Research Centre (Obninsk, Russia)

### OTORHINOLARYNGOLOGY

**Valentin I. Popadyuk**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

**Sergei V. Ryazancev,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Saint Petersburg Scientific Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech (Saint Petersburg, Russia)

**Valerii M. Svistushkin,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

### PEDIATRICS

**Maiya D. Bakradze,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

**Olga V. Zayceva,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

**Irina N. Zaharova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

**Elena S. Saharova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

**Svetlana I. Erdes,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

### MENTAL HEALTH (PSYCHIATRY)

**Alla S. Avedisova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Serbsky State Scientific Center for Social and Forensic Psychiatry (Moscow, Russia)

**Vladimir E. Medvedev,**

Cand. Sci. (Med.), Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

**Yury P. Sivolap,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

### PULMONOLOGY

**Yulia G. Belotserkovskaya,**

Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

**Andrei A. Zaycev,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko Main Military Clinical Hospital (Moscow, Russia)

**Elena N. Popova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

**Anna G. Romanovskikh,**

Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

### UROLOGY

**Adel S. Al-Shukri,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)

**Lev E. Belyi,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Ulyanovsk State University (Ulyanovsk, Russia)

**Vladimir V. Borisov,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Society of Urology (Moscow, Russia)

**Pavel I. Rasner,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

### ENDOCRINOLOGY

**Galina A. Batrak,**

Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ivanovo State Medical University (Ivanovo, Russia)

**Elena V. Biryukova,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

**Gagik R. Galstyan,**

Dr. Sci. (Med.), Prof., Endocrinology Research Centre (Moscow, Russia)

**Nina A. Petunina,**

Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)



Оригинальная статья

# Диагностика сосудистых когнитивных нарушений: валидация русскоязычной версии шкалы ВМЕТ

Г.И. Каримова, М.А. Кутлубаев✉

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

✉mansur.kutlubaev@yahoo.com

## Аннотация

**Обоснование.** Когнитивные нарушения – распространенная проблема в клинической практике. Существующие шкалы, такие как Краткая шкала оценки психического статуса, в основном нацелены на выявление когнитивных нарушений амнестического типа, в то время как шкала для диагностики когнитивных нарушений регуляторного типа в настоящее время недостаточно.

**Цель.** Перевести на русский язык и провести валидацию Краткого теста на память и регуляторные функции (Brief Memory and Executive Test – ВМЕТ) в 2 группах: пациентов с острым инсультом и здоровых людей.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на выборке из 30 пациентов с инсультом и 30 здоровых людей. Первоначально была проведена процедура прямого–обратного перевода шкалы с английского на русский язык с лингвокультуральной адаптацией. Проанализирована надежность шкалы ВМЕТ: рассчитана ее внутренняя согласованность, а также ретестовая и межэкспертная надежность, конвергентная и дивергентная валидность.

**Результаты.** Проведенное исследование продемонстрировало высокую валидность переведенной на русский язык шкалы ВМЕТ. Стандартизированная альфа Кронбаха составила 0,79. Область под кривой по данным ROC-анализа – 0,751 (95% доверительный интервал 0,573–0,929). По расчетам оптимальным пограничным значением для ВМЕТ был показатель в 13 баллов.

**Заключение.** Русскоязычная версия ВМЕТ представляет собой валидный инструмент для оценки когнитивных нарушений регуляторного типа, характерных для сосудистых заболеваний мозга.

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, цереброваскулярное заболевание, диагностика инсульта, валидация.

**Для цитирования:** Каримова Г.И., Кутлубаев М.А. Диагностика сосудистых когнитивных нарушений: валидация русскоязычной версии шкалы ВМЕТ. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 7–10. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00784

Original Article

## Diagnosis of vascular cognitive impairment: validation of the Russian-language version of the BMET scale

Gulnaz I. Karimova, Mansur A. Kutlubaev✉

Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

✉mansur.kutlubaev@yahoo.com

## Abstract

**Background.** Cognitive impairment (CI) is a common problem in clinical practice. Existing scales, such as the Mini-mental state examination (MMSE), are primarily aimed at detecting amnestic-type CI, while there is currently a lack of scales for diagnosing dysexecutive-type CI.

**Objective.** To translate into Russian and validate the Brief Memory and Executive Test (BMET) in a group of patients with acute stroke and healthy individuals.

**Materials and methods.** The study was conducted on a sample of 30 patients with acute stroke and 30 healthy individuals. Initially, a forward-backward translation procedure of the scale from English to Russian was performed with linguistic and cultural adaptation. The reliability of the BMET was analyzed: its internal consistency, as well as test-retest and inter-rater reliability, convergent and discriminant validity were calculated.

**Results.** The conducted study demonstrated high validity of the Russian-language version of the BMET. The standardized Cronbach's alpha was 0.79. The area under the curve according to ROC analysis was 0.751 (95% CI 0.573–0.929). The optimal cut-off score for the BMET was calculated to be 13 points.

**Conclusion.** The Russian version of the BMET is a valid tool for assessing dysexecutive-type cognitive impairment typical for vascular brain disease.

**Keywords:** cognitive impairment, cerebrovascular disease, diagnosis, stroke, validation.

**For citation:** Karimova G.I., Kutlubaev M.A. Diagnosis of vascular cognitive impairment: validation of the Russian-language version of the BMET scale. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 7–10 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00784

## Введение

Когнитивные нарушения (КН) широко распространены в клинической практике. Основные причины развития КН – болезнь Альцгеймера и сосудистые болезни мозга [1]. В первом случае в клинической картине доминирует амнестический синдром, а также различные нарушения праксиса и гнозиса. Для быстрого выявления КН альцгеймеровского (коркового) типа разрабо-

тан целый ряд специальных шкал, наиболее популярная среди них – Краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС) [2].

Сосудистые КН чаще всего связаны с церебральной микроангиопатией, которая приводит к хронической ишемии мозга, а также лакунарным инсультам и в основном поражает подкорковые структуры. Они характеризуются снижением скорости мышления и рас-

стройством регуляторных функций, память при этом страдает в меньшей степени. Такие инструменты, как КШОПС, разработаны для оценки в основном памяти, зрительно-пространственных функций, праксиса и не учитывают скорости выполнения заданий, не оценивают в достаточной степени регуляторные функции. Детальное нейропсихологическое исследование не всегда возможно в рутинной клинической практике, поэтому нередко КН у пациентов с хронической ишемией мозга своевременно не выявляются. В связи с этим имеет место потребность в современных шкалах для оценки КН при хронической ишемии мозга и других заболеваниях головного мозга, протекающих с преимущественным поражением лобно-подкорковых областей [3].

Краткий тест на память и регуляторные функции (Brief Memory and Executive Test – ВМЕТ) был разработан в Университете Кембриджа, он включает 6 заданий, выполнение которых занимает около 10 мин и не требует специальной подготовки в области нейропсихологии. Ранее проведенные исследования продемонстрировали высокую валидность данного теста при сравнении с такими популярными инструментами, как Монреальская шкала когнитивной оценки (MoCA) и КШОПС [4].

**Цель:** перевести на русский язык и провести валидацию шкалы ВМЕТ на группе пациентов с острым инсультом и здоровых людей.

## Материалы и методы

В исследование включались пациенты отделения неврологии с функцией регионального сосудистого центра РКБ им. Г.Г. Куватова. Включались пациенты с ишемическим инсультом. Критериями невключения были: выраженная афазия, психические нарушения в анамнезе, включая деменцию, а также расстройства сознания в остром периоде инсульта. Регистрировались социально-демографические показатели, выраженность неврологического дефицита по шкале тяжести инсульта Институтов здоровья США (NIHSS) [5], степень инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина (mRS) [6] и индексу мобильности Ривермид [7]. Обследование проводили на 10-е сутки от момента развития инсульта. Оценивались когнитивные функции по MoCA [8]. Группу контроля составили люди без заболеваний центральной нервной системы, а также острой соматической патологии из числа ухаживающих, а также медицинских работников, соответствующих по полу, возрасту основной группе.

Изначально была проведена процедура прямого-обратного перевода шкалы с английского на русский язык с лингвокультуральной адаптацией. Слова для задания на оценку памяти подбирались по принципу: 4 слова, состоящие из одного слога, с частотой словоупотребления 6, 243, 145, 797 и 12, одно слово, состоящее из двух слогов, с частотой словоупотребления 12. Одно слово – числительное, остальные – существительные. Рабочий вариант шкалы был предложен для пилотного тестиро-

вания трем врачам-неврологам, которые использовали его при работе с пациентами с острым инсультом. Через 1 мес результаты использования шкалы были обсуждены с врачами. С учетом полученных замечаний была разработана финальная версия русскоязычного варианта шкалы.

Для оценки надежности шкалы ВМЕТ вычислялся показатель стандартизированной альфы Кронбаха, отражающий внутреннюю согласованность шкалы (показатель более 0,7 считается допустимым, более 0,9 – отличным). Для оценки межэкспертной согласованности (interrater reliability) исследуемой шкалы два исследователя в течение дня независимо друг от друга оценивали когнитивные функции пациента по шкале ВМЕТ. Ретестовая надежность для данной шкалы не оценивалась в связи с тем, что в остром периоде инсульта когнитивная сфера может претерпевать существенные изменения за относительно короткий промежуток времени.

Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics 22. В анализе использовались методы непараметрической статистики. Данные представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха – МКР [Q1–Q3]. Межнаблюдательная надежность оценивалась путем вычисления показателя капша Коэна. Конвергентная надежность оценивалась с помощью теста ранговой корреляции Спирмена. Проводился корреляционный анализ с показателями шкалы MoCA. Статистически значимой считалась разница при  $p < 0,05$ .

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Работа была одобрена локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

## Результаты

В исследование было набрано 60 человек. Основные характеристики пациентов и людей из группы контроля, принявших участие в исследовании, представлены в табл. 1.

На первом этапе была проведена процедура прямого-обратного перевода шкалы с английского на русский язык и разработана рабочая русскоязычная версия, которая была апробирована тремя врачами-неврологами. С учетом высказанных замечаний была создана финальная версия шкалы, которая была использована для дальнейшей работы. Далее была проведена оценка внутренней согласованности шкалы ВМЕТ по показателю альфа Кронбаха, которая составила 0,79. Данный показатель соответствует хорошей внутренней согласованности, т.е. все части инструмента направлены на оценку одного показателя, отражающего КН.

Корреляционный анализ выявил достоверную связь между интегральными показателями ВМЕТ и MoCA ( $r=0,876$ ;  $p=0,0001$ ), что указывало на высокую конвергентную валидность первого. Дивергентная валидность была продемонстрирована отсутствием связи между показателями ВМЕТ и шкалой NIHSS, отражающей тяжесть инсульта ( $r=0,02$ ;  $p=0,916$ ).

**Таблица 1. Основные социально-демографические и клинические характеристики пациентов и контрольной группы**  
 Table 1. Main sociodemographic and clinical characteristics of the patient and control groups

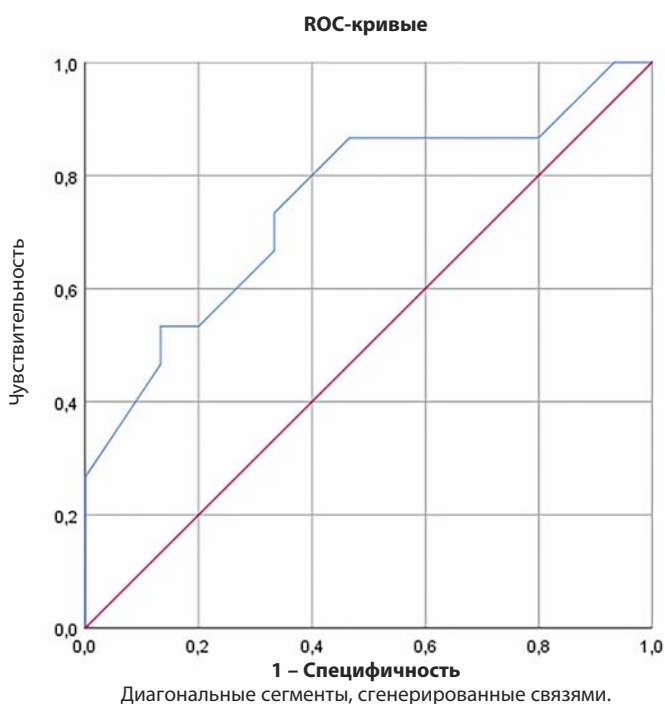
Показатель	Пациенты с инсультом	Контрольная группа	p
Возраст, Ме [МКР]	68,00 [61,75; 73,00]	64,00 [55,75; 71,00]	0,162
Пол (мужской/женский), n (%)	19 (63,3%) / 11 (36,7%)	12 (40,0%) / 18 (60,0%)	0,071
Образование: среднее/средне-специальное/высшее, n (%)	4 (13,3%) / 20 (66,7%) / 6 (20%)	1 (3,3%) / 21 (70%) / 8 (26,7%)	0,348
Социальный статус: работает/пенсионер/безработный, n (%)	8 (26,7%) / 22 (73,3%) / 0 (0%)	14 (46,7%) / 16 (53,3%) / 0 (0%)	0,108
Семейное положение: женат, замужем/вдовец, вдова/одинокый, одинокая, n (%)	25 (83,3%) / 5 (16,7%) / 0 (0%)	27 (90%) / 1 (3,3%) / 2 (6,7%)	0,093
Сосудистый бассейн: правый каротидный/левый каротидный/вертебрально-базилярный, n (%)	7 (23,3%) / 9 (30%) / 14 (46,7%)		
Тяжесть инсульта по NIHSS, Ме [МКР]	5,00 [2,75; 6,50]		
Инвалидизация по модифицированной шкале Рэнкина, Ме, МКР	3,00 [2,75; 4,00]		
Мобильность по шкале Ривермид, Ме [МКР]	5,50 [1,00; 10,00]		

**Таблица 2. Показатели по шкале ВМЕТ в группе пациентов с инсультом и контрольной группе**  
 Table 2. BMET Scale Scores in the Stroke Patient Group and the Control Group

Показатель шкалы ВМЕТ	Пациенты с инсультом	Контрольная группа	p
<i>Регуляторные функции и скорость обработки информации</i>			
Сопоставление букв и чисел, Ме [МКР]	2,00 [2,00–2,00]	2,00 [2,00–2,00]	0,042
Двигательные последовательности, Ме [МКР]	1,00 [0,00–2,00]	2,00 [1,00–2,00]	0,001
Буквенные последовательности, Ме [МКР]	0,00 [0,00–1,00]	1,00 [1,00–2,00]	0,000
Численно-буквенная последовательность, Ме [МКР]	0,00 [0,00–1,00]	2,00 [2,00–2,00]	0,000
<i>Ориентировка и память</i>			
Ориентировка, Ме [МКР]	2,00 [1,75–2,00]	2,00 [2,00–2,00]	0,005
Повторение 5 слов, Ме [МКР]	1,00 [0,00–2,00]	2,00 [2,00–2,00]	0,009
Отсроченное воспроизведение 5 слов, Ме [МКР]	2,00 [0,00–2,00]	2,00 [2,00–2,00]	0,001
Отсроченное узнавание 5 слов, Ме [МКР]	2,00 [1,00–2,00]	2,00 [2,00–2,00]	0,001
Общий балл по ВМЕТ, Ме [МКР]	19,50 [14,75–25,00]	29,00 [27,00–30,00]	0,000

**ROC-кривая, отражающая зависимость чувствительности и специфичности шкалы ВМЕТ.**

ROC-curve showing the sensitivity and specificity of the BMET scale.



Для оценки межнаблюдательной надежности был проведен корреляционный анализ показателей шкалы ВМЕТ, полученных в ходе оценки двумя специалистами. Результат анализа выявил сильную значимую связь между двумя показателями:  $r=0,78$ ,  $p<0,05$ .

Для определения порогового значения по шкале ВМЕТ был проведен ROC-анализ (см. рисунок). Область под кривой по данным ROC-анализа составила 0,751 (95% доверительный интервал 0,573–0,929). Пороговое значение было выбрано исходя из принципа максимальной суммарной чувствительности и специфичности модели. Анализ координат ROC-кривой показал, что значение по общему баллу ВМЕТ 12,5 характеризовалось чувствительностью 93% и специфичностью 86%, что указывает на то, что оптимальным пограничным значением для данной шкалы является показатель 13 баллов.

**Обсуждение**

Проведенное исследование продемонстрировало высокую валидность переведенной на русский язык шкалы ВМЕТ. Данный инструмент может использоваться для выявления когнитивного дефицита у пациентов с «подкорковым» когнитивным дефицитом, который часто наблюдается при цереброваскулярных

болезнях. Особенно актуально использование подобных инструментов для выявления додементных КН, которые длительное время могут протекать скрыто.

Сосудистые КН представлены широким спектром расстройств [9]. Они могут быть связаны с хронической ишемией мозга, с последствиями инсульта в стратегической зоне (таламус, хвостатое ядро, переднее бедро внутренней капсулы, угловая извилина, медиобазальные отделы лобной, височной долей и др.) или последствиями множественных инсультов (мультиинфарктная деменция). Частота КН, связанных с инсультом, неуклонно растет, что подтверждает актуальность их изучения [10]. Реже встречаются сосудистые КН в сочетании с нейродегенеративными заболеваниями [11, 12]. В исследованной группе пациентов с инсультом преобладали КН за счет расстройств регуляторных функций и снижения скорости обработки информации, в то время как снижение памяти и дезориентация встречались значительно реже, что подтверждает целесообразность использования специализированных шкал у данной категории пациентов.

Таким образом, русскоязычная шкала ВМЕТ представляет собой валидный инструмент для оценки сосудистых КН. Дальнейшие исследования должны оценить его диагностическую ценность при выявлении КН при других заболеваниях, сопровождающихся поражением лобно-подкорковой области, в частности для раннего выявления сосудистых КН.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Финансирование.** Работа выполнена за счет средств Программы стратегического академического лидерства Башкирского государственного медицинского университета (ПРИОРИТЕТ-2030).

**Funding.** This work was supported by the Bashkir State Medical University Strategic Academic Leadership Program (PRIORITY-2030).

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Каримова Гульназ Ильдаровна** – врач-невролог, клиника ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет». E-mail: [goulnaz.kar1mova@yandex.ru](mailto:goulnaz.kar1mova@yandex.ru); ORCID: 0000-0001-8865-6538

**Кутлубаев Мансур Амирович** – д-р мед. наук, доц., зав. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет». E-mail: [mansur.kutlubaev@yahoo.com](mailto:mansur.kutlubaev@yahoo.com); ORCID: 0000-0003-1001-2024

Поступила в редакцию: 06.11.2025

Поступила после рецензирования: 18.11.2025

Принята к публикации: 20.11.2025

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Gulnaz I. Karimova** – Neurologist, Clinic of the Bashkir State Medical University. E-mail: [goulnaz.kar1mova@yandex.ru](mailto:goulnaz.kar1mova@yandex.ru); ORCID: 0000-0001-8865-6538

**Mansur A. Kutlubaev** – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Bashkir State Medical University. E-mail: [mansur.kutlubaev@yahoo.com](mailto:mansur.kutlubaev@yahoo.com); ORCID: 0000-0003-1001-2024

Received: 06.11.2025

Revised: 18.11.2025

Accepted: 20.11.2025



# The mechanobiology of Alzheimer's disease: PIEZO1 as the nexus of brain stiffening and neurodegeneration

Khaled A. Abdel-Sater✉

Mutah University, Alkarak, Jordan

✉Kabdelsater@mutah.edu.jo

## Abstract

**Background.** Alzheimer's disease (AD) pathogenesis extends beyond biochemical alterations to include biomechanical dysfunction. Brain tissue stiffening, vascular shear stress changes, and impaired fluid dynamics characterize the AD brain. PIEZO1, a mechanosensitive ion channel, translates these mechanical cues into pathological signaling across neural cells.

**Objective:** This review synthesizes current evidence on PIEZO1 in AD, proposing an integrated mechanobiological model in which PIEZO1 links brain mechanical remodeling to cellular and molecular pathologies.

**Methods.** A comprehensive literature search of PubMed and Scopus was conducted to identify studies on PIEZO1 expression, activation, and downstream signaling in the context of AD. Molecular, cellular, and animal studies involving microglia, astrocytes, neurons, endothelial cells, and pericytes were critically evaluated to construct a unified model of mechanotransductive dysfunction.

**Results.** PIEZO1 dysfunction affects multiple systems in AD. Vascular impairment reduces shear-stress responses, causing hypoperfusion and blood-brain barrier leakage. Glymphatic clearance is compromised via reduced vascular pulsatility, weakening A $\beta$  removal. Microglial PIEZO1 senses A $\beta$  stiffness to promote early phagocytosis, yet chronic activation drives neuroinflammation; astrocytic PIEZO1 contributes to reactive gliosis. In neurons, abnormal PIEZO1 signaling disrupts synaptic plasticity. This establishes a self-reinforcing cycle: tissue stiffening further activates PIEZO1, exacerbating pathology.

**Conclusion.** PIEZO1 is a central mechanotransducer, integrating biomechanical alterations into AD pathogenesis. PIEZO1 emerges as a high-value, yet complex, therapeutic target in AD. Realizing its potential will depend on the development of precision 'mechanopharmacology'—interventions that are not only cell- and stage-specific but also capable of fine-tuning channel activity rather than simply activating or inhibiting it. Future studies must prioritize the development of targeted modulators and a deeper understanding of the temporal dynamics of PIEZO1 signaling across the disease continuum.

**Keywords:** PIEZO1, mechanobiology, Alzheimer's disease, neurovascular unit, tissue stiffness, calcium signaling.

**For citation:** Khaled A. Abdel-Sater. The mechanobiology of Alzheimer's disease: PIEZO1 as the nexus of brain stiffening and neurodegeneration. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 11–14. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00785

## Механобиология болезни Альцгеймера: PIEZO1 как связующее звено между снижением упругости мозговой ткани и процессом отмирания нейронов

Халед А. Абдель-Сатер✉

Университет Мута, Эль-Карак, Иордания

✉Kabdelsater@mutah.edu.jo

## Аннотация

**Актуальность.** Патогенез болезни Альцгеймера (БА) выходит за рамки биохимических изменений. Он включает в себя биомеханическую дисфункцию. При БА головной мозг характеризуется снижением упругости мозговой ткани, изменением напряжения сдвига стенок сосудов и нарушением динамики циркуляции жидкости. Механочувствительный ионный канал PIEZO1 преобразует эти механические сигналы в патологические сигналы, передаваемые нервными клетками.

**Цель.** В обзоре обобщены имеющиеся данные по PIEZO1 при БА, предложена комплексная механобиологическая модель, в которой PIEZO1 связывает механическое ремоделирование головного мозга с нарушениями на клеточном и молекулярном уровнях.

**Методы.** Выполнен поиск литературных источников в PubMed и Scopus с целью идентифицировать исследования экспрессии, активации и дальнейшей передачи сигнала PIEZO1 в контексте БА. Проведена критическая оценка исследований микроглии, астроцитов, нейронов, эндотелиальных клеток и перicyтов на молекулярном и клеточном уровне, а также на животных с целью создать единую модель механотрансдуктивной дисфункции.

**Результаты.** При БА дисфункция PIEZO1 влияет на многочисленные системы организма. Сосудистые нарушения приводят к уменьшению реакции на изменение напряжения сдвига, вызывая гипоперфузию и повреждение гематоэнцефалического барьера. Вследствие уменьшения пульсации сосудов нарушается лимфатический клиренс, из-за чего хуже выводится A $\beta$ . PIEZO1 в микроглии определяет связанное с A $\beta$  снижение упругости, способствуя началу фагоцитоза, однако его постоянное пребывание в активном состоянии вызывает нейровоспаление; PIEZO1 в астроцитах способствует развитию реактивного глиоза. В нейронах нарушение PIEZO1 сигнализации приводит к утрате синаптической пластичности. Таким образом, устанавливается самоусиливающийся цикл: снижение упругости тканей обеспечивает все большую активность PIEZO1, приводя к обострению заболевания.

**Выводы.** PIEZO1 представляет собой основной механотрансдуктор, обеспечивающий интеграцию биомеханических изменений в патогенез БА. При БА PIEZO1 выступает в роли чрезвычайно значимой, но сложной терапевтической мишени. Реализация его потенциала будет зависеть от развития прецизионной «механофармакологии» – вмешательств, которые не только специфичны для определенных клеток и стадий, но также способны обеспечивать тонкую настройку активности каналов, а не просто активировать или ингибировать их. В ходе дальнейших исследований приоритет должен быть отдан разработке целевых модуляторов и более глубокому изучению временной динамики PIEZO1 сигнализации на протяжении всего периода болезни.

**Ключевые слова:** PIEZO1, механобиология, болезнь Альцгеймера, нейрососудистая единица, снижение упругости ткани, кальциевая сигнализация.

**Для цитирования:** Халед А. Абдель-Сатер. Механобиология болезни Альцгеймера: PIEZO1 как связующее звено между снижением упругости мозговой ткани и процессом отмирания нейронов. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 11–14. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00785

## Introduction

Alzheimer's disease (AD) is classically defined by amyloid- $\beta$  (A $\beta$ ) plaques, tau tangles, and neuroinflammation [1]. Beyond biochemistry, the brain's mechanical properties – extracellular matrix (ECM) stiffness, vascular shear stress, and interstitial pressure – are dynamically regulated. Aging and AD alter these properties: protein aggregation and ECM remodeling stiffen parenchyma [1, 2], while cerebral vessels lose compliance, impairing perfusion [3].

Mechanobiology – the study of how cells sense and respond to mechanical forces—offers a new perspective on AD pathogenesis. CNS cells express mechanosensitive ion channels that translate physical cues into biochemical signals. PIEZO1, a non-selective cation channel, is widely expressed in microglia, astrocytes, neurons, and endothelial cells and is highly sensitive to membrane tension, substrate stiffness, and shear stress [4].

A growing body of evidence directly implicates PIEZO1 in AD pathology. Microglial PIEZO1 senses the heightened stiffness of A $\beta$  fibrils, triggering Ca<sup>2+</sup> influx that promotes phagocytosis and plaque clearance; its loss exacerbates plaque burden and cognitive deficits in mice [5]. Pharmacological activation of PIEZO1 with agonists like Yoda1 enhances microglial survival, phagocytosis, and A $\beta$  clearance in human models, directly linking channel activity to plaque reduction [6]. Similarly, astrocytes surrounding amyloid plaques upregulate PIEZO1, particularly under inflammatory conditions [7]. This positions PIEZO1 as an active sensor of the altered mechanical landscape of the AD brain, potentially driving key pathological processes.

This review argues that PIEZO1 is not merely a passive sensor but a central integrator and amplifier. It converts the brain's physical deterioration into biochemical and cellular dysfunction, which in turn promotes further mechanical remodeling, creating a self-reinforcing pathogenic cycle that accelerates disease progression. We propose a unified mechanobiological framework for AD, in which PIEZO1 dysfunction connects vascular deficits, glial activation, and synaptic failure into a cohesive model of neurodegeneration.

## Structure and mechanogating of PIEZO1

PIEZO1 is a large, trimeric ion channel with a unique three-bladed "propeller" architecture. Each subunit forms a curved blade that radiates from a central pore, creating a distinctive nano-dome structure within the membrane. Cryo-electron microscopy studies have identified intracellular "beam-like" elements that tether the blades to the pore, functioning as levers to transmit mechanical force into channel gating [8]. Upon activation by stimuli such as membrane stretch or changes in substrate stiffness, PIEZO1 opens, permitting a rapid influx of cations, primarily Ca<sup>2+</sup> and Na<sup>+</sup> [9]. This ion flux initiates diverse downstream signaling cascades, including the activation of calcium/calmodulin-dependent kinases (CaMKs), cal-

cinurin, NF- $\kappa$ B, and triggers cytoskeletal reorganization and transcriptional changes [10]. Research tools like the agonist Yoda1 and the peptide antagonist GsMTx4 are instrumental in probing PIEZO1's functions [9]. Although its gating kinetics are cell-type-dependent, the fundamental principle of force-to-signal conversion is a conserved feature of PIEZO1 biology [10].

## Mechanical remodeling in the Alzheimer's brain

The AD brain undergoes significant mechanical remodeling that actively drives disease progression [11]. Tissue stiffness escalates due to the combined effects of A $\beta$  plaques, neurofibrillary tangles, and reactive gliosis, which promote the deposition of ECM proteins like collagen [11, 12]. Concurrently, vascular mechanics are compromised, featuring reduced cerebral blood flow, arterial stiffening, and blood-brain barrier (BBB) breakdown, which disrupts shear stress and interstitial fluid dynamics [13].

PIEZO1 is aberrantly activated in this altered mechanical environment. For instance, microglia encountering stiff A $\beta$  plaques upregulate PIEZO1, initiating Ca<sup>2+</sup>-dependent signaling pathways [11]. This mechanosensitive activation extends across cell types: glial PIEZO1 promotes neuroinflammation via NF- $\kappa$ B and inflammasomes [14]; endothelial PIEZO1 modulates BBB integrity and oxidative stress [15]; and neuronal PIEZO1 influences Ca<sup>2+</sup> homeostasis and potentially tau pathology [14].

This creates a self-reinforcing, feed-forward cycle. Initial A $\beta$  deposition and aging-related stiffening activate PIEZO1, which in turn amplifies vascular dysfunction, impairs glymphatic clearance, heightens inflammation, and promotes further ECM remodeling and neuronal injury [16, 17]. This mechanopathogenic cycle establishes PIEZO1 as a central node, physically linking the brain's deteriorating biomechanics to the classic hallmarks of AD [15, 17] (Figure).

## Cell-type-specific roles of PIEZO1 in ad pathobiology

**Microglia: Sensing Stiffness and Directing Amyloid Clearance.** Microglial PIEZO1, upregulated near A $\beta$  plaques, senses fibril stiffness, triggering Ca<sup>2+</sup> influx that drives clustering, migration, and phagocytic clearance of A $\beta$ . The functional importance of this pathway is underscored by evidence that microglial PIEZO1 deletion in mice increases plaque burden and accelerates cognitive decline, whereas pharmacological activation with Yoda1 enhances lysosomal activity, A $\beta$  phagocytosis, and memory [5, 6].

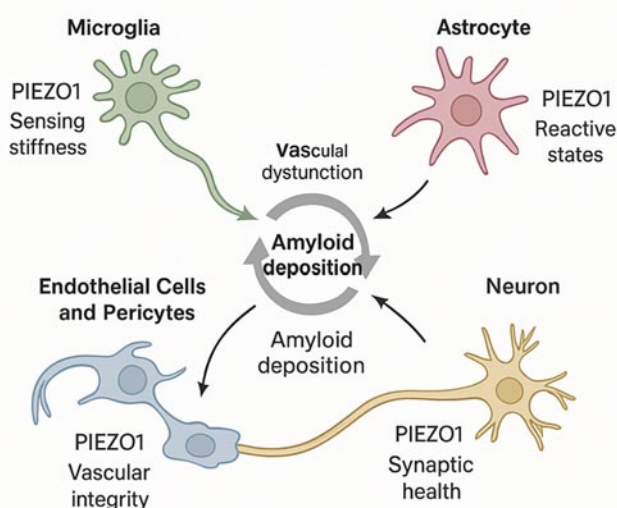
**Astrocytes: Modulating Reactive States and Synaptic Function.** Reactive astrocytes surrounding amyloid plaques exhibit heightened PIEZO1 expression, a response amplified by peripheral inflammation [7]. Activation of astrocytic PIEZO1 regulates Ca<sup>2+</sup> oscillations, ATP release, and cytokine profiles, often reducing pro-inflammatory factors like IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$  [18]. In vivo, astrocyte-specific PIEZO1 deletion disrupts hippocampal neurogene-

sis, long-term potentiation (LTP), and memory, while its overexpression enhances synaptic plasticity and cognition [19]. The detrimental role of PIEZO1 in inflammation is further amplified by the finding that inflammatory conditions can 'sensitize' astrocytic PIEZO1 channels, lowering their activation threshold and leading to exaggerated calcium responses that fuel neuroinflammation.

### Endothelial Cells and Pericytes: Governing Vascular Integrity

As a primary shear-stress sensor in the vasculature, endothelial PIEZO1 generates  $Ca^{2+}$  signals in brain capillaries, implicating it in neurovascular coupling [20]. Pathologically,  $A\beta_{1-40}$  directly potentiates PIEZO1 activity in endothelial cells, increasing its mechanosensitivity [17]. Furthermore, endothelial PIEZO1 mediates blood-flow-depen-

#### PIEZO1-Driven mechano-transduction and mechanical remodeling in Alzheimer's Disease.



dent pericyte proliferation via Notch signaling, a key process for neurovascular unit development and integrity [22]. In disease states, however, excessive PIEZO1 activation can contribute to BBB disruption and inflammation, highlighting its dual role in vascular health and pathology. The critical role of PIEZO1 in vascular pathology is underscored by in vivo evidence showing that its inhibition with the antagonist GsMTx4 preserves BBB integrity and prevents cognitive impairment in models of chronic cerebral hypoperfusion, a key contributor to vascular dementia.

### Neurons: Direct and Indirect Influences on Synaptic Health

While PIEZO1 expression is lower in mature neurons than in glia, it can influence neurite outgrowth, synaptic plasticity, and  $Ca^{2+}$  homeostasis [4]. More significantly, PIEZO1 indirectly governs neuronal health through its roles in microglial plaque clearance, astrocytic synaptic support, and endothelial regulation of blood flow. Preliminary evidence also suggests a potential link to tau phosphorylation, meriting further investigation.

### The context-dependent duality of PIEZO1 signaling

The impact of PIEZO1 activation is not universally beneficial or detrimental but is instead determined by cell type, disease stage, and pathological context.

- **Microglia:** In early AD, PIEZO1 activation is protective, promoting  $A\beta$  phagocytosis [5]. In chronic phases, sustained activation may lead to oxidative stress and phagocytic dysfunction [11].

- **Vasculature:** Under physiological conditions, PIEZO1 is crucial for flow sensing and vascular development [22]. In chronic hypoperfusion or advanced AD, its overactivation contributes to BBB disruption by driving oxidative stress and tight junction damage via the CaMKII/Nrf2 pathway [15]. Therapeutically, PIEZO1 inhibition with GsMTx4 in such contexts has been shown to preserve BBB

Therapeutic strategies for targeting piezo1 in Alzheimer's Disease

Therapeutic Strategy	Mechanism of Action	Key Modulators / Interventions	Potential Therapeutic Benefit in AD Context	References
Agonist-Based "Mechanoboosting"	Pharmacologically activates PIEZO1, promoting $Ca^{2+}$ influx and downstream signaling pathways to enhance beneficial cellular functions	Yoda1 (and its analogs)	Enhances microglial migration, phagocytosis, and clearance of $A\beta$ plaques; improves memory in preclinical models. Beneficial in early disease stages	[5, 6]
Antagonist-Based Protection	Inhibits PIEZO1 channel activity, blocking maladaptive $Ca^{2+}$ signaling driven by pathological mechanical forces	GsMTx4 (peptide antagonist)	Preserves blood-brain barrier (BBB) integrity under chronic hypoperfusion; reduces neuroinflammation and white matter damage; prevents cognitive impairment	[15, 23]
Cell-Type-Specific Genetic Modulation	Directly alters PIEZO1 expression in specific CNS cell populations (e.g., microglia, astrocytes, endothelium) to establish causal roles	Conditional Knockout (cKO) / Overexpression (viral vectors)	Used as a research tool to validate targets. e.g., Microglial cKO increases plaque burden; astrocytic cKO disrupts synaptic plasticity	[5, 19]
Biased Ligand & Targeted Delivery	Aims to activate or inhibit beneficial vs. detrimental signaling pathways in a cell-type-specific manner, minimizing off-target effects	Novel brain-penetrant compounds; Nanoparticles; Antibody-mediated targeting	Future direction to separate beneficial (e.g., phagocytosis) from harmful (e.g., inflammasome activation) outcomes. Not yet demonstrated in AD models	[6, 23]

integrity, reduce neuroinflammation, and prevent cognitive impairment [23].

- **Astrocytes:** Acute PIEZO1 signaling supports neurogenesis and synaptic function [19]. Under persistent mechanical stress or inflammation, it may drive the transition to a chronic reactive state, exacerbating gliosis [24].

### Mechanopharmacology: therapeutic modulation of PIEZO1

The dual nature of PIEZO1 signaling necessitates precise therapeutic strategies.

- **Agonist-Based "Mechanoboosting":** Using compounds like Yoda1 to activate microglial PIEZO1 represents a promising strategy to enhance A $\beta$  clearance in early AD, as demonstrated in preclinical models [6].

- **Antagonist-Based Protection:** In contexts of vascular dysfunction, inhibitors like GsMTx4 can block maladaptive PIEZO1 signaling, protecting the BBB and reducing inflammation [23].

- **Challenges and Future Directions:** The primary challenge is achieving cell-type and context specificity to avoid off-target effects, given PIEZO1's widespread expression. Future efforts must focus on developing brain-penetrant, biased modulators, and targeted delivery systems (e.g., nanoparticles, viral vectors) to direct therapies to specific cell populations.

Furthermore, the potential benefits of PIEZO1 inhibition may extend beyond the vasculature. Evidence suggests that maladaptive PIEZO1 signaling contributes to white matter damage, as GsMTx4 has been shown to attenuate demyelination in certain models. This opens another promising avenue for therapeutic intervention in AD, where white matter integrity is frequently compromised (Table).

### Research frontiers and key gaps

To translate these mechanistic insights into therapies, several priorities must be addressed:

1. **Conditional Genetic Models.** Cell-type-specific (e.g., microglia, astrocyte, endothelium) PIEZO1 knock-out/overexpression studies in AD models are needed to establish causal relationships.

2. **Temporal Dynamics.** Longitudinal studies mapping PIEZO1 expression and activity across disease stages are crucial to determine the optimal window for intervention.

3. **Downstream Signaling.** A comprehensive mapping of PIEZO1-triggered pathways (CaMK, NF- $\kappa$ B, NLRP3) in each CNS cell type in AD contexts is required.

4. **Human Validation.** Investigating PIEZO1 expression and activation in human post-mortem AD brain tissue using spatial transcriptomics and proteomics is essential.

5. **Drug Development.** There is an urgent need for novel, brain-penetrant PIEZO1 modulators. Future efforts should focus on developing biased ligands that can activate beneficial downstream pathways (e.g., for phagocytosis) while avoiding detrimental ones (e.g., for inflammasome activation), as well as advanced delivery systems (e.g., nanoparticle – or antibody-mediated targeting) for cell-type-specific modulation.

### Conclusion

PIEZO1 functions as a central mechanotransducer in AD, linking pathological brain stiffening to signaling pathways that regulate A $\beta$  clearance, neuroinflammation, vascular integrity, and synaptic function. Its dual, context-dependent roles are both a challenge and opportunity. Realizing its therapeutic potential requires precision mechanopharmacology – interventions that are molecule-, cell-, and stage-specific. Incorporating biomechanical perspectives, targeting PIEZO1 provides a novel, holistic approach to disrupt neurodegeneration and alter disease progression.

**Conflict of interests.** The author declares that there is no conflict of interests.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

**Khaled A. Abdel-Sater** – MD, Department of Dental and Medical Sciences, Faculty of Dentistry, Mutah University, Alkarak, Jordan. E-mail: [Kabdelsater@mutah.edu.jo](mailto:Kabdelsater@mutah.edu.jo); ORCID: 0000-0001-9357-4983

Поступила в редакцию: 13.11.2025

Поступила после рецензирования: 24.11.2025

Принята к публикации: 04.12.2025

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

**Khaled A. Abdel-Sater** – доктор медицины, Кафедра стоматологии и медицинских наук, стоматологический факультет, Университет Мута, Эль-Карак, Иордания. E-mail: [Kabdelsater@mutah.edu.jo](mailto:Kabdelsater@mutah.edu.jo); ORCID: 0000-0001-9357-4983

Received: 13.11.2025

Revised: 24.11.2025

Accepted: 04.12.2025



# Бессудорожный эпилептический статус в остром и раннем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения

Т.А. Шкварук<sup>✉1</sup>, Н.А. Ермоленко<sup>1</sup>, В.А. Быкова<sup>1</sup>, О.Ю. Ширяев<sup>1</sup>, А.А. Воробьев<sup>2</sup>,  
О.Н. Красноруцкая<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия;

<sup>2</sup> БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1», Воронеж, Россия

<sup>✉</sup>shkvtar@mail.ru

## Аннотация

Заболееваемость острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в Российской Федерации составляет 3 случая на 1 тыс. человек, а по показателям смертности и стойкой инвалидизации имеет лидирующие позиции среди всех болезней. Осложнением ОНМК являются острые эпилептические приступы, в ряде случаев переходящие в эпилептический статус, одним из вариантов которого является бессудорожный эпилептический статус (БЭС). Это патологическое состояние, характеризующееся длительной или повторяющейся эпилептиформной электрической активностью мозга, которая может протекать без явных клинических признаков судорог, но может сопровождаться нарушением сознания или может быть ассоциирована с изменениями поведения, восприятия или другими когнитивными и психическими дисфункциями. В случае их проявления диагностика возможна исключительно с помощью электроэнцефалографии, поэтому базисная характеристика данного состояния должна включать клинико-электроэнцефалографический подход. В настоящей работе приводится клинический случай БЭС у пациента в раннем восстановительном периоде ОНМК.

**Ключевые слова:** бессудорожный эпилептический статус, инсульт, электроэнцефалография, электрографические эпилептические приступы, противоэпилептические препараты.

**Для цитирования:** Шкварук Т.А., Ермоленко Н.А., Быкова В.А., Ширяев О.Ю., Воробьев А.А., Красноруцкая О.Н. Бессудорожный эпилептический статус в остром и раннем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 15–19. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00786

## Non-convulsive status epilepticus in the acute and early recovery period of stroke

Taras A. Shkvaruk<sup>✉1</sup>, Nataliya A. Ermolenko<sup>1</sup>, Valeriya A. Bykova<sup>1</sup>, Oleg Yu. Shiryaev<sup>1</sup>,  
Andrey A. Vorob'yev<sup>2</sup>, Olga N. Krasnorutskaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia;

<sup>2</sup> Voronezh Regional Clinical Hospital No. 1, Voronezh, Russia

<sup>✉</sup>shkvtar@mail.ru

## Abstract

The incidence of stroke in the Russian Federation is 3 cases per 1,000 people, and in terms of mortality and long-term disability, it ranks first among all diseases. A complication of stroke is acute epileptic seizures, which in some cases may progress to epileptic status. One variant of this condition is non-convulsive status epilepticus (NCSE). This pathological state is characterized by prolonged or recurrent epileptiform electrical brain activity that may occur without obvious clinical signs of convulsions but can be accompanied by impaired consciousness or associated with behavioral changes, perceptual disturbances, or other cognitive and psychological dysfunctions. When such symptoms are present, diagnosis is possible only through electroencephalography; therefore, the fundamental characterization of this condition must include a clinical-electroencephalographic approach. This paper presents a clinical case of NCSE in a patient during the early recovery phase following stroke.

**Keywords:** nonconvulsive status epilepticus, stroke, electroencephalography, electrographic epileptic seizures, antiepileptic drugs.

**For citation:** Shkvaruk T.A., Ermolenko N.A., Bykova V.A., Shiryaev O.Yu., Vorob'yev A.A., Krasnorutskaya O.N. Non-convulsive status epilepticus in the acute and early recovery period of stroke. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 15–19 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00786

Бессудорожный эпилептический статус (БЭС) представляет собой клинически значимое состояние, характеризующееся продолженной эпилептиформной активностью мозга без явных клинических судорожных проявлений. Он может проявляться спутанностью сознания, мутизмом, автоматизмами, психической замедленностью и другими когнитивными или поведенческими расстройствами [1]. БЭС составляет от 5% до 20% всех случаев эпилептического статуса, при этом БЭС остается важной причиной неблагоприятного прогноза, особенно у пациентов с цереброваскулярной патологией [2].

Особую группу риска составляют пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). В этой категории БЭС трудно диагностируется из-за вариативности клинических проявлений, которые могут перекрываться с неврологическими симптомами самого инсульта [3].

Диагностика БЭС невозможна без использования электроэнцефалографии (ЭЭГ), поскольку клиническая картина часто недостаточна для верификации диагноза [1]. Современные протоколы диагностики рекомендуют проведение ЭЭГ всем пациентам с острым нарушением сознания неясного происхождения, особенно в случае

отсутствия корреляции между клинической картиной и данными лабораторно-инструментальных методов. Длительный ЭЭГ-мониторинг (видео-ЭЭГ) является золотым стандартом для выявления скрытых форм эпилептической активности, включая БСЭС, и позволяет определить связь между электрографическими изменениями и клиническим состоянием пациента [4].

Диагностика БСЭС у пациентов с ОНМК значительно возрастает при использовании длительного ЭЭГ-мониторинга в условиях нейроинтенсивной терапии. По данным Liren Zhang и соавт. (2022), у 38,75% пациентов с острым ишемическим инсультом и нарушением сознания был выявлен БСЭС в течение первых 24 ч наблюдения [5]. Аналогично Р.М. Vespa и соавт. (2003) сообщили о БСЭС у 6% пациентов с ишемическим инсультом и у 28% — с геморрагическим типом поражения головного мозга [6]. Эти данные подчеркивают высокую частоту БСЭС в группе пациентов с геморрагическим инсультом и необходимость раннего применения ЭЭГ для верификации диагноза.

Риск развития БСЭС повышается у пациентов с рядом предрасполагающих факторов: локализация поражения (височная доля или лобная доля), наличие внутричерепного кровоизлияния, почечная недостаточность, системное воспаление, возраст старше 70 лет, злоупотребление алкоголем и афроамериканская раса [7]. Наличие в анамнезе эпилепсии или когнитивных расстройств, гипонатриемии, судорожных приступов в острой фазе инсульта (ранние постинсультные приступы), а также тяжесть инсульта: нарушение сознания и/или высокий балл по шкале NIHSS [8–11].

В ряде случаев единственным проявлением БСЭС может быть замедление реакции на внешние раздражители или внезапное ухудшение неврологического статуса без видимой причины [12].

Патогенез БСЭС у пациентов с ОНМК остается предметом активных исследований. Ключевыми механизмами являются дисбаланс ионных транспортеров, нарушение энергетического метаболизма, оксидативный стресс, нейровоспаление и повышенная возбудимость нейронов вследствие денервационной гиперчувствительности [13, 14]. В зоне ишемии происходит массивное высвобождение возбуждающих аминокислот — глутамата и аспартата, которые через NMDA-рецепторы способствуют кальциевой перегрузке клеток, запуская каскад апоптотических процессов и усиление синхронной нейронной активности [15, 16]. Недавние исследования также указывают на связь между повышенным уровнем провоспалительных цитокинов и развитием эпилептической активности в остром периоде инсульта, что открывает перспективы для применения противовоспалительной терапии в будущем [17].

У пациентов с геморрагическим инсультом к вышеуказанным механизмам добавляется влияние гемоглобина и его производных, обладающих прямым возбуждающим действием на нейроны и способствующих развитию постгеморрагической эпилептогенной активности. Кроме того, механическая деформация корковых

структур и раздражение их поверхностей кровью также могут вызывать локальные судорожные разряды и переход их в форму БСЭС [18].

Нейровоспаление — ключевой патофизиологический механизм как при ишемическом, так и при геморрагическом инсульте. Оно начинается в первые часы после повреждения и продолжается в острой, подострой и хронической фазах, влияя на объем повреждения, ремоделирование мозга и риск постинсультной эпилепсии. Так как в острой фазе инсульта (0–72 ч) происходит повреждение клеток: высвобождение DAMPs (damage-associated molecular patterns — молекулярные паттерны, связанные с повреждениями), активация микроглии и астроцитов, привлечение периферических иммунных клеток (нейтрофилы, моноциты, Т-лимфоциты) и высвобождение провоспалительных цитокинов: интерлейкина-1 $\beta$ , фактора некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкина-6, которые модулируют экспрессию ГАМК-рецепторов и увеличивают возбудимость нейронов [19]. В подострую фазу происходит формирование нейровоспалительного очага и формирование вторичной нейродегенерации, которая приводит к эпилептогенезу [20, 21]. Экспериментальные исследования показали, что судорожная активность сама по себе может вызывать воспаление мозга, а повторяющиеся судороги способствуют сохранению хронического воспаления. Установлено, что в условиях ишемии или геморрагии снижается эффективность глиального захвата гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), что еще больше нарушает баланс между возбуждением и торможением в нейронных сетях [20, 22]. Такие изменения создают идеальные условия для возникновения длительной эпилептической активности без выраженных двигательных проявлений, что и наблюдается при БСЭС.

На данный момент нет убедительных данных применения плазмафереза, внутривенных иммуноглобулинов или стероидов при купировании эпилептического статуса. Однако вышеперечисленные группы препаратов можно рассмотреть при воспалительном, аутоиммунном механизмах, рефрактерном эпилептическом статусе, а при применении лекарственных средств, нужно учитывать риск известных побочных эффектов, которые, хотя и встречаются редко, могут представлять угрозу для жизни [22].

Согласно исследованиям, проведенным с использованием длительного ЭЭГ-мониторинга, даже кратковременные эпизоды неконтролируемой эпилептиформной активности могут вызывать нейродегенерацию, нарушать когнитивные функции и усугублять неврологический дефицит [23, 24].

Прогноз БСЭС зависит от своевременности диагностики, адекватного лечения, тяжести основного заболевания и наличия сопутствующей патологии. В Российской Федерации для лечения эпилептического статуса, в том числе бессудорожного, зарегистрированы такие препараты для внутривенного введения как диазепам (Diazepam), доразепам (Lorazepam), вальпроат натрия (Sodium Valproate), леветирацетам (Levetiracetam), ми-

дазолам (Midazolam) [1]. Однако выбор препарата и режим дозирования должны основываться на данных ЭЭГ и клинической динамике пациента, особенно при сочетании с ОНМК, где требуется учет возможных взаимодействий и побочных эффектов [9, 10]. Несвоевременная терапия БЭС может привести к вторичному повреждению мозга, ухудшению функционального прогноза и увеличению летальности [13]. Поэтому важным направлением современной медицины является внедрение стандартизированных протоколов диагностики БЭС, разработка новых методов нейромониторинга и оценка долгосрочных исходов у данной группы пациентов [25].

Было показано, что пациенты с БЭС имеют значительно более высокий риск развития постинсультной эпилепсии, особенно если эпизод БЭС был зарегистрирован в остром периоде [5, 17]. Также отмечено, что эти пациенты чаще нуждаются в продолжении противосудорожной терапии в отдаленном периоде и имеют более выраженные когнитивные и поведенческие нарушения [26].

В последние годы появились работы, посвященные вопросам прогнозирования исходов у пациентов с БЭС. Например, в работе S. Носкер и соавт. (2021) было показано, что наличие лобно-височной локализации повреждения по данным магнитно-резонансной томографии является фактором риска развития БЭС после ин-

сульта [25]. Это связано с высокой возбудимостью нейронов в этих областях и склонностью к формированию замкнутых эпилептических цепей.

Продолжаются работы по созданию шкал прогнозирования исходов у пациентов с БЭС. В частности, в исследовании D.J. Chong и соавт. (2020) была предложена модель прогнозирования, основанная на комбинации клинических, лабораторных и ЭЭГ-данных, которая позволяет заранее выявлять пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода [26].

Перспективы дальнейших исследований включают внедрение новых технологий диагностики (нейроинтерфейсы, искусственный интеллект), поиск биомаркеров эпилептиформной активности и развитие методов нейромодуляции (транскраниальная магнитная стимуляция, вагусная стимуляция).

### Клинический случай

Пациентка Т., 63 лет, поступила в БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1» в связи с эпизодами нарушения поведения и контакта разной продолжительности: от нескольких минут до нескольких часов в течение месяца, переставала себя обслуживать.

Из анамнеза известно, что 01.10.2023 перенесла ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии, неуточненный подтип. Перио-

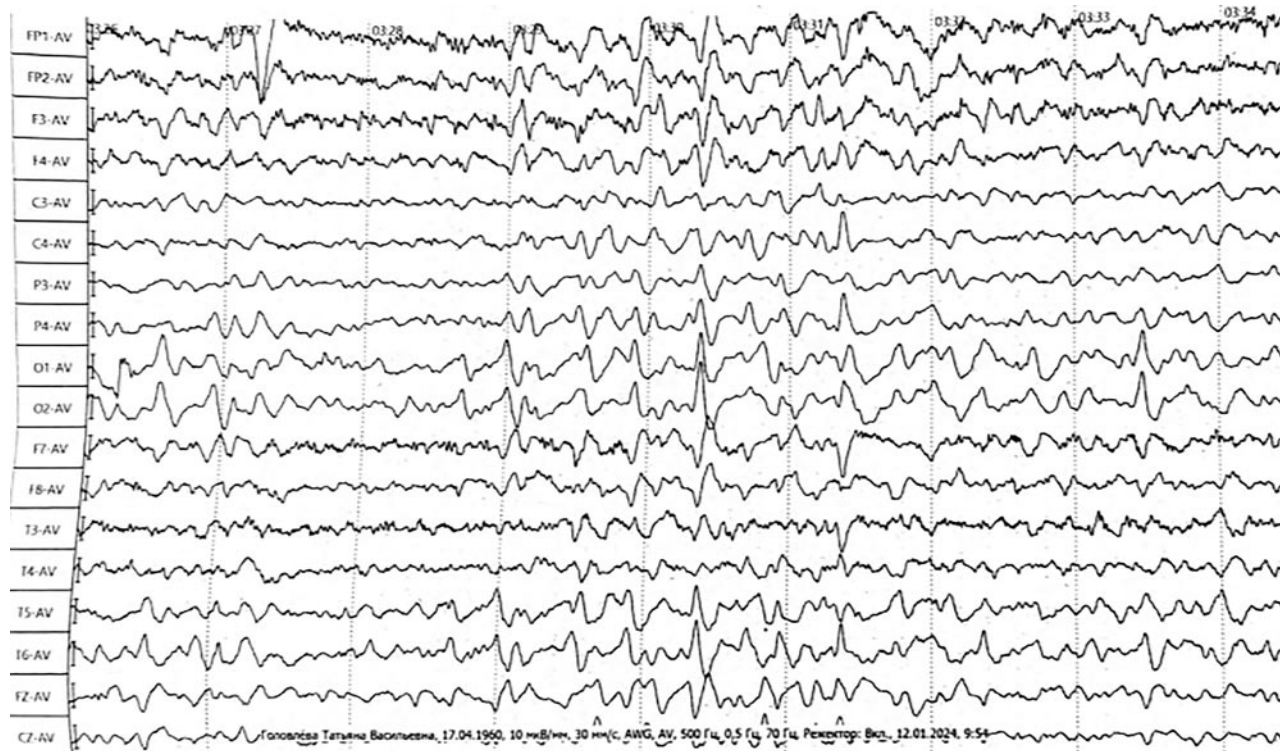
**Рис. 1. Пациентка Т., 63 лет. Интериктальный паттерн. Зарегистрировано диффузное нарушение организации фоновой корковой ритмики, замедление основного ритма. Зарегистрирована интериктальная эпилептиформная активность, представленная очень частыми (более 1/10 с) одиночными и сгруппированными острыми волнами, комплексами «острая-медленная волна», с преобладанием биокципитально и в правой задневисочной области.**

*Fig. 1. Patient T., 63 years old. Interictal pattern. Diffuse disorganization of background cortical rhythmicity with slowing of the dominant rhythm was recorded. Interictal epileptiform activity was detected, consisting of very frequent (>1 per 10 seconds) isolated and clustered sharp waves, as well as sharp-slow wave complexes, over the bioccipital regions and the right posterior temporal area.*



**Рис. 2. Пациентка Т., 63 лет. Иctalный паттерн. Периодическое диффузное иррегулярное замедление 1,5–2,5 Гц с включением высокоамплитудных комплексов «острая–медленная волна» (150 мкВ).**

*Fig. 2. Patient T., 63 years old. Ictal pattern. Periodic diffuse irregular slowing at 1.5–2.5 Hz, intermixed with high-amplitude sharp-slow wave complexes (150 μV).*



дические ухудшения состояния стали случаться спустя 3 нед после инсульта, появились эпизоды нарушения сознания от ясного до спутанного. В связи с этим была госпитализирована в неврологическое отделение БСМП №1 г. Воронежа.

Во время госпитализации состояние ухудшилось: нарушение сознания до сопора (10 баллов по шкале угнетения сознания Glasgow). Неврологический статус: речевой продукции нет, стоны на стимуляцию. Команды не выполняет. Поля зрения не нарушены. Движение глазных яблок в полном объеме, зрачки D=S, умеренные, симметричные. Корнеальные рефлексы умеренные, симметричные. Глоточные рефлексы умеренные, D=S. Рефлексы орального автоматизма не вызываются. Сила в конечностях 5 баллов, мышечный тонус изменен по ригидному типу. Сухожильные рефлексы, умеренные с двух сторон, симметричные. Координаторные пробы не выполняет. По тяжести состояния была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. На фоне проведения метаболической терапии (электролиты, магнeзии сульфат, цефтриаксон, гепарин, галоперидол, биосулин, дофамин) сознание восстановилось до ясного. Через 10 сут отмечалось повторное ухудшение состояния, присоединились приступы по типу клоний в правых конечностях и оромандибулярной зоне, продолжительностью до 15 с, с сохранением осознанности, а также отмечались приступы с остановкой деятельности продолжительностью до 10 с. Выполнен ЭЭГ-мониторинг (рис. 1, 2).

При проведении мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга: КТ-картина расширения

конвекситальных пространств головного мозга заместительного характера.

*Лумбальная пункция:* анализ ликвора без патологии.

Учитывая данные анамнеза, неврологического статуса, лабораторно-инструментальных методов исследования, был поставлен диагноз: фокальная эпилепсия, статусное течение; бессудорожный эпилептический статус; цереброваскулярная болезнь; нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии (01.10.2023), неуточненный подтип, ранний восстановительный период; сахарный диабет 2-го типа, впервые выявленный; дисциркуляторная энцефалопатия II–III стадии, с экстрапирамидными нарушениями, когнитивным снижением.

*Проведено лечение:* внутривенно капельно конвулекс 1000 мг/сут, на фоне которого в течение первого часа после введения отмечалось значительное улучшение состояния пациентки и восстановления сознания до ясного.

*Неврологический статус при выписке:* сознание ясное, ориентирована верно, отмечает сонливость, заторможенность. Поля зрения не нарушены. Движение глазных яблок в полном объеме, зрачки D=S, умеренные, симметричные. Корнеальные рефлексы умеренные, симметричные. Глотание, фонация не нарушены. Глоточные рефлексы умеренные, D=S. Рефлексы орального автоматизма не обнаружены. Речь с легкой дизартрией. Сила в конечностях 5 баллов, мышечный тонус изменен по ригидному типу. Сухожильные рефлексы высокие с двух сторон. Рефлекс Россолимо положительный слева верхний и нижний. Координаторные

пробы выполняет неуверенно с двух сторон. В позе Ромберга пошатывается.

## Заключение

Несмотря на достижения в терапии острого инсульта, острые симптоматические приступы и бессудорожный статус плохо диагностируются. Несмотря на существующие клинические рекомендации, в настоящее время недостаточно руководств, касающихся большинства фундаментальных вопросов лечения острых симптоматических приступов и БСЭС у пациентов с ОНМК. Большое значение для диагностики БСЭС у пациентов с на-

рушением сознания может иметь ЭЭГ-мониторинг (видео-ЭЭГ), особенно длительный видео-ЭЭГ-мониторинг, который позволяет диагностировать эпилептиформную активность, оценить эффективность проводимой противоэпилептической терапии и составить прогноз восстановления сознания (при его нарушении).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is no conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Шкварук Тарас Аркадьевич** – аспирант, каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: shkvtar@mail.ru; ORCID: 0009-0005-5397-6941

**Ермоленко Наталия Александровна** – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-7197-6009

**Быкова Валерия Александровна** – канд. мед. наук, доц. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0002-2017-0088

**Ширяев Олег Юрьевич** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии с наркологией, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0002-7297-4926

**Воробьев Андрей Александрович** – зав. неврологическим отделением для больных с нарушением мозгового кровообращения, БУЗ «Воронежская областная клиническая больница №1»

**Красноруцкая Ольга Николаевна** – д-р мед. наук, декан лечебного факультета, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-7923-1845

Поступила в редакцию: 19.11.2025

Поступила после рецензирования: 24.11.2025

Принята к публикации: 27.11.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Taras A. Shkvaruk** – Graduate Student, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: shkvtar@mail.ru; ORCID: 0009-0005-5397-6941

**Natalia A. Ermolenko** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-7197-6009

**Valeria A. Bykova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0002-2017-0088

**Oleg Yu. Shiryaev** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0002-7297-4926

**Andrey A. Vorob'yev** – Head of the department, Voronezh Regional Clinical Hospital No. 1

**Olga N. Krasnorutskaya** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Dean, Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-7923-1845

Received: 19.11.2025

Revised: 24.11.2025

Accepted: 27.11.2025



# PTSD-triggered psychogenic non-epileptic seizures in a patient with epilepsy: a case report

Yusrin Aulia, Margarita Maria Maramis✉, Ersifa Fatimah, Soetjipto

Airlangga University, Surabaya, Indonesia; Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya, Indonesia

✉margarit@fk.unair.ac.id

## Abstract

**Background.** Psychogenic non-epileptic seizures (PNES) often coexist with epilepsy and can be difficult to distinguish clinically. Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a known risk factor for PNES, yet its role as a precipitating trigger in patients with previously controlled epilepsy is rarely reported.

**Case Presentation.** We describe a 25-year-old woman with a history of well-controlled epilepsy who presented with recurrent seizure-like episodes after experiencing a violent mugging. Despite antiepileptic treatment, her episodes increased in frequency and displayed features inconsistent with epileptic seizures. Electroencephalography during events showed no epileptiform activity. Further evaluation revealed intrusive memories, hyperarousal, and avoidance behaviors consistent with PTSD. A diagnosis of PNES was made, superimposed on controlled epilepsy. The patient received a multidisciplinary intervention involving psychotherapy, psychoeducation, and optimization of medical care, which led to symptomatic improvement.

**Discussion.** This case highlights the complex interaction between trauma, psychiatric comorbidity, and seizure disorders. PTSD may act as a powerful trigger for PNES even in individuals with established epilepsy, complicating diagnosis and management. Recognition of the neurobiopsychosocial contributors is essential to avoid unnecessary escalation of antiepileptic therapy and to implement targeted interventions.

**Conclusion.** Clinicians should maintain a high index of suspicion for PNES in patients with epilepsy who develop atypical seizure patterns following traumatic experiences. Early identification and integrated management addressing both neurological and psychological factors can improve outcomes.

**Keywords:** psychogenic non-epileptic seizures, PTSD, epilepsy, case report, neurobiopsychosocial.

**For citation:** Yusrin Aulia, Margarita Maria Maramis, Ersifa Fatimah, Soetjipto. PTSD-triggered psychogenic non-epileptic seizures in a patient with epilepsy: a case report. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 20–22. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00787

## Вызванные посттравматическим стрессовым расстройством психогенные неэпилептические приступы у пациентки с эпилепсией: клинический случай

Юсрин Аулия, Маргарита Мария Марамис✉, Эрсифа Фатима, Соетджипто

Университет Айрлангга, Сурабая, Индонезия; Университетская больница общего профиля им. д-ра Соетомо, Сурабая, Индонезия

✉margarit@fk.unair.ac.id

## Аннотация

**Введение.** Психогенные неэпилептические приступы (ПНЭП) часто сосуществуют с эпилепсией, и разграничение их по клиническим признакам может быть затруднено. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) – хорошо известный фактор риска ПНЭП, однако о его роли как провоцирующего фактора у пациентов с ранее диагностированной контролируемой эпилепсией пишут редко.

**Клинический случай.** Представлен случай 25-летней женщины с хорошо контролируемой эпилепсией в анамнезе, которая обратилась с жалобами на повторяющиеся напоминающие припадки эпизоды, возникшие после ограбления с применением насилия. Несмотря на противозепилептическую терапию, частота эпизодов увеличивалась, при этом они имели признаки, не свойственные эпилептическим приступам. Электроэнцефалография, проведенная во время приступов, продемонстрировала отсутствие эпилептиформной активности. Дальнейшее обследование выявило наличие навязчивых воспоминаний, перевозбуждения и избегающего поведения, характерных для ПТСР. Диагностированы ПНЭП, наложившиеся на контролируемую эпилепсию. Пациентке назначено комплексное лечение, включающее психотерапию, психиатрическое просвещение и оптимизацию лечения, что привело к улучшению, облегчив симптомы.

**Обсуждение.** Представленный случай демонстрирует сложную взаимосвязь между травмой, сопутствующим психическим заболеванием и судорожными расстройствами. ПТСР может стать мощным триггером ПНЭП даже у лиц с установленным диагнозом «эпилепсия», осложнив диагностику и лечение. Распознавание нейробиопсихосоциальных факторов важно с точки зрения предотвращения ненужной эскалации противозепилептической терапии и осуществления целенаправленных вмешательств.

**Заключение.** Клиницистам следует сохранять высокий уровень настороженности в отношении ПНЭП у пациентов с эпилепсией, у которых после травматических событий возникают атипичные приступы. Раннее выявление и комплексное лечение, воздействующее как на неврологические, так и на психологические факторы, могут улучшить исход.

**Ключевые слова:** психогенные неэпилептические приступы, посттравматическое стрессовое расстройство, эпилепсия, клинический случай, нейробиопсихосоциальный.

**Для цитирования:** Юсрин Аулия, Маргарита Мария Марамис, Эрсифа Фатима, Соетджипто. Вызванные посттравматическим стрессовым расстройством психогенные неэпилептические приступы у пациентки с эпилепсией: клинический случай. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 20–22. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00787

## Introduction

Psychogenic non-epileptic seizures (PNES) are episodes resembling epileptic seizures but without associated epileptiform activity on electroencephalography. They fall under

functional neurological disorders and are strongly linked to psychological stressors and trauma. Recent reviews highlight that psychiatric comorbidities such as anxiety, depression, and post-traumatic stress disorder (PTSD) are highly

prevalent in PNES, complicating diagnosis and management [1].

PTSD has emerged as one of the strongest risk factors for PNES, with traumatic experiences shaping both symptom onset and recurrence. Trauma-related hyperarousal and dissociation may manifest as seizure-like episodes, which can easily be misattributed to poorly controlled epilepsy [2]. When PNES develops in individuals with established epilepsy, diagnostic uncertainty is common, leading to unnecessary escalation of antiepileptic treatment [3].

This case report describes a young woman with previously well-controlled epilepsy who developed PNES triggered by PTSD after a violent assault. The case emphasizes the importance of recognizing trauma as a precipitating factor and adopting a neurobiopsychosocial framework for diagnosis and treatment.

### Case presentation

A 25-year-old woman with a known history of generalized tonic-clonic epilepsy, previously well controlled on antiepileptic medication, was referred for evaluation of new recurrent seizure-like episodes. For several years, she had remained stable with no breakthrough seizures.

Three months prior to presentation, the patient was the victim of a violent mugging in which she was physically assaulted and threatened. Following this event, she began experiencing frequent episodes of collapse accompanied by generalized shaking, vocalization, and prolonged unresponsiveness. These episodes differed from her typical epileptic seizures in several ways: they were often precipitated by reminders of the trauma, lasted longer, and were occasionally accompanied by partial awareness, asynchronous limb movements, and eye closure. The frequency of these episodes increased despite adherence to her antiepileptic regimen.

Neurological investigations included repeated electroencephalography (EEG) during the episodes, which showed no epileptiform discharges. Brain magnetic resonance imaging was unremarkable. Given the clinical semiology and negative findings, epileptic seizures were considered unlikely. Further psychiatric evaluation revealed prominent post-traumatic symptoms. The patient described recurrent intrusive memories of the mugging, nightmares, hypervigilance, and avoidance of public spaces where she feared being attacked again. She also reported persistent anxiety, irritability, and sleep disturbance. These symptoms met criteria for post-traumatic stress disorder (PTSD).

The overall clinical picture was consistent with psychogenic non-epileptic seizures (PNES) triggered by PTSD, occurring in the context of controlled epilepsy. The case was managed through a multidisciplinary approach involving neurology, psychiatry, and psychology. The patient received psychoeducation about PNES, trauma-focused psychotherapy, and supportive counseling. Family members were engaged to provide emotional support and to help reduce reinforcement of seizure behaviors. Over subsequent follow-up visits, the patient reported a gradual reduction in PNES frequency, improved coping strategies, and better regula-

tion of mood and sleep, while continuing antiepileptic therapy for her underlying epilepsy.

### Discussion

This case illustrates the complex interaction between trauma, psychiatric comorbidity, and seizure disorders. Psychogenic non-epileptic seizures (PNES) are increasingly recognized as part of the functional neurological disorder spectrum and are often associated with psychological stressors, including post-traumatic stress disorder (PTSD). Recent work confirms that psychiatric comorbidities are highly prevalent in PNES, with PTSD playing a particularly significant role [1].

Diagnosing PNES in individuals with established epilepsy presents a particular challenge. Patients and clinicians may attribute new seizure patterns to poor control or antiepileptic drug resistance, leading to unnecessary medication escalation. However, atypical semiology, such as asynchronous movements, prolonged duration, eye closure during convulsions, or partial awareness, should prompt consideration of PNES, especially when EEG does not show epileptiform activity [3]. In this patient, the onset of recurrent seizures following a violent mugging, combined with trauma-related symptoms, strongly suggested a functional etiology superimposed on controlled epilepsy.

PTSD is one of the most consistent psychological risk factors for PNES. Trauma can activate hyperarousal and dissociative mechanisms, which may manifest as seizure-like episodes. A recent review emphasized the role of traumatic experiences, including assault and abuse, in shaping both the onset and persistence of PNES symptoms [4]. Similarly, a meta-analysis has shown that adverse childhood experiences and traumatic stress significantly increase the risk of developing functional seizures, underscoring the strong link between trauma and PNES [5].

Management of PNES requires a multidisciplinary approach. Psychoeducation helps reduce stigma and fosters patient engagement, while psychotherapy, particularly trauma-focused modalities such as cognitive behavioral therapy or eye movement desensitization and reprocessing, has shown benefit in addressing PTSD-related triggers. Involving family members can also reduce reinforcement of maladaptive behaviors and provide emotional support. In line with recent consensus statements, integrated care across neurology, psychiatry, and psychology is considered best practice to improve outcomes [6]. In this case, such coordinated care led to reduced PNES frequency and improved emotional regulation.

Overall, this case underscores the need for clinicians to consider PNES when atypical seizures develop in patients with epilepsy, particularly following traumatic events. Early recognition, trauma-informed assessment, and integrated management can prevent misdiagnosis, reduce unnecessary pharmacological burden, and promote recovery.

### Conclusion

This case highlights how post-traumatic stress disorder can precipitate psychogenic non-epileptic seizures even in

patients with previously controlled epilepsy. The overlap of trauma, psychiatric symptoms, and seizure disorders creates significant diagnostic challenges, often leading to misinterpretation as drug-resistant epilepsy. Recognition of atypical semiology, careful evaluation for trauma-related symptoms, and early psychiatric assessment are crucial in establishing the correct diagnosis. Multidisciplinary, trauma-informed care that integrates neurological and psychological perspectives remains the most effective approach for improving outcomes. Clinicians should maintain a high level of awareness for PNES in patients with epilepsy who present with new or atypical seizure patterns, especially after significant psychological stressors.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Funding.** This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

**Финансирование.** Это исследование не получало никаких грантов от каких-либо государственных, коммерческих или некоммерческих организаций.

**Patient consent.** Informed consent has been obtained by authors from the patient and their family prior to submission of the case report.

**Согласие пациента.** Авторы получили добровольное информированное согласие от пациентки и ее семьи прежде, чем представить описание клинического случая.

**Contributors.** All authors were involved in the clinical care of the patient and contributed to the conception, drafting, review and revision of the case report.

**Вклад авторов.** Все авторы участвовали в лечении пациента, а также в разработке концепции, подготовке черновика, редактировании и пересмотре описания клинического случая.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

---

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Yusrin Aulia** – MD, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Airlangga University, Dr. Soetomo General Academic Hospital Surabaya. E-mail: yusrinaulia@gmail.com; ORCID: 0009-0002-5589-2993

**Margarita Maria Maramis** – MD, PhD, Prof. of Psychiatry, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Airlangga University, Dr. Soetomo General Academic Hospital. E-mail: margarit@fk.unair.ac.id; ORCID: 0000-0001-8898-5470

**Ersifa Fatimah** – MD, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Airlangga University, Dr. Soetomo General Academic Hospital. E-mail: ersifa.fatimah@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5174-2117

**Soetjipto** – MD, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Airlangga University, Dr. Soetomo General Academic Hospital. E-mail: tjipto2003@gmail.com

Received: 06.11.2025

Revised: 13.11.2025

Accepted: 20.11.2025

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Юсрин Аулия** – д-р медицины, каф. психиатрии, медицинский факультет, Университет Айрлангга, Университетская больница общего профиля им. д-ра Соетомо

**Маргарита Мария Марамис** – д-р медицины, PhD, каф. психиатрии, мед. факультет, Университет Айрлангга, Университетская больница общего профиля им. д-ра Соетомо. E-mail: margarit@fk.unair.ac.id; ORCID: 0000-0001-8898-5470

**Эрсифа Фатима** – д-р медицины, каф. неврологии, мед. факультет, Университет Айрлангга, Университетская больница общего профиля им. д-ра Соетомо; E-mail: ersifa.fatimah@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5174-2117

**Соетджипто** – д-р медицины, каф. психиатрии, мед. факультет, Университет Айрлангга, Университетская больница общего профиля им. д-ра Соетомо. E-mail: tjipto2003@gmail.com

Поступила в редакцию: 06.11.2025

Поступила после рецензирования: 13.11.2025

Принята к публикации: 20.11.2025



# Структура и распространенность нарушений сна у пациентов с рассеянным склерозом

Ю.А. Пожидаева✉, Н.А. Ермоленко, П.А. Шрамкова

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия  
✉dr.pozhidaeva@mail.ru

## Аннотация

**Актуальность.** Нарушения сна при рассеянном склерозе (РС) являются частыми, но недооцененными проявлениями, которые усугубляют утомляемость, когнитивное снижение, тревожно-депрессивные расстройства и снижают качество жизни пациентов.

**Цель.** Оценить распространенность и структуру нарушений сна у пациентов с РС, а также их связь с психоэмоциональными нарушениями.

**Материалы и методы.** Проведено кросс-секционное наблюдательное исследование, включившее 50 пациентов с достоверным диагнозом РС (27 – ремиттирующий, 15 – вторично-прогрессирующий, 8 – первично-прогрессирующий тип). Для оценки использовались опросники: Питтсбургский индекс качества сна (PSQI), шкала сонливости Эпворта (ESS), STOP-BANG, госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS).

**Результаты.** Плохое качество сна (PSQI>5) отмечалось у 92% пациентов. Наиболее распространенными нарушениями были: инсомния (44%), высокий риск синдрома обструктивного апноэ сна (24%), выраженная дневная сонливость (32%), синдром беспокойных ног (14%), частые ночные пробуждения (64%). Различий в частоте нарушений сна между клиническими формами РС не выявлено. У пациентов с нарушениями сна наблюдались более высокие показатели тревоги и депрессии по HADS.

**Заключение.** Нарушения сна у больных РС встречаются крайне часто и связаны с психоэмоциональными нарушениями. Систематический скрининг с использованием валидированных опросников может быть использован для своевременной диагностики и включения коррекции нарушений сна в комплексное ведение пациентов.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, нарушения сна, инсомния, синдром обструктивного апноэ сна, синдром беспокойных ног, дневная сонливость, депрессия, тревога.

**Для цитирования:** Пожидаева Ю.А., Ермоленко Н.А., Шрамкова П.А. Структура и распространенность нарушений сна у пациентов с рассеянным склерозом. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 23–26. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00788

## Structure and prevalence of sleep disorders in patients with multiple sclerosis

Yulia A. Pozhidaeva✉, Nataliya A. Ermolenko, Polina A. Shramkova

Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia  
dr.pozhidaeva@mail.ru

## Abstract

**Background.** Sleep disorders are common but often underestimated manifestations of multiple sclerosis (MS), contributing to fatigue, cognitive decline, anxiety, depression, and impaired quality of life.

**Objective.** To evaluate the prevalence and structure of sleep disorders in patients with MS and their association with psychological factors.

**Materials and Methods.** A cross-sectional observational study included 50 patients with confirmed MS diagnosis (27 with relapsing-remitting, 15 with secondary progressive, and 8 with primary progressive forms). Validated questionnaires were used: Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), STOP-BANG questionnaire, and Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS).

**Results.** Poor sleep quality (PSQI>5) was found in 92% of patients. The most common sleep disturbances were insomnia (44%), elevated risk of obstructive sleep apnea (24%), excessive daytime sleepiness (32%), restless legs syndrome (14%), and frequent nocturnal awakenings (64%). No significant differences in the prevalence of sleep disorders were observed between MS subtypes. Patients with poor sleep reported higher anxiety and depression scores on the HADS.

**Conclusion.** Sleep disorders are highly prevalent in MS and are associated with psychological symptoms. Systematic screening using validated questionnaires is necessary for timely diagnosis and for incorporating sleep management into comprehensive MS care.

**Keywords:** multiple sclerosis, sleep disorders, insomnia, obstructive sleep apnea, restless legs syndrome, daytime sleepiness, depression, anxiety.

**For citation:** Pozhidaeva Yu.A., Ermolenko N.A., Shramkova P.A. Structure and prevalence of sleep disorders in patients with multiple sclerosis. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 23–26 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00788

Рассеянный склероз (РС) – хроническое аутоиммунное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, которое приводит к развитию многоочаговой неврологической симптоматики и прогрессирующей инвалидизации преимущественно у лиц молодого и среднего возраста. Одним из ключевых, но

часто недооцениваемых проявлений РС являются нарушения сна, которые встречаются у 25–74% пациентов, что значительно превышает показатели в общей популяции [1–3].

Сон играет важную роль в регуляции иммунных процессов, когнитивных функций и эмоционального со-

стояния. Нарушения сна у пациентов с РС связаны с усталостью, тревожно-депрессивными расстройствами, когнитивным снижением и болью, формируя патологический круг, который усугубляет течение заболевания и снижает качество жизни [4–6]. Согласно данным ряда исследований, у пациентов с РС наиболее часто встречаются инсомния, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), синдром беспокойных ног (СБН), периодические движения конечностей во сне, а также повышенная дневная сонливость [7–9]. Ряд авторов подчеркивает, что клинические проявления этих нарушений могут маскироваться под основные неврологические симптомы (например, спастичность или нейропатическую боль), что приводит к их гиподиагностике и отсутствию своевременной терапии [6, 3].

Патофизиологические механизмы нарушений сна при РС многообразны и включают очаги демиелинизации в структурах, регулирующих сон и дыхание (ствол мозга, гипоталамус, спинной мозг), дисфункцию дофаминергических путей, иммуновоспалительные механизмы (цитокины: интерлейкин-1, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли  $\alpha$ ), а также влияние побочных эффектов иммуномодулирующей терапии [1, 3, 7]. В последние годы активно обсуждается роль сна в прогрессировании РС: хроническая фрагментация сна и гипоксия при апноэ могут способствовать нейродегенерации и усилению усталости, а коррекция нарушений сна способна улучшать когнитивные функции и качество жизни [2, 5, 10, 11].

Несмотря на высокую распространенность и клиническую значимость, нарушения сна при РС остаются недостаточно изученными. Многие работы фокусируются на отдельных синдромах, тогда как комплексная оценка сна у пациентов с различными типами течения РС проводится редко.

**Цель:** оценка распространенности и структуры нарушений сна у пациентов с РС с использованием валидизированных опросников (PSQI, ESS, STOP-BANG, HADS).

## Материалы и методы

Настоящее исследование представляет собой кросс-секционное наблюдательное исследование. Все участники прошли обследование в рамках одного визита, в ходе которого собирались данные о состоянии сна и психологическом здоровье, все пациенты подписали информированное согласие об участии. В исследование были включены 50 пациентов, проходивших стационарное лечение в неврологическом отделении Воронежской областной клинической больницы №1 с сентября по июнь 2024 г. Критерии включения: диагноз «рассеянный склероз», подтвержденный в соответствии с критериями Макдональда (2017); возраст от 18 до 70 лет; длительность заболевания не менее 1 года; возможность самостоятельного заполнения опросников. Из исследования исключались пациенты с сопутствующими неврологическими и психиатрическими заболеваниями, способными влиять на сон (эпилепсия,

болезнь Паркинсона, нейродегенеративные деменции), хроническими соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации, тяжелыми когнитивными нарушениями, беременные и кормящие грудью младенцев пациентки.

В исследовании использовались следующие инструменты: Питтсбургский опросник качества сна (PSQI) – для оценки субъективного качества сна за последний месяц, шкала сонливости Эпворта (ESS) – для оценки уровня дневной сонливости, STOP-BANG шкала – для выявления риска СОАС, госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS). Дополнительно были собраны данные о длительности заболевания, типе течения РС (ремитирующий – РРС, первично-прогрессирующий – ППРС, вторично-прогрессирующий – ВПРС), уровне инвалидизации.

Для анализа данных использовался статистический пакет SPSS версии 25.0. Количественные данные описывались в виде среднего значения и стандартного отклонения для нормальных распределений, либо медианы и интерквартильного диапазона для ненормально распределенных данных. Для сравнения групп использовался критерий Манна–Уитни или t-тест (в зависимости от распределения данных). Для сравнения долей между тремя клиническими группами (РРС, ППРС, ВПРС) применяли точный критерий Фишера–Фримена–Хэлтона ( $3 \times 2$ ); для парных сравнений долей – точный критерий Фишера ( $2 \times 2$ ).

## Результаты

В исследование были включены 50 пациентов с РС, из них 31 (62%) женщина и 19 (38%) мужчин, средний возраст составил  $42,3 \pm 11,2$  года (медиана – 40 лет; диапазон: 23–67). Средняя длительность заболевания –  $11,1 \pm 8,8$  года (медиана – 8,5 года; диапазон: 1–30). Характеристики обследованных пациентов с разными типами течения РС представлены в табл. 1.

По данным Питтсбургского опросника качества сна (PSQI), плохое качество сна ( $>5$  баллов) выявлено у 92% пациентов ( $n=46$ ). Средний суммарный балл PSQI составил  $11,4 \pm 4,1$  (медиана – 12; диапазон: 4–20 баллов).

Наиболее распространенными нарушениями сна среди исследованных пациентов были:

- инсомния – у 44% пациентов ( $n=22$ );
- высокий риск СОАС (по шкале STOP-BANG  $\geq 3$  баллов) – у 24% пациентов ( $n=12$ );
- выраженная дневная сонливость (ESS  $\geq 10$  баллов) – у 32% пациентов ( $n=16$ );
- СБН, по данным анамнеза и жалоб, – у 14% пациентов ( $n=7$ );
- частые ночные пробуждения ( $>3$  раз за ночь, по PSQI) – у 64% ( $n=32$ ).

Между тремя клиническими группами (РРС, ВПРС, ППРС) статистически значимых различий по частоте инсомнии, высокого риска СОАС, СБН и частых ночных пробуждений не обнаружено по точному критерию Фишера–Фримена–Хэлтона ( $p=0,631$ ;  $1,000$ ;  $0,746$ ;  $0,157$  соответственно). Для выраженной дневной сонливости

**Таблица 1. Характеристики пациентов с разными типами течения РС**  
 Table 1. Characteristics of patients with different types of MS course

Тип течения РС	Число больных, n (%)	Длительность заболевания, лет (M±SD)	Медиана (IQR)	EDSS (M±SD)	Медиана (IQR)
РРС	27 (54%)	10,2±8,8	8 (9,75)	3,4±1,2	3,5 (1,38)
ВПРС	15 (30%)	15,7±9,5	15 (7,0)	5,0±1,1	5,0 (1,5)
ППРС	8 (16%)	5,8±3,3	7 (4,0)	5,2±0,9	5,5 (1,5)

**Таблица 2. Частота нарушений сна у пациентов с различными типами течения РС**  
 Table 2. Prevalence of sleep disorders in patients with different types of multiple sclerosis course

Нарушение сна	РРС (n=27)	ВПРС (n=15)	ППРС (n=8)	Критерий Фишера, p
Инсомния	10 (37%)	8 (53%)	4 (50%)	0,631
СОАС	7 (26%)	3 (20%)	2 (25%)	1,000
Дневная сонливость	9 (33%)	2 (13%)	5 (63%)	0,054
СБН	5 (19%)	1 (6%)	1 (13%)	0,746
Частые пробуждения	20 (74%)	9 (60%)	3 (37%)	0,157

наблюдалась пограничная значимость ( $p=0,054$ ). После контроля множественных сравнений методом Бенджамини–Хохберга все сравнения оставались недо-стоверными (минимальное  $q\approx 0,27$ ). Эффект-размер ассоциации по Cramér's V варьировал от малого до умеренного (0,06–0,34). Сводные данные представлены в табл. 2.

По HADS повышенные симптомы тревоги (HADS-A $\geq 8$ ) выявлены у 21 (42%) пациента, депрессии (HADS-D $\geq 8$ ) – у 14 (28%). У пациентов с плохим качеством сна (PSQI $> 5$ ; n=46) по сравнению с PSQI $\leq 5$  (n=4) средние значения были выше: HADS-A 10,2±3,1 vs 7,1±2,4 (t Уэлча=2,41; df=3,93;  $p=0,074$ ;  $\Delta=3,1$ ; 95% доверительный интервал – ДИ 0,49–6,69; d=1,01) и HADS-D 9,4±2,9 vs 6,2±2,1 (t Уэлча=2,82; df=4,07;  $p=0,047$ ;  $\Delta=3,2$ ; 95% ДИ 0,07–6,33; d=1,12). Результаты следует интерпретировать с учетом малочисленности группы PSQI $\leq 5$  (n=4).

## Обсуждение

В нашем исследовании у подавляющего большинства пациентов с РС отмечалось снижение качества сна: патологический балл по Питтсбургскому опроснику сна (PSQI $> 5$ ) выявлен у 92% больных. Этот показатель значительно выше, чем в общей популяции (10–15%) и соответствует данным литературы, указывающим на высокую распространенность нарушений сна при РС (25–74%) [1–3, 12].

Наиболее частым нарушением сна в нашей выборке была инсомния (44%), что сопоставимо с результатами других исследований, где ее распространенность у пациентов с РС оценивается в 30–50% [5, 6, 10, 13]. Инсомния у таких больных нередко имеет мультифакторную природу: она может быть связана с болью, спастичностью, нейрогенным мочевым пузырем, тревожно-депрессивными расстройствами и побочными эффектами патогенетической терапии данного заболевания [6, 3].

В нашем исследовании пациенты с плохим качеством сна имели более высокие показатели тревоги и депрессии по HADS, что подтверждает значимость психоэмоциональных факторов в формировании инсомнии у этой категории больных [4, 14].

Высокий риск СОАС по шкале STOP-BANG отмечен у 24% пациентов. Это сопоставимо с результатами мультицентровых исследований, в которых частота СОАС при РС варьировала от 12% до 26% [6, 10]. Нарушения дыхания во сне при РС могут быть обусловлены как классическими факторами риска (ожирение, анатомические особенности), так и очагами демиелинизации в стволе мозга, вызывающими центральное апноэ [7]. СОАС и другие дыхательные расстройства сна вносят вклад в формирование усталости, когнитивных нарушений и сердечно-сосудистого риска, а CPAP-терапия способна улучшать дневное состояние пациентов [10].

Выраженная дневная сонливость (ESS $\geq 10$ ) встречалась у 32% обследованных. Этот показатель несколько выше, чем в выборках зарубежных исследований ( $\approx 20$ –25%) [3]. Следует отметить, что у наших пациентов дневная сонливость сочеталась как с высоким риском СОАС, так и с инсомнией, что отражает комплексный характер нарушений сна при РС. Пограничная значимость различий между типами течения РС ( $p=0,054$ ) может указывать на большую выраженность сонливости при прогрессирующих формах болезни, что соответствует данным литературы [7].

СБН был выявлен у 14% пациентов, что ниже, чем в крупнейших многоцентровых исследованиях (19–23%) [8, 9], но существенно превышает показатели в общей популяции (3–5%). Более низкая распространенность СБН в нашей выборке может объясняться ограниченным размером выборки и методологией (диагностика по жалобам и анамнезу без инструментального подтверждения). При этом СБН у пациентов с РС ассоциирован с худшим качеством сна, усталостью и когнитивными

нарушениями [9], что подтверждает клиническую значимость выявленного синдрома.

Частые ночные пробуждения (>3 за ночь) отмечались у 64% обследованных. Подобные данные приводят Caminero и Bartolomé (2011), указывая на то, что фрагментация сна у больных РС связана не только с сопутствующими симптомами (боль, полиурия), но и с прямым поражением структур мозга, регулирующих сон [3].

Важно отметить, что в нашем исследовании не выявлено статистически значимых различий в распространенности инсомнии, СОАС, СБН и ночных пробуждений между пациентами с ремитирующим, вторично-прогрессирующим и первично-прогрессирующим типами течения РС. Это согласуется с рядом работ, где указывалось, что характер нарушений сна определяется скорее сочетанием соматических, психологических и неврологических факторов, чем самим типом течения болезни [5, 10].

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, мы использовали преимущественно субъективные методы оценки сна (опросники), что может вносить элемент субъективной предвзятости. Отсутствие инструментальной верификации (полисомнографии) ограничивает возможность точной диагностики отдельных нарушений, таких как апноэ сна. Во-вторых, кросс-секционный дизайн не позволяет установить причинно-следственные связи между РС и нарушениями сна. В-третьих, исследование проводилось на выборке пациентов одного центра.

Несмотря на эти ограничения, наши результаты подтверждают высокую распространенность и клини-

ческую значимость нарушений сна при РС. Они указывают на немаловажную роль систематического скрининга нарушений сна у пациентов, особенно с жалобами на усталость, тревогу и депрессию. В дальнейшем требуется проведение продольных исследований с использованием объективных методов регистрации сна, а также оценка эффективности комплексных терапевтических стратегий, направленных на улучшение сна и психоэмоционального состояния пациентов с РС.

## Заключение

Выявление и коррекция нарушений сна должны рассматриваться как неотъемлемая часть комплексного ведения больных РС. Использование валидированных опросников в клинической практике может позволить своевременно диагностировать данные состояния и разработать индивидуализированные стратегии коррекции, включающие как фармакологические, так и психосоциальные подходы. Оптимизация диагностики и лечения нарушений сна у пациентов с РС может способствовать улучшению качества жизни, снижению распространенности коморбидных психоэмоциональных расстройств и потенциально замедлению прогрессирования заболевания.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Пожидаева Юлия Александровна** – канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: dr.pozhidaeva@mail.ru; ORCID: 0009-0008-1492-4323

**Ермоленко Наталия Александровна** – д-р мед. наук, зав. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-7197-6009

**Шрамкова Полина Александровна** – студентка 5-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко»

Поступила в редакцию: 19.11.2025

Поступила после рецензирования: 24.11.2025

Принята к публикации: 27.11.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Yulia A. Pozhidaeva** – Cand. Sci. (Med.), Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: dr.pozhidaeva@mail.ru; ORCID: 0009-0008-1492-4323

**Nataliya A. Ermolenko** – Dr. Sci. (Med.), Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-7197-6009

**Polina A. Shramkova** – Student, Burdenko Voronezh State Medical University

Received: 19.11.2025

Revised: 24.11.2025

Accepted: 27.11.2025



# Распространенность болезненных ВНЧС-расстройств и первичных головных болей у молодых людей: результаты скринингового исследования

Л.Х. Дурягина, В.Б. Калиберденко, Л.О. Аметова✉, А.Д. Баздырев, Д.С. Запорожец

Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный Университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

✉ametova-lilya@bk.ru

## Аннотация

**Введение.** Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) представляет собой значимую медико-социальную проблему, особенно среди молодого взрослого населения. Высокая коморбидность ДВНЧС с первичными головными болями, а также ее тесная связь с психологическим дистрессом и соматизацией диктует необходимость комплексных эпидемиологических исследований в различных регионах.

**Цель.** Оценка распространенности болевой ДВНЧС и ее коморбидности с первичными головными болями у молодых взрослых (18–23 лет) в Республике Крым.

**Материалы и методы.** Проведено одноэтапное поперечное исследование репрезентативной выборки (n=1128). Диагностика ДВНЧС и цефалгий проводилась по стандартизированным критериям (DC/TMD и МКГБ-3). Для оценки психологического дистресса и соматизации использованы опросники PHQ-4 и PHQ-15.

**Результаты.** Распространенность болевой формы ДВНЧС составила 18,7% с выраженной гендерной дифференциацией (женщины – 24,1%, мужчины – 11,5%). Коморбидные первичные головные боли выявлены у 42,3% лиц с ДВНЧС. Установлена статистически значимая положительная связь между ДВНЧС, психологическим дистрессом и соматизацией (отношение шансов 1,45; 95% доверительный интервал 1,12–1,88; p=0,005).

**Выводы.** Результаты подтверждают высокую распространенность ДВНЧС среди молодого взрослого населения Республики Крым и ее тесную ассоциацию с цефалгиями и психосоматической симптоматикой, что диктует необходимость междисциплинарного подхода к диагностике и лечению данной категории пациентов.

**Ключевые слова:** височно-нижнечелюстные расстройства, головная боль, коморбидность, эпидемиология, Республика Крым.

**Для цитирования:** Дурягина Л.Х., Калиберденко В.Б., Аметова Л.О., Баздырев А.Д., Запорожец Д.С. Распространенность болезненных ВНЧС-расстройств и первичных головных болей у молодых людей: результаты скринингового исследования. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 27–30. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00789

## Prevalence of painful TMJ disorders and primary headaches in young people: results of a screening study

Larisa Kh. Duryagina, Vitalii B. Kaliberdenko, Lilya O. Ametova✉, Aleksey D. Bazdyrev, Daria S. Zapozhzhets

Order of the Red Banner of Labor Georgievsky Medical Institute Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia

✉ametova-lilya@bk.ru

## Abstract

**Objective.** Painful temporomandibular disorders (TMD) represent a significant medical and social problem, particularly among young adults. The high comorbidity of TMD with primary headaches, along with its strong association with psychological distress and somatization, necessitates comprehensive epidemiological studies in different regions. To assess the prevalence of painful temporomandibular disorders (TMD) and their comorbidity with primary headaches among young adults (18–23 years old) in the Republic of Crimea.

**Materials and methods.** A single-stage cross-sectional study of a representative sample (n=1128) was conducted. Diagnosis of TMD and cephalalgias was performed using standardized criteria (DC/TMD and ICHD-3). The PHQ-4 and PHQ-15 questionnaires were used to assess psychological distress and somatization.

**Results.** The prevalence of painful TMD was 18.7%, with significant gender differentiation (women – 24.1%, men – 11.5%). Comorbid primary headaches were identified in 42.3% of individuals with TMD. A statistically significant positive association was established between TMD, psychological distress, and somatization (OR 1.45; 95% CI 1.12–1.88; p=0.005).

**Conclusions.** The results confirm the high prevalence of TMD among the young adult population of the Republic of Crimea and its close association with cephalalgias and psychosomatic symptoms, indicating the need for a multidisciplinary approach to the diagnosis and management of these patients.

**Keywords:** temporomandibular disorders, headache, comorbidity, epidemiology, Republic of Crimea.

**For citation:** Duryagina L.Kh., Kaliberdenko V.B., Ametova L.O., Bazdyrev A.D., Zapozhzhets D.S. Prevalence of painful TMJ disorders and primary headaches in young people: results of a screening study. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 27–30 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00789

## Введение

Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) представляет собой группу болевых синдромов, поражающих ВНЧС и жевательную мускула-

туру, и является наиболее распространенной формой хронической орофациальной боли [1, 2]. Распространенность ДВНЧС среди взрослого населения, по данным различных исследований, варьирует от 3% до 15%

с выраженным гендерным дисбалансом в сторону преобладания женщин [3]. Данная патология ассоциирована со значительным снижением качества жизни и высокой частотой коморбидных состояний, среди которых особое место занимают первичные головные боли [4]. Исследования демонстрируют, что до 56% пациентов с мигренью и головной болью напряжения (ГБН) имеют симптомы ДВНЧС, а наличие одной патологии повышает риск развития другой [5, 6].

Несмотря на очевидную клиническую значимость, крупные популяционные исследования, посвященные изучению распространенности ДВНЧС и ее коморбидности с цефалгиями с использованием стандартизированных диагностических инструментов, остаются немногочисленными [7]. Кроме того, в существующих работах недостаточно освещены гендерные аспекты и влияние психологического дистресса на развитие и течение данного сочетанного патологического состояния [8].

**Целью** настоящего исследования явилась оценка распространенности болевой формы ДВНЧС, ее коморбидности с первичными головными болями (мигрень и ГБН), а также ассоциации с психологическим дистрессом и соматизированной симптоматикой среди молодого взрослого населения Республики Крым.

## Материалы и методы

**Дизайн исследования и популяция.** В 2024 г. было проведено одноэтапное поперечное (кросс-секционное) исследование на основе случайной репрезентативной выборки жителей Республики Крым в возрасте 18–23 лет. Общий размер выборки составил 1128 человек. Критерии исключения: наличие тяжелой соматической или психической патологии, черепно-лицевой травмы в анамнезе, а также отказ от участия в исследовании.

**Методы диагностики.** Для верификации диагноза ДВНЧС применялся валидированный русскоязычный опросник TMD Pain Screener, соответствующий диагностическим критериям DC/TMD [9]. Диагноз первичной головной боли (мигрень и ГБН) устанавливался на основании критериев Международной классификации головных болей 3-го пересмотра (МКГБ-3) [10]. Для оценки уровня психологического дистресса, связанного с тревогой и депрессией, использовался опросник PHQ-4 [11]. Соматизированные симптомы оценивались с помощью опросника PHQ-15 [12]. Для оценки интенсивности боли и связанной с ней дезадаптации применялась Градуированная хроника боли (Graded Chronic Pain Scale, GCPS) [13].

**Этическая экспертиза.** Исследование было одобрено локальным этическим комитетом (Протокол №10 от 10.10.2023). Все участники подписывали информированное согласие.

**Статистический анализ.** Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета SPSS 23.0. Для описания количественных показателей рассчитывались средние значе-

ния ( $M$ ), стандартное отклонение ( $\sigma$ ) и 95% доверительные интервалы (95% ДИ). Качественные переменные описывались в виде абсолютных значений и процентов. Для оценки взаимосвязей между номинальными признаками использовался критерий  $\chi^2$ . Сила связи между количественными показателями оценивалась с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Для идентификации независимых факторов риска применялся многофакторный логистический регрессионный анализ. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты

**Распространенность болевой дисфункции ВНЧС и ее гендерные особенности.** В исследовании приняли участие 1128 человек в возрасте от 18 до 23 лет. Общая распространенность болевой формы ДВНЧС в исследуемой когорте составила 18,7% ( $n=211$ ; 95% ДИ 16,5–21,0%). Анализ выявил статистически значимые гендерные различия. Среди женщин распространенность патологии была достоверно выше и достигла 24,1% ( $n=155$ ), в то время как среди мужчин этот показатель составил 11,5% ( $n=56$ ).

**Коморбидность ДВНЧС с первичными головными болями.** Среди лиц с диагностированной ДВНЧС коморбидная первичная головная боль была верифицирована в 42,3% случаев ( $n=89$ ). Распределение по типам цефалгий было следующим: ГБН была диагностирована у 26,8% ( $n=57$ ) пациентов с ДВНЧС, а мигрень – у 15,5% ( $n=32$ ).

Анализ частоты цефалгий показал, что среди респондентов с ДВНЧС 80,5% ( $n=170$ ) испытывали головную боль не менее 1 дня в месяц. При этом у 18,1% ( $n=38$ ) лиц с ДВНЧС головная боль носила хронический характер, возникая более 15 дней в месяц.

**Психологический дистресс и соматизированная симптоматика.** Оценка по опроснику PHQ-4 продемонстрировала, что умеренный и тяжелый уровень психологического дистресса значимо чаще встречался в группе с ДВНЧС – 27,5% ( $n=58$ ), по сравнению с группой без данной патологии – 13,5% ( $n=124$ ;  $p < 0,001$ ).

Аналогичная закономерность была выявлена при оценке соматических симптомов по опроснику PHQ-15. Умеренные и тяжелые симптомы отмечались у 61,9% ( $n=131$ ) пациентов с ДВНЧС против 28,8% ( $n=264$ ) в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). В группе ДВНЧС наиболее часто сообщаемыми соматическими симптомами высокой степени тяжести были: «чувство усталости или упадка сил» (58,6%,  $n=103$ ), «головные боли» (40,6%,  $n=74$ ), «боли в спине» (33,1%,  $n=58$ ) и «нарушения сна» (33,4%,  $n=59$ ).

**Результаты регрессионного анализа.** Многофакторный логистический регрессионный анализ с коррекцией на пол и возраст подтвердил наличие независимой положительной связи между уровнем психологического дистресса по шкале PHQ-4 и риском наличия ДВНЧС: отношение шансов (ОШ) составило 1,45 (95% ДИ 1,12–1,88;  $p=0,005$ ).

Дальнейший анализ выявил статистически значимый эффект взаимодействия между психологическим дистрессом и полом ( $p=0,016$ ), указывающий на гендерную специфичность данной ассоциации. Стратифицированный анализ показал, что связь между показателями РНҚ-4 и ДВНЧС была наиболее выраженной среди мужчин (ОШ 2,94; 95% ДИ 2,34–3,69).

*Оценка болевой инвалидизации по шкале GCPS.* Анализ болевой инвалидизации с использованием Градуированной шкалы хронической боли (GCPS) выявил, что высокий уровень дезадаптации (высокоэффективная боль) значимо чаще встречался у лиц с коморбидным течением ДВНЧС и головной боли – 39,9% ( $n=35$ ). Для сравнения, в группе пациентов с изолированной ДВНЧС без значимой цефалгии этот показатель составил 6,3% ( $n=4$ ), а в группе с головной болью, но без ДВНЧС – 16,2% ( $n=95$ ).

## Обсуждение

Проведенное исследование демонстрирует высокую распространенность болевой формы ДВНЧС среди молодого взрослого населения Республики Крым, достигающую 18,7%. Полученные данные частично согласуются, а частично расходятся с результатами исследований, проведенных в других популяциях. Так, в классическом эпидемиологическом исследовании L. LeResche (1997) распространенность ДВНЧС оценивается в более широком диапазоне от 3% до 15% [3]. Более высокий показатель, выявленный в нашей работе, может быть объяснен рядом факторов. Во-первых, возрастная когорта нашего исследования (18–23 года) попадает в период пиковой распространенности как ДВНЧС, так и коморбидных цефалгий. Во-вторых, использованный нами стандартизированный опросник TMD Pain Screener обладает высокой чувствительностью, что могло привести к включению в выборку лиц с субклиническими и манифестирующими формами патологии.

Выявленное гендерное соотношение (примерно 2:1 в пользу женщин) полностью соответствует мировым тенденциям, описанным в метаанализе В. Häggman-Henrikson и соавт. (2020), и может быть обусловлено комплексным взаимодействием биологических, гормональных и психосоциальных факторов [8]. Однако в нашем исследовании ассоциация психологического дистресса с ДВНЧС оказалась статистически более выраженной среди мужчин, что противоречит данным некоторых работ, где женщины демонстрируют большую уязвимость к психосоциальным стрессорам в контексте хронической боли [15]. Это расхождение может быть связано с социокультурными особенностями выборки, где у мужчин реже диагностируются аффективные расстройства, и их наличие оказывает более существенное негативное влияние на клиническую картину при манифестации ДВНЧС.

Важным результатом работы является установление высокой частоты коморбидности ДВНЧС и первичных головных болей, которая в нашем исследовании достигла 42,3%. При этом наиболее часто ДВНЧС ассо-

циировалась с головной болью напряжения (26,8%), что согласуется с данными I.E. Tchivileva и соавт. (2017), которые также указывают на более тесную связь ДВНЧС именно с ГБН, а не с мигренью [6]. Это может иметь общее патофизиологическое основание, связанное с дисфункцией перикраниальной мускулатуры и центральными механизмами сенситизации, в отличие от преимущественно нейроваскулярного генеза мигрени [4, 6]. В то же время наши результаты несколько противоречат данным Franco и соавт. (2010), где мигрень являлась преобладающей коморбидной цефалгией. Это расхождение может быть объяснено различиями в диагностических подходах: в нашем исследовании применялись строгие критерии МКГБ-3, в то время как в упомянутой работе могли использоваться иные диагностические алгоритмы.

Существенный вклад вносит анализ психосоматического компонента. Установленная сильная связь между ДВНЧС, психологическим дистрессом и соматизацией полностью подтверждает биопсихосоциальную модель данного заболевания, предложенную в рамках крупного проекта OPPERA [2, 15]. Уровень соматизации (61,9% в группе ДВНЧС) в нашем исследовании оказался даже выше, чем в некоторых зарубежных работах, что может отражать общую тенденцию к большей представленности соматоформной симптоматики в структуре заболеваемости в регионе.

Таким образом, проведенное исследование, с одной стороны, подтверждает универсальные закономерности, характерные для ДВНЧС (гендерные различия, связь с психологическим дистрессом), а с другой – выявляет региональную специфику, проявляющуюся в более высокой общей распространенности и особенностях коморбидности. Полученные данные обосновывают целесообразность внедрения междисциплинарного подхода к диагностике и лечению таких пациентов с привлечением стоматологов, неврологов и клинических психологов.

## Ограничения

К ограничениям исследования можно отнести кросс-секционный дизайн, не позволяющий устанавливать причинно-следственные связи, а также использование методов самоотчета для сбора данных. Кроме того, отсутствие в рамках данного этапа работы клинического осмотра для верификации диагноза ДВНЧС может влиять на точность оценки распространенности.

## Заключение

Результаты исследования свидетельствуют о высокой распространенности болевой ДВНЧС и ее тесной взаимосвязи с первичными головными болями, психологическим дистрессом и соматической симптоматикой среди молодых взрослых в Республике Крым. Полученные данные обосновывают целесообразность внедрения междисциплинарного подхода к диагностике и лечению таких пациентов с привлечением стоматологов, неврологов и клинических психологов. Перспек-

тивным направлением дальнейших исследований является проведение проспективных когортных исследований для определения предикторов и патогенетических механизмов развития коморбидности ДВНЧС и цефалгий.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that they have no conflict of interest.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

---

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Дурягина Лариса Хамидуловна** – д-р мед. наук, проф. каф. стоматологии и ортодонтии, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [terstom-ua@mail.ru](mailto:terstom-ua@mail.ru); ORCID: 0000-0003-2110-1321

**Калиберденко Виталий Борисович** – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [kaliberdenkovb@mail.ru](mailto:kaliberdenkovb@mail.ru); ORCID: 0000-0003-1693-3190; SPIN-код: 8395-2187

**Аметова Лилия Османовна** – ординатор, врач-психиатр, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [ametova-lilya@bk.ru](mailto:ametova-lilya@bk.ru); ORCID: 0000-0003-1496-4954

**Баздырев Алексей Дмитриевич** – студент 6-го курса, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [aleshalexor@mail.ru](mailto:aleshalexor@mail.ru)

**Запорожец Дарья Сергеевна** – студентка 6-го курса, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [zaporozhets05@internet.ru](mailto:zaporozhets05@internet.ru)

Поступила в редакцию: 13.11.2025

Поступила после рецензирования: 24.11.2025

Принята к публикации: 27.11.2025

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Larisa Kh. Duryagina** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [terstom-ua@mail.ru](mailto:terstom-ua@mail.ru); ORCID: 0000-0003-2110-1321

**Vitaliy B. Kaliberdenko** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [kaliberdenkovb@mail.ru](mailto:kaliberdenkovb@mail.ru); ORCID: 0000-0003-1693-3190; SPIN code: 8395-2187

**Lilya O. Ametova** – Resident Psychiatrist, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [ametova-lilya@bk.ru](mailto:ametova-lilya@bk.ru); ORCID: 0000-0003-1496-4954

**Aleksey D. Bazdyrev** – 6th year student, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [aleshalexor@mail.ru](mailto:aleshalexor@mail.ru)

**Zaporozhets Daria Sergeevna** – 6th year student, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [zaporozhets05@internet.ru](mailto:zaporozhets05@internet.ru)

Received: 13.11.2025

Revised: 24.11.2025

Accepted: 27.11.2025

# АРЛЕВЕРТ®

ДИМЕНГИДРИНАТ 40 МГ + ЦИННАРИЗИН 20 МГ

ТАБЛЕТКИ



Двойной механизм действия против головокружения<sup>1</sup>



Лечение симптомов головокружения различного генеза<sup>1</sup>

1. Общая характеристика лекарственного препарата Арлеверт®

**Базовая информация по применению лекарственного препарата Арлеверт® (дименгидринат 40 мг + циннаризин 20 мг) от 10.07.2024.**  
**Показания к применению:** симптоматическое лечение головокружения различного генеза. Препарат Арлеверт® показан для применения у взрослых в возрасте старше 18 лет. **Способ применения и дозы:** рекомендуемая доза: 1 таблетка препарата Арлеверт® три раза в день. Длительность приема в целом не должна превышать 4 недели. Необходимость дальнейшего продолжения лечения определяется врачом. Препарат Арлеверт® следует принимать после еды для уменьшения раздражающего действия на слизистую желудка. **Противопоказания:** гиперчувствительность к циннаризину, дифенгидрамину, или другим антигистаминным средствам со сходной структурой, либо к любому из вспомогательных веществ; нарушение функции почек тяжелой степени тяжести (клиренс креатинина (КК) менее 25 мл/мин); нарушение функции печени тяжелой степени тяжести; закрытоугольная глаукома; судороги в анамнезе; подозрение на повышенное внутричерепное давление; злоупотребление алкоголем; задержка мочи вследствие заболеваний уретры и предстательной железы; беременность и период грудного вскармливания; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность препарата не изучены). Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.

Реклама

RU\_ARL\_06\_2025\_V1\_print. Дата одобрения: 22.08.2025.

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини». 123112, Москва, Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б.

Тел.: +7 (495)785-01-00, факс: +7 (495)785-01-01, <http://www.berlin-chemie.ru>

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес [AE-BC-RU@berlin-chemie.com](mailto:AE-BC-RU@berlin-chemie.com)

Для просмотра полной информации о лекарственном препарате **ОТСКАНИРУЙТЕ QR-КОД >**



**БЕРЛИН-ХЕМИ  
МЕНАРИНИ**



# Патогенетические мишени хронической мигрени: обоснование применения ботулинического токсина типа А и анти-CGRP-терапии

П.С. Кривоножкина, В.В. Мирошникова, А.А. Поплавская✉, М.Н. Шорина

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия  
✉blindship9@gmail.com

## Аннотация

В статье представлен литературный обзор, рассматривающий патогенетическую обоснованность современных методов терапии хронической мигрени с применением ботулинического токсина типа А и моноклональных антител к кальцитонин-ген-связанному пептиду (CGRP). Для написания обзора использовались Клинические рекомендации «Мигрень» в пересмотре на 2024 г., а также литературные источники из таких баз данных, как PubMed, eLibrary и «КиберЛенинка». Высокий процент распространенности пациентов, страдающих мигренью, учащение приступов, увеличение интенсивности цефалгии, хронизация течения гемикраниалгии приводит к значительному снижению качества жизни таких больных, так как ограничивается профессиональная, социальная и семейной активность. Современная патогенетически обоснованная терапия мигрени с применением ботулинического токсина типа А и моноклональных антител к CGRP-белку показала высокую эффективность и безопасность. Механизмы действия этих препаратов для оценки не только ранних, но и отдаленных последствий их использования продолжают изучаться. Актуальным остается вопрос о разумном сочетании этих двух методов у одного и того же пациента с рефрактерной мигренью, что требует дальнейшего наблюдения для выработки оптимальных схем купирования хронических алгических пароксизмов.

**Ключевые слова:** головная боль, мигрень, ботулинотоксин, моноклональные антитела к кальцитонин-ген-связанному пептиду.

**Для цитирования:** Кривоножкина П.С., Мирошникова В.В., Поплавская А.А., Шорина М.Н. Патогенетические мишени хронической мигрени: обоснование применения ботулинического токсина типа А и анти-CGRP-терапии. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 32–37. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00790

## Pathogenetic targets of chronic migraine: rationale for the use of botulinum toxin type A and anti-CGRP therapy

Polina S. Krivonozhkina, Valentina V. Miroshnikova, Anastasia A. Poplavskaya✉, Maya N. Shorina

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia  
✉blindship9@gmail.com

## Abstract

This article presents a literature review examining the pathogenetic rationale for current chronic migraine treatments using botulinum toxin type A and monoclonal antibodies to calcitonin gene-related peptide (CGRP). The 2024 revision of the Migraine Clinical Guidelines, as well as literature from databases such as PubMed, eLibrary, and CyberLeninka, were used for this review. The high prevalence of migraine patients, increased attack frequency, increased headache intensity, and chronic hemikranialgia significantly reduce their quality of life, limiting their professional, social, and family activities. Current pathogenetically based migraine therapy using botulinum toxin type A and monoclonal antibodies to CGRP has demonstrated high efficacy and safety. The mechanisms of action of these drugs are continuing to be studied to assess not only the early but also the long-term consequences of their use. The question of a reasonable combination of these two methods in the same patient with refractory migraine remains relevant, which requires further observation to develop optimal regimens for the relief of chronic algic paroxysms.

**Keywords:** headache, migraine, botulinum toxin, monoclonal antibodies to calcitonin gene-related peptide.

**For citation:** Krivonozhkina P.S., Miroshnikova V.V., Poplavskaya A.A., Shorina M.N. Pathogenetic targets of chronic migraine: rationale for the use of botulinum toxin type A and anti-CGRP therapy. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 32–37 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00790

## Актуальность проблемы

В современном мире тема терапии мигрени остается крайне актуальной и до конца не изученной. Мигрень относится к первичным доброкачественным цефалгиям, имеет четкие клинические критерии: односторонняя локализация боли пульсирующего характера продолжительностью от 4 до 72 ч, которая может сопровождаться тошнотой, рвотой, фото- или фонофобией, провоцироваться различными физическими, химическими, эндо- и экзогенными факторами.

Согласно статистическим показателям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), мигренью страдает

до 15% взрослого населения планеты, из их числа в России число таких пациентов составляет около 30 млн человек.

В соответствии с Международной классификацией головной боли (МКГБ-3, 2018) мигрень можно разделить на два основных типа: мигрень с аурой и мигрень без ауры. Аура определяется как комплекс обратимых очаговых неврологических симптомов (зрительных, сенсорных, двигательных, речевых), которые возникают перед болевой атакой и продолжаются не более 60 мин [1]. В МКГБ-3 мигрень представлена следующим образом [2]:

1. Мигрень.
- 1.1. Мигрень без ауры.
- 1.2. Мигрень с аурой.
- 1.3. Хроническая мигрень.
- 1.4. Осложнения мигрени.
- 1.5. Возможная мигрень.
- 1.6. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью.

Мигрень является мультифакториальным заболеванием. К ее ключевым патогенетическим звеньям относятся:

- с одной стороны, наследственно обусловленную повышенную возбудимость нейронов головного мозга со сниженным порогом активации тройничной системы;
- с другой стороны, активацию тригемино-вазкулярной системы под воздействием эндо- и экзогенных факторов с последующим выделением вазоактивных нейромедиаторов пептидной природы – кальцитонин-генсвязанного пептида (CGRP).

Также по современным данным выделяют нейропептид, совместно экспрессирующийся с CGRP в нейронах тройничного нерва, – субстанция Р. Данный пептид, который был ранее отвергнут в качестве терапевтической мишени для лечения мигрени, заново принят во внимание в виде важной составляющей единицы ее патогенеза [3].

Отражением активации нейромедиаторного каскада становится нейрогенный воспалительный процесс, способствующий вазодилатации сосудов твердой мозговой оболочки, посылающий стимулирующий сигнал в сенсорную кору теменной доли и клинически выражающийся в виде «пульсирующей боли» [4]. Гиперреактивность тригемино-вазкулярной системы на повседневные раздражители, перекос баланса в сторону ноцицептивной гипервозбудимости центральной нервной системы (ЦНС) при недостаточной работе антиноцицептивных механизмов приводят к сенситизации (гиперчувствительности) болевых структур головного мозга [5]. В итоге приступы мигрени становятся все чаще и чаще, переходя в хроническую фазу течения, значительно ухудшая качество жизни пациента.

Цель обзора – рассмотрение патогенетической обоснованности применения современных методов терапии хронической мигрени, включающей ботулинический токсин типа А и моноклональные антитела к CGRP.

## Материалы и методы

Для написания обзора использовались Клинические рекомендации «Мигрень» в пересмотре на 2024 г., а также литературные источники из таких баз данных, как PubMed, eLibrary и «КиберЛенинка».

## Результаты

В лечении данного вида первичной головной боли следует строго соблюдать три подхода:

- 1) поведенческая терапия;

- 2) купирование пароксизмов;
- 3) профилактическая терапия.

Поведенческая терапия включает в себя просветительскую беседу с пациентом для разъяснения этиопатогенетических и клинических особенностей течения мигрени на доступном для больного уровне подачи материала.

Для купирования приступов используют различные группы препаратов в зависимости от тяжести самого приступа. К таким лекарственным средствам относят:

- анальгетики и антипиретики, нестероидные противовоспалительные препараты для борьбы с легкими и среднетяжелыми приступами;
- триптаны (селективные агонисты серотониновых 5HT<sub>1</sub>-рецепторов) для «обрыва» тяжелых форм мигренозных пароксизмов.

Указанные фармпрепараты используют в сочетании с антиэметиками для увеличения биологической доступности средств купирующей терапии и предотвращения сопутствующей тошноты и рвоты.

Проведение профилактической терапии требуется в следующих случаях:

- если у пациентов отмечаются 3 и более тяжелых мигренозных пароксизмов в месяц или более 8 дней с головной болью в месяц;
- случаи с пролонгированной аурой, даже при небольшой частоте приступов;
- хроническая форма мигрени;
- лекарственно-индуцированная цефалгия;
- при сопутствующих коморбидных состояниях: нарушения сна, тревожные и депрессивные расстройства и др.

Профилактическое лечение включает в себя широкий спектр препаратов с различными механизмами действия – это β-блокаторы, противоэпилептические препараты, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты рецепторов 5-HT, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II. Следует отметить, что эти препараты изначально не разрабатывались для профилактического лечения мигрени, но на практике обнаружили свою эффективность. Их специфические механизмы действия недостаточно изучены и в большинстве случаев остаются предметом предположений [6].

Неожиданным средством для профилактического лечения хронической формы мигрени и мигрени, ассоциированной с лекарственно-индуцированной болью, стал ботулинический токсин типа А с гемагглютинином [7]. За рубежом используется иное название препарата – онаботулинотоксин (БНТ-А) [8]. Его вводят по протоколу PREEMPT в проекции перикраниальных мышц головы и шеи: в *mm. frontooccipitalis*, *mm. corrugator supercilii*, *mm. temporales*, *mm. trapezius*, *mm. paraspinalis cervicis* и *m. procerus* [7].

БНТ-А – это сложный белок, высокоспецифичный фермент, вырабатываемый грамположительной и анаэробной бактерией под названием *Clostridium botulinum*

[9]. Он проникает в нервные окончания и избирательно расщепляет белок SNAP-25, входящий в комплекс SNARE. Его эффект связан с блокадой данного комплекса, находящегося в пресинаптической мембране и осуществляющего высвобождение ацетилхолина. В результате передача импульса на уровне нервно-мышечного синапса становится невозможной, развивается временный мышечный паралич.

Первоначально токсин использовался для лечения различных гиперкинезов, таких как дистония и блефароспазм, а также для борьбы со спастическим гипертонусом конечностей на фоне патологии пирамидной системы. После проведения нескольких клинических испытаний в ходе исследования фазы III по оценке профилактической терапии мигрени (PREEMPT) было установлено, что БНТ-А подавляет экзоцитоз CGRP (основного триггера нейрогенного воспаления и расширения сосудов твердой мозговой оболочки), субстанции P и глутамата [5]. Такое воздействие приводит к снижению выраженности симптомов и частоты мигренозных атак, а у ряда больных предотвращает приступы гемикраниалгии.

Актуален вопрос о патогенетической обоснованности назначения данного лекарственного средства при мигрени. Трансформация эпизодической мигрени в хроническую характеризуется формированием периферической сенситизации. А именно: снижение порога возбудимости ноцицепторов повышает их чувствительность к различным эндо- и экзогенным раздражителям с ответной избыточной медиаторной секрецией. Неизбежно это приводит к центральной сенситизации нервной системы [4]. Действие БНТ-А заключается в интернализации (внутриклеточной доставке) и расщеплении синаптосомно-ассоциированного белка-25 кДа (SNAP-25). Данный белок является частью SNARE-комплекса [10]. SNARE-комплекс подразделяется на Qa, Qb, Qc и R-SNARE в зависимости от их положения в четырехспиральном SNARE-комплексе. Подсемейство белков SNAP-25 включает в себя как Qb, так и Qc SNARE-домены в рамках одного белка. Блокировка белка SNAP-25 имеет смысл в терапии мигрени за счет того, что данный пептид играет роль в запуске экзоцитоза нейромедиаторов из везикул в синаптическую щель [11].

Действие БНТ-А на организм имеет многоступенчатый механизм, который включает в себя ингибирование активности двигательных и парасимпатических нервных окончаний путем снижения высвобождения не только ацетилхолина, но и альгогенных провоспалительных медиаторов (глутамат, CGRP, субстанция P). Вазодилатация и нейрогенное воспаление при мигренозных пароксизмах дополнительно активируют болевые рецепторы, отправляя усиленные сигналы в ЦНС.

Блокирование высвобождения этих нейротрансмиттеров подавляет нейрогенное воспаление, что, в свою

очередь, снижает периферическую сенситизацию ноцицептивных нервных волокон. В результате в ЦНС поступает меньше болевых сигналов с периферии и, как следствие, снижается центральная сенсбилизация. Мозг становится менее восприимчивым к триггерам мигрени [4]. На этом этапе и происходит прерывание «порочного болевого круга».

Следует подчеркнуть, что ботулинотерапия не воздействует напрямую на вазодилатацию артерий твердой мозговой оболочки мозга (что и вызывает болевой сигнал), но данный препарат, препятствуя экзоцитозу нейромедиаторов, способен опосредованно снижать количество и интенсивность приступов, улучшая качество жизни пациентов.

Положительным результатом следует считать снижение числа дней с цефалгией на 50%. Результаты терапии оцениваются через 1–1,5 мес. Однако инъекции препарата вводятся повторно каждые 3–6 мес для поддержания должной внутритканевой концентрации и сохранения лечебного эффекта.

Если число дней с мигренозной головной болью достигает 4 и более, то неизбежно встает вопрос о необходимости применения таргетной терапии. Патогенетически обоснованным считается использование антагонистов пептидов, связанных с геном кальцитонина (CGRP), в виде подкожных ежемесячных инъекций [7].

Какова патофизиологическая роль белка CGRP в возникновении данного вида цефалгии? Мигрень – невровазкулярное заболевание, в основе которого лежит гипервозбудимость гипоталамуса и дорсальной части ствола мозга, под воздействием экзогенных и эндогенных факторов приводящая к активации тригеминоваскулярной системы. Из периферических и центральных окончаний волокон тройничного нерва происходит выброс болевых провоспалительных молекул, в первую очередь CGRP, являющегося одним из ключевых медиаторов приступа мигрени [12].

Открытие CGRP в 1982 г. послужило началом исследования функциональной значимости данного нейропептида в тригемино-вазкулярной системе и ее роли в развитии мигренозных пароксизмов. CGRP синтезируется в периферических чувствительных нейронах и некоторых областях ЦНС. Существуют две изоформы CGRP –  $\alpha$  (также известен как CGRP I) и  $\beta$  (также известен как CGRP II). Большая их часть содержится в сенсорных и двигательных нейронах, нейроэндокринных клетках. Зрелая форма CGRP представляет собой 37-аминокислотный пептид с  $\text{NH}_2$ -концевой дисульфидной связью и амидированным  $\text{COOH}$ -концом. CGRP широко распространен по всей центральной и периферической нервной системе позвоночных. Существуют области мозга с относительно высоким содержанием этого нейропептида, такие как миндалина, парабрахиальное ядро и локус *coeruleus*, а также задние рога спинного

мозга, периваскулярная нейронная сеть и сенсорные нервы, в частности тройничный.

Высвобождение CGRP регулируется несколькими механизмами. После выделения в синаптическую щель CGRP разлагается металлопротеазами. CGRP запускает процесс нейрогенного воспаления сосудов твердой мозговой оболочки, их вазодилатацию и активацию ноцицептивных рецепторов в сосудистой стенке. Болевые импульсы поступают в сенсорную кору головного мозга, формируя ощущение головной боли.

Наиболее клинически значимым является ингибирование процесса вазодилатации за счет действия селективных агонистов 5-гидрокситриптаминовых – 1B/D/F-рецепторов, к которым относят триптаны (суматриптан, элетриптан, ризатриптан и др.). Согласно утвержденным клиническим рекомендациям, суматриптан способствует снижению CGRP в плазме у пациентов с мигренью и является препаратом исключительно для купирования острого приступа мигрени (так называемая «абортивная» терапия). Таким образом, это препараты «скорой помощи» – их фармакологическое действие направлено на сужение церебральных сосудов, что прерывает болевой сигнал. Краеугольный камень терапии мигрени – долгосрочная профилактика обострений и снижение интенсивности приступов гемикраниалгии [7].

В последние годы сразу несколько крупнейших фармацевтических компаний зарегистрировали и вывели в клинические исследования препараты двух принципиально новых классов для лечения мигрени, направленных на ингибирование CGRP, моноклональных антител и низкомолекулярных антагонистов (гепантов) [13]. В России с февраля 2020 г. были зарегистрированы два моноклональных антитела: к рецептору CGRP – эренумаб и к самому белку CGRP – фреманезумаб. Галканезумаб, эптинезумаб пока не вошли в этот список.

Фреманезумаб – полностью гуманизированное моноклональное антитело (IgG2a) против  $\alpha$ - и  $\beta$ -форм белка CGRP. Препарат прошел рандомизируемые контролируемые клинические исследования более чем на 2 тыс. пациентах с мигренью, показаны его безопасность и эффективность. Кроме того, прием фреманезумаба приводит к снижению коморбидной депрессии, улучшению повседневной активности и качества жизни больных.

Эренумаб – человеческое моноклональное антитело к экстрацеллюлярным доменам CALCRL и RAMP1. Фреманезумаб, галканезумаб и эренумаб имеют форму подкожного введения, эптинезумаб – внутривенного. Максимальная концентрация в сыворотке (Stax) подкожных форм составляет 4–13 дней, у внутривенного эптинезумаба Stax достигается в день введения. Быстрое достижение максимальной концентрации обуславливает быстрое начало эффекта препаратов. Период полувыведения составляет 25–32 дня, что позволяет вво-

дить препараты однократно в месяц. Выводятся моноклональные антитела ретикуло-эндотелиальной системой [14].

Многочисленные клинические исследования и четырехлетний опыт практического использования показывают, что моноклональные антитела к лиганду (фреманезумаб, галканезумаб и эптинезумаб) и к рецептору CGRP (эренумаб) высокоэффективны в терапии эпизодической и хронической мигрени. Также установлено, что моноклональные антитела могут быть эффективны при мигрени, резистентной к ранее проводимой терапии ( $\beta$ -блокаторы, антиконвульсанты, антидепрессанты, ботулинический токсин типа А и др.), и мигрени в сочетании с лекарственно-индуцированной головной болью. В отличие от многих традиционных пероральных препаратов для профилактики мигрени, моноклональные антитела таргетно обратимо связывают CGRP или его рецептор, при этом не вовлекая в изменения иммунную систему. Это объясняет низкую частоту нежелательных лекарственных реакций и благоприятный профиль безопасности моноклональных антител к CGRP, в том числе в группе пациентов с сердечно-сосудистыми факторами риска. Последнее обстоятельство приобретает особую значимость, учитывая высокую коморбидность и хронический характер течения мигрени у большого числа пациентов [15].

К осложнениям мигрени относятся мигренозный статус, персистирующая аура без инфаркта, мигренозный инфаркт (инсульт) и эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой [16]. Инсульт является второй по значимости причиной смерти в мире и ведущей причиной инвалидизации. К сожалению, у некоторых пациентов острое нарушение мозгового кровообращения осложняет течение мигрени. Предотвращение возникновения подобных состояний – важное стратегическое направление в терапии хронической мигрени. Вазодилатирующий антиишемический потенциал CGRP может обеспечить перфузию тканей в критических ситуациях. Некоторые исследования демонстрируют, что CGRP – многофункциональный нейропептид, так как помимо расширения кровеносных сосудов, предотвращает повреждение гематоэнцефалического барьера, имеет антиоксидантное и противовоспалительное действие, повышает антиапоптотические клеточные пути, стабилизируя митохондриальную мембрану, предотвращает вторичный вазоспазм, защищая мозг при субарахноидальном кровоизлиянии [17].

Однако вопрос долгосрочного сохранения эффекта после отмены препарата и скорость обратного возрастания частоты головной боли остаются малоизученными. У пациентов наблюдается снижение частоты боли в момент окончания лечения по сравнению с исходным уровнем на 50% и более. Но практика показывает, что через 1 мес после окончания терапии отмечается значимое возрастание количества дней с го-

ловной болью в сравнении с моментом окончания терапии. И все же число дней с головной болью через 1 мес после завершения приема моноклональных антител значимо ниже, чем этот показатель перед началом лечения.

Еще одним интересным аспектом для изучения терапии моноклональными антителами является влияние на женский организм. Значительное количество женщин репродуктивного возраста сообщают о приступах мигрени, с аурой и без нее, в связи с менструацией. Это наблюдение привело к появлению термина «менструальная мигрень» и заложило основу для понимания этого расстройства [18]. Так как широко известен тот факт, что женщины чаще страдают от мигрени в отличие от мужчин, были проведены исследования влияния колебаний эстрогена на повышение уровня CGRP. Установлено, что эстроген повышает восприимчивость к простагландинам, которые, в свою очередь, участвуют в развитии нейрогенного воспаления в сосудах мозговых оболочек, способствуя высвобождению CGRP, субстанции P и нейрокининов. Кроме этого, изменения концентрации эстрогена влияют на чувствительность ванилоидных рецепторов 1-го типа, тем самым увеличивая количество CGRP в периваскулярных нервных окончаниях. С появлением препаратов, действующих на молекулу CGRP или ее рецептор, встал вопрос о возможной эффективности данной терапии при менструально-ассоциированной мигрени. В исследованиях оценивалось влияние на менструально-ассоциированную мигрень трех препаратов анти-CGRP-моноклональных антител: эренумаба, фреманезумаба и галканезумаба (не зарегистрирован в РФ). Результаты показали снижение частоты, длительности и интенсивности катаминезальных пароксизмов. Также была выявлена положительная динамика и снижение интенсивности тазовых болей и альгодисменореи на фоне приема моноклональных антител.

Несмотря на масштабный прогресс в лечении приступов мигрени, остается группа пациентов, которые продолжают испытывать головную боль, находясь на медикаментозной терапии. Такую цефалгию относят к группе «рефрактерной мигрени» – тяжелой, устойчивой к лечению форме заболевания, значительно ухудшающей качество жизни и приводящей к стойкой нетрудоспособности.

Данное патологическое состояние может быть обусловлено следующими факторами:

- изменения «восприятия» боли: частые болевые пароксизмы меняют функциональные связи в областях мозга, отвечающих за их восприятие и анализ (таламус, гипоталамус, тригеминоваскулярная система);

- коморбидность пациента: сопутствующие заболевания гораздо чаще встречаются у людей с рефрактерной мигренью. Их наличие ухудшает течение заболевания и эффективность терапии. К наиболее значимым коморбидностям относят психические нарушения (депрес-

сию, тревожное расстройство) и другие болевые синдромы (синдром раздраженного кишечника, фибромиалгию) [19];

- злоупотребление анальгезирующими препаратами способствует формированию абюзного компонента, утяжеляющего течение цефалгии.

Мигрень является генетически обусловленной патологией с наследственной предрасположенностью около 42%. Однако достоверной информации о «генах рефрактерности» пока нет. Крупное исследование полного генома не обнаружило специфических генетических вариантов, ассоциированных именно с хронической (а значит, потенциально более устойчивой) мигренью. Следовательно, переход в рефрактерную форму связан скорее с факторами окружающей среды (образ жизни, коморбидность, абюз) и нейропластичностью мозга, чем с мутациями.

Наиболее обоснованный подход к терапии рефрактерной мигрени является комбинация моноклональных антител к CGRP и БНТ-А.

Данные препараты действуют на разные звенья патогенеза мигрени, обладают комплементарным эффектом и их комплексное применение помогает достичь положительного эффекта в отличие от монотерапии [20].

Ботулотоксин подавляет высвобождение провоспалительных нейромедиаторов (включая CGRP) из нервных окончаний [21]. Моноклональные антитела нейтрализуют CGRP, уже находящийся в системном кровотоке. Это позволяет блокировать боль на нескольких уровнях одновременно.

Оба класса препаратов имеют разные профили побочных эффектов (местные реакции на инъекции, запор для некоторых моноклональных антител) и не имеют известных клинически значимых лекарственных взаимодействий, что делает их сочетание безопасным.

## Выводы

Высокий процент распространенности пациентов, страдающих мигренью, учащение приступов, увеличение интенсивности цефалгии, хронизация течения гемикраниалгии приводит к значительному снижению качества жизни таких больных, так как ограничивается профессиональная, социальная и семейная активность. Коморбидные состояния, такие как тревожные, депрессивные расстройства, сердечно-сосудистые заболевания, снижают работоспособность, приводят к инвалидизации и формированию «мигренозного поведения», направленного на избегание провоцирующих факторов, способствуя социальной изоляции больных с мигренью. Все эти факторы определяют актуальность разработки и оптимизации терапевтических стратегий при хронической форме данной головной боли.

Следует отметить, что современная патогенетически обоснованная терапия мигрени с применением боту-

линического токсина типа А и моноклональных антител к CGRP-белку показала высокую эффективность и безопасность. Механизмы действия этих препаратов для оценки не только ранних, но и отдаленных последствий их использования продолжают изучаться.

Актуальным остается вопрос о разумном сочетании этих двух методов у одного и того же пациента с рефрактерной мигренью, что требует дальнейшего наблю-

дения для выработки оптимальных схем купирования хронических алгических пароксизмов.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРА

**Кривоножкина Полина Станиславовна** – канд. мед. наук, доц., доц. каф. неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики, ФГБОУ ВО «ВолГМУ». E-mail: [polina.krivonozhkina@mail.ru](mailto:polina.krivonozhkina@mail.ru); ORCID: 0000-0003-2657-155X

**Мирошникова Валентина Васильевна** – канд. мед. наук, доц., доц. каф. неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики, ФГБОУ ВО «ВолГМУ». E-mail: [marenich1962@gmail.com](mailto:marenich1962@gmail.com); ORCID: 0000-0002-2537-838X

**Поплавская Анастасия Андреевна** – студентка, ФГБОУ ВО «ВолГМУ». E-mail: [blindship9@gmail.com](mailto:blindship9@gmail.com); ORCID: 0000-0002-1536-6115

**Майя Николаевна Шорина** – студентка, ФГБОУ ВО «ВолГМУ». E-mail: [maiashorina@mail.ru](mailto:maiashorina@mail.ru); ORCID: 0009-0008-4448-4680

Поступила в редакцию: 02.03.2026

Поступила после рецензирования: 06.03.2026

Принята к публикации: 12.03.2026

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Polina S. Krivonozhkina** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Volgograd State Medical University. E-mail: [polina.krivonozhkina@mail.ru](mailto:polina.krivonozhkina@mail.ru); ORCID: 0000-0003-2657-155X

**Valentina V. Miroshnikova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Volgograd State Medical University. E-mail: [marenich1962@gmail.com](mailto:marenich1962@gmail.com); ORCID: 0000-0002-2537-838X

**Anastasia A. Poplavskaya** – Student, Volgograd State Medical University. E-mail: [blindship9@gmail.com](mailto:blindship9@gmail.com); ORCID: 0000-0002-1536-6115

**Maya N. Shorina** – Student, Volgograd State Medical University. E-mail: [maiashorina@mail.ru](mailto:maiashorina@mail.ru); ORCID: 0009-0008-4448-4680

Received: 02.03.2026

Revised: 06.03.2026

Accepted: 12.03.2026



# Сложности и алгоритм дифференциальной диагностики острых полинейропатий

К.А. Шаповалов✉

ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Ф.И. Иноземцева» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия  
✉shapovalowkirill@yandex.ru

## Аннотация

**Введение.** Острые полинейропатии (ОПН) представляют собой группу приобретенных, как правило, иммуноопосредованных или инфекционных заболеваний, вызывающих дисфункцию, а иногда и дегенерацию периферических нервов, корешков чувствительных и двигательных нервов спинного мозга, а в ряде случаев и черепных нервов. Наиболее распространенным и наиболее описанным из этих состояний является синдром Гийена–Барре, но в клинической практике врачу приходится сталкиваться и с другими ОПН различной этиологии, в том числе с состояниями, при которых полинейропатии являются не самостоятельными заболеваниями, а осложнениями других состояний, и их причина зачастую находится за пределами нервной системы.

**Цель работы.** Предложить алгоритм диагностики и сакцентировать внимание практикующего врача на роли правильного сбора анамнеза, упрощающего клиническую диагностику для установления верного диагноза у пациента с ОПН. Освещение редко встречающихся, экзотических этиологических факторов и вариантов ОПН, способных дополнить дифференциально-диагностический ряд заболевания проявляющихся ОПН.

**Заключение.** Дифференциальная диагностика при развитии у пациента клинической картины ОПН требует от врача соответствующей клинической эрудиции, тесного взаимодействия с врачами других специальностей, решительных действий, направленных на скорейшее установление верного диагноза, поскольку этого требует острота и динамика развития зачастую необратимых нарушений нервной системы, и только выявление причины полинейропатии открывает путь для специфической, а следовательно, и наиболее эффективной терапии.

**Ключевые слова:** острая полинейропатия, дифференциальная диагностика, синдром Гийена–Барре, синдром Миллера–Фишера.

**Для цитирования:** Шаповалов К.А. Сложности и алгоритм дифференциальной диагностики острых полинейропатий. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 38–42. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00791

## The problem of differential diagnosis of acute polyneuropathy

Kirill A. Shapovalov✉

Inozemtsev City Clinical Hospital, Moscow, Russia  
✉shapovalowkirill@yandex.ru

## Abstract

**Introduction.** Acute polyneuropathies are a group of acquired, usually immune-mediated or infectious diseases that cause dysfunction and sometimes degeneration of peripheral nerves, sensory and motor nerve roots of the spinal cord, and sometimes cranial nerves. The most common and most described of these conditions is Guillain–Barre syndrome, but in clinical practice, doctors have to deal with other acute polyneuropathies, including conditions in which polyneuropathies are not independent diseases, but complications of other conditions, and their cause is often located outside the nervous system.

**Purpose of work.** Proposes is a diagnostic algorithm and emphasize to the practicing physician the importance of proper history taking, which simplifies clinical diagnosis to establish the correct diagnosis in a patient with acute polyneuropathies. Highlighting rare, exotic etiological factors and variants of acute polyneuropathies that can complement the differential diagnostic spectrum of the diseases manifesting as acute polyneuropathies.

**Conclusion.** Differential diagnosis, when a patient develops a clinical picture of acute polyneuropathy, requires appropriate clinical erudition from the doctor, close cooperation with doctors of other specialties, decisive actions aimed at establishing the correct diagnosis as soon as possible, since this requires the severity and dynamics of development often irreversible disorders of the nervous system, and only identifying the cause of polyneuropathy opens the way for specific, and therefore, and the most effective therapy.

**Keywords:** acute polyneuropathy, differential diagnosis, Guillen-Barre syndrome, Miller–Fisher syndrome.

**For citation:** Shapovalov K.A. The problem of differential diagnosis of acute polyneuropathy. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 38–42 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00791

Полинейропатия – клиническое состояние, обусловленное дистрофически-дегенеративными изменениями в строении и соответствующими нарушениями функции периферических соматических (чувствительных и двигательных) и вегетативных нейронов [1]. Различные формы полинейропатий отличаются остротой течения. Общепринятая классификация выделяет: острые, подострые и хронические полинейропатии.

Острые полинейропатии (ОПН) представляют собой группу приобретенных, как правило, иммуноопосредованных или инфекционных заболеваний, вызывающих дисфункцию, а иногда и дегенерацию перифери-

ческих нервов, корешков чувствительных и двигательных нервов спинного мозга, а иногда и черепных нервов. Наиболее распространенным и наиболее описанным из этих состояний является синдром Гийена–Барре [2]. Но в клинической практике врачу приходится сталкиваться и с другими ОПН различной этиологии, в том числе с состояниями, при которых полинейропатии являются не самостоятельными заболеваниями, а осложнениями других состояний и их причина зачастую находится за пределами нервной системы [1]. Дифференциальная диагностика при развитии у пациента клинической картины ОПН требует от

врача соответствующей клинической эрудиции, тесного взаимодействия с врачами других специальностей, решительных действий, направленных на скорейшее установление верного диагноза, поскольку этого требует острота и динамика развития зачастую необратимых нарушений нервной системы, и только выявление причины полинейропатии открывает путь для специфической, а следовательно, и наиболее эффективной терапии.

### Эпидемиология

Генерализованные поражения периферической нервной системы часто встречаются в практике невролога. Несмотря на то что основную часть составляют хронические полинейропатии, острые состояния требуют особого внимания. В этиологической структуре ОПН принято выделять [1]:

- синдром Гийена–Барре;
- инфекционные полинейропатии [1, 3–5];
- порфирийную полинейропатию;
- токсические полинейропатии;
- полинейропатии критических состояний;
- клещевой паралич [6].

Частота встречаемости синдрома Гийена–Барре варьирует от 0,6 до 2,4 случая на 100 тыс. населения, в среднем составляя 1,5–2 случая на 100 тыс. населения ежегодно [7]. Мужчины обычно болеют чаще женщин в соотношении 1,1–1,7:1. Синдром Гийена–Барре возможен в любом возрасте, но в целом с увеличением возраста заболеваемость имеет тенденцию к возрастанию: у лиц до 18 лет она составляет 0,8 на 100 тыс. населения, а у лиц старше 60 лет – 3,2. Часто отмечают два пика заболеваемости: в возрасте от 15 до 35 и от 50 до 75 лет [8]. Клинический вариант синдрома Гийена–Барре – синдром Миллера–Фишера [9] – встречается сравнительно редко, на его долю приходится до 3% общего числа острых воспалительных демиелинизирующих полинейропатий [10].

Учитывая, что в патогенезе инфекционных заболеваний ключевую роль играют аллергический и токсический компоненты, это обуславливает необходимость детального рассмотрения механизмов развития паразитарных ОПН. Полинейропатии могут быть вызваны как рутинными, так и редкими инфекционными агентами, проявляясь либо выраженным синдромом интоксикации, либо аутоиммунными реакциями в острой фазе заболевания [1, 3–5]. На сегодняшний момент определенную эпидемиологическую характеристику имеет развитие ОПН, ассоциированных с дифтерийной инфекцией. Дифтерийная полинейропатия является одним из наиболее тяжелых и опасных осложнений дифтерии, ее частота варьирует от 3,3 до 68% от общего числа больных и находится в прямой зависимости от степени дифтерийной интоксикации [7].

Опасные случаи ОПН также развиваются в 10–60% приступов порфирии [11].

Токсическое поражение нервной системы может возникать под влиянием различных химических факторов на производстве или в быту. Оно развивается остро – при одномоментном поступлении в организм большого количества токсического вещества [1].

Большинство таких эпизодов токсического поражения нервной системы (включая тяжелые металлы, органофосфаты и биологические препараты) носят спорадический характер или возникают в результате суицидальных попыток. По статистике зарубежных авторов, 24% всех периферических нейропатий связаны с действием лекарств или токсинов. ОПН чаще всего связаны с применением химиотерапевтических препаратов. Общая распространенность периферической нейропатии, вызванной химиотерапией, варьируется в зависимости от длительности лечения. При систематическом обзоре 4139 пациентов у 68% было обнаружено наличие ОПН в течение 1-го месяца, которое впоследствии снизилось до 60% через 3 мес терапии химиотерапевтическими препаратами и до 30% через 6 мес [12–14].

Риск развития ОПН критических состояний у пациентов отделений интенсивной терапии может достигать 25–45%, первые клинические проявления могут манифестировать в течение 48 ч [15]. А у пациентов с сепсисом и полиорганной недостаточностью ОПН развиваются в 70% случаев [16], но, как правило, сочетаются с энцефалопатией различной степени выраженности.

Случаи клещевого паралича не регистрируются на территории России, в то время как получено достаточно данных о наличии в фауне различных регионов Российской Федерации клещей родов *Amblyomma*, *Rhipicephalus*, *Boophilus* и *Dermacentor* [17–19], токсины которых при присасывании способны вызвать ОПН [6]. Одновременно с этим этиология около 30% случаев ОПН остается неясной [1], а также регулярно регистрируются случаи вялого паралича без верификации острой полиовирусной инфекции у больных [20].

### Этиология

В этиологии синдрома Гийена–Барре не вызывает сомнений роль аутоиммунной реакции, направленной против антигенов периферической нервной ткани. За 1–6 нед до появления первых симптомов заболевания более чем у 60% больных отмечаются признаки респираторной или желудочно-кишечной инфекции. К моменту появления первых признаков синдрома Гийена–Барре симптомы предшествующей инфекции обычно успевают регрессировать [1, 3, 4, 7].

Применение серологических методов диагностики позволяет уточнить, что провоцирующим фактором может быть вирусная (цитомегаловирусная инфекция, инфекция вызванная вирусом Эпштейна–Барр, простого герпеса, *Varicella-Zoster* вируса, гриппа, коксаки, гепатитов, кори, SARS-CoV-2 [4] и др.), микоплазменная или бактериальная (*Campylobacter jejuni*) инфекция. Также роль пускового фактора может выполнять вакцинация (против гриппа, бешенства, кори, паротита, краснухи), оперативные вмешательства, эпидуральная анестезия, пересадка костного мозга, переливание крови [1].

Параинфекционные ОПН могут развиваться в острый период дифтерии [1, 7], коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2 [4], бруцеллеза [1, 5], нейроборрелиоза [21, 22], герпесвирусных инфекций [23], клещевого энцефалита [24], лептоспироза [1], лихорадки Зика [5, 25], лихорадки западного Нила [26], энтеровирусной инфекции [27, 28].

В основе развивающегося токсического процесса может лежать повреждение любого структурного элемента нервной системы путем модификации пластического, энергетического обменов, нарушения генерации и проведения нервного импульса по возбудимым мембранам, передачи сигнала в синапсах. Нейротоксичность присуща большинству известных ядов. Поэтому практически любая острая интоксикация в той или иной мере сопровождается нарушениями функций нервной системы [29].

Токсические нейропатии могут быть экологическими, профессиональными, рекреационными или ятрогенными, и распространенность их причины определяется географическими и экономическими факторами. В развитых странах наиболее распространенной причиной токсической нейропатии является токсичность лекарств, особенно связанная с химиотерапией [12–14]. Как было указано ранее, распространенность периферической нейропатии, вызванной химиотерапией, может достигать 68% в течение 1-го месяца после окончания терапии, и можно ожидать, что она будет увеличиваться по мере увеличения показателей выживаемости при раке. В развивающихся странах экологическое и профессиональное воздействие различных агентов, включая мышьяк, свинец, ртуть и фосфорорганические соединения, являются основными нейротропными патогенами, вызывающими ОПН. Кроме того, остаются актуальными такие нейротоксины, используемые в промышленности, как гексан, сероуглерод и новые агенты, заменяющие хлорфторуглерод (например, 1-бромпропан) [30]. Среди рекреационных нейротропных патогенов, вызывающих ОПН, ведущую роль занимает алкоголь, а также употребление наркотических препаратов.

Кроме химиотерапевтических препаратов, ОПН может вызывать применение амиодарона, статинов, некоторых антибиотиков и иммуносупрессивных препаратов. Отдельно нужно отметить значимую роль противотуберкулезных препаратов (изониазида, этамбутола, рифампина, пиразинамида, линезолида) [31].

### Клиническая картина

Полинейропатии могут характеризоваться двигательными, чувствительными и вегетативными симптомами, которые возникают при поражении соответствующего типа волокон. Большинство полинейропатий вовлекает все три типа волокон, что проявляется комбинированной сенсорной, моторной и вегетативной симптоматикой [1].

Клинические формы синдрома Гийена–Барре [9]:

А) Варианты с типичной клинической картиной:

1) классическая форма – острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия:

– парапаретическая;

– фарингоцервикобрахиальная;

2) острая моторная аксональная полинейропатия;

3) острая моторно-сенсорная аксональная полинейропатия.

Б) Варианты с атипичной клинической картиной:

1) синдром Миллера–Фишера;

2) острая вегетативная полинейропатия (острая пандизавтономия);

3) острая сенсорная полинейропатия;

4) острая краниальная полинейропатия;

5) фарингоцервикокраниальная невропатия.

Основным симптомом синдрома Гийена–Барре является прогрессирующий вялый тетрапарез. Сначала возникает слабость мускулатуры дистальных, реже – проксимальных отделов ног, а затем распространяется в восходящем направлении, захватывая мышцы рук, а в тяжелых случаях – и аксиальные отделы: мышцы туловища, шеи, дыхательную и краниальную мускулатуру. Как правило, парез симметричен, хотя может присутствовать некоторая степень асимметрии. Реже слабость в первую очередь появляется в руках или одновременно в руках и ногах, иногда у больного развивается лишь нижний парез. Парезы нарастают в течение нескольких дней или недель, но в тяжелых случаях тетрапарез развивается в течение нескольких часов. Более чем в половине случаев отмечается вовлечение мимической мускулатуры, реже бульбарных мышц и наружных мышц глаз. Вовлечение краниальной мускулатуры, сгибателей и разгибателей шеи, мышц, поднимающих надплечья и отводящих плечи, обычно предвещает развитие слабости межреберных мышц и диафрагмы. Примерно в 25–30% случаев слабость дыхательной мускулатуры бывает настолько выражена, что требует проведения искусственной вентиляции легких. У всех больных уже через несколько дней после появления первых симптомов развивается выпадение или, по крайней мере, резкое угнетение глубоких рефлексов. Хотя заболевание часто начинается с боли и парестезий в дистальных отделах конечностей, на несколько дней опережающих появление мышечной слабости, нарушения чувствительности оказываются значительно менее выражены, чем двигательные расстройства. Расстройства чувствительности представлены гипестезией, парестезиями, гиперестезиями, дизестезиями, болевым синдромом. В целом нарушения поверхностных видов чувствительности выявляются примерно у 3/4 больных. У большинства из них они обычно ограничиваются дистальными отделами конечностей, но в наиболее тяжелых случаях могут подниматься и выше. Выраженный болевой синдром наблюдается примерно у 1/2 больных при синдроме Гийена–Барре и может носить сложный характер. В одних случаях доминирует нейропатическая, преимущественно корешковая боль, в других – миалгии. Боль обычно усиливается при малейшем движении. Мышечные боли носят глубокий ноющий характер и чаще всего локализованы в спине, плечевом и тазовом поясе. Почти у 2/3 больных в остром периоде возникают выраженные вегетативные нарушения. Иногда выраженная вегетативная дисфункция опережает развитие парезов. Особенно часто наблюдается дисфункция сердечно-сосудистой системы в виде резких колебаний артериального давления, ортостатической гипотензии, нарушений ритма сердца. Синусовая тахикардия возникает на ранней стадии, но редко требует специальной терапии. Более существенную опасность представляет брадиаритмия. В 10–20% случаев отмечается преходящая задержка мочи. Тяжелая вегетативная дисфункция – одна из возможных причин внезапной смерти больных. Лихорадка поначалу

обычно отсутствует, но в последующем может появляться в связи с пневмонией или мочевого инфекцией [32].

В течении заболевания традиционно выделяют три фазы: прогрессирование, плато и восстановление. Более чем у 1/2 больных симптоматика достигает пика в течение 2 нед и примерно у 80 % пациентов – в течение 3 нед, фаза прогрессирования может продолжаться до 4 нед. Иногда прогрессирование бывает неравномерным, и после временной стабилизации наступает «вторая волна» ухудшения, которая, однако, укладывается в 4-недельный период. Если симптомы продолжают прогрессировать в течение 4–8 нед, диагностируют подострую воспалительную демиелинизирующую полирадикулонейропатию, при более длительной фазе прогрессирования – хроническую воспалительную демиелинизирующую полирадикулонейропатию. Фаза плато, характеризующаяся временной стабилизацией развившейся симптоматики, обычно длится от 2 до 4 нед. Фаза восстановления может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, иногда до 1–2 лет [32].

Течение острой моторной аксональной полинейропатии, как правило, более благоприятное, что связывают с поражением только синаптических окончаний двигательных волокон. Если же в патологический процесс вовлекаются аксоны на значительном протяжении (как при острой моторно-сенсорной аксональной полинейропатии), скорость их регенерации значительно снижается, а иногда и полностью прекращается вследствие гибели тел нейронов. Клинически острая моторная аксональная полинейропатия и острая моторно-сенсорная аксональная полинейропатия практически неотличимы от классической формы синдрома Гийена–Барре [9].

Синдром Миллера–Фишера, так же как синдром Гийена–Барре, манифестирует через 1–3 нед после респираторной или кишечной инфекции, вакцинации, укуса насекомых и т.д., первыми симптомами обычно являются двоение в глазах и шаткость при ходьбе, реже – светобоязнь, дизартрия, затруднения при глотании, слабость мимической мускулатуры, парестезии в руках и ногах, опущение верхнего века.

Характерная для синдрома Миллера–Фишера клиническая триада включает глазодвигательные нарушения (офтальмоплегию), атаксию и арефлексию [1].

У всех больных офтальмоплегия связана с вовлечением наружных мышц, опущение верхнего века отмечается только в 1/2 случаев. Внутренняя офтальмоплегия встречается у 30–40% больных. Наружный офтальмопарез нередко начинается асимметрично, но в течение нескольких дней становится симметричным и полным [1].

Атаксия при синдроме Миллера–Фишера проявляется неустойчивостью при стоянии и ходьбе. Арефлексия проявляется выпадением сухожильных и периостальных рефлексов как с нижних, так и с верхних конечностей.

Более чем у 1/2 больных отмечается парез мимической мускулатуры, связанный с вовлечением лицевого нерва, у 1/3 больных отмечаются проявления дизартрии и дисфагии. Изредка встречается поражение и дру-

гих нервов: тройничного, слухового, дополнительного [1].

Примерно у 1/3 больных отмечается вялый парез конечностей. Чаще всего тетрапарез, который в большинстве случаев бывает легким или умеренным, в отдельных случаях тяжелым, что, как правило, сопровождается вовлечением дыхательной мускулатуры [1].

У около 50% больных отмечаются также легкие или умеренные нарушения чувствительности – во всех четырех конечностях или только в ногах. Как правило, встречаются парестезии или дизестезии, а также снижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах конечностей, а иногда на лице [1].

Фазовое течение синдрома Миллера–Фишера соответствует течению синдрома Гийена–Барре.

Клиническая картина параинфекционных полинейропатий развивается как на фоне общинфекционной симптоматики, так и характерной клинической картины того или иного инфекционного заболевания.

Острая порфирийная полинейропатия имеет преимущественно моторный характер, ее основным проявлением служит нарастающий вялый тетрапарез. Симптомы порфирийной полинейропатии отмечаются вариабельностью и динамичностью. В отличие от других аксональных полинейропатий при порфирии первыми нередко вовлекаются не ноги, а руки (с развитием бибрахимального пареза), причем проксимальные отделы иногда страдают в большей степени, чем дистальные. В тяжелых случаях вовлекаются мышцы туловища, в том числе в 10% случаев – дыхательные мышцы. Поражение черепных нервов с развитием бульбарного синдрома, слабости мимических мышц, глазодвигательных нарушений также происходит лишь в тяжелых случаях и обычно на фоне выраженного вовлечения конечностей.

По мере прогрессирования полинейропатии симптомы раздражения вегетативной нервной системы сменяются симптомами выпадения: ортостатической гипотензией, фиксированным пульсом, ослаблением моторики желудочно-кишечного тракта, тенденцией к гипогидрозу (иногда с эпизодическим профузным потоотделением), затруднениями при мочеиспускании [11].

Полинейропатии при экзогенных интоксикациях чаще всего носят аксональный характер, реже связаны с демиелинизацией, часто помимо поражения периферической нервной системы, так же как и при полинейропатии критических состояний, в патологический процесс вовлекается центральная нервная система. Клиническая картина вариабельна и связана как с видом нейротоксического вещества, так и с генетическими и индивидуальными факторами [1, 14, 16].

### Дифференциальная диагностика

Рациональная диагностика ОПН включает ряд мер [1, 29].

1. Опрос больного, включающий сбор профессионального и эпидемического анамнеза, а также подробностей анамнеза жизни, сведений о перенесенных, хронических и наследственных заболеваниях. Неврологический осмотр пациента предусматривает как выявление симптомов, характерных для полинейропатий, так и выделение ведущей формы данной патологии.

2. Стимуляционная электронейромиография позволяет оценить скорость и качество проведения импульсов по сенсорным и моторным волокнам периферических нервов, что необходимо для определения уровня и характера (аксонопатии или демиелинизации) поражения.

3. Дополнительные методы исследования (клинический и биохимический анализы крови, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование внутренних органов).

4. Исследование цереброспинальной жидкости показано при подозрении на демиелинизирующую полинейропатию – острую или хроническую, а также при поиске инфекционных агентов или неопластического процесса.

5. Магнитно-резонансная томография головного мозга.

6. Серологическое исследование крови на маркеры инфекционных заболеваний.

7. Определение аутоантител к ганглиозидам (GM1, GD1a, GD1b и GQ1b) в крови [33].

Дифференциально-диагностический ряд заболеваний, имитирующих клиническую картину ОПН, включает в себя:

- инсульт ствола головного мозга;
- острую болевую невропатию Элленберга, осложняющую течение сахарного диабета;
- поражение нервной системы при полиомиелите и ботулизме;
- острую пояснично-крестцовую полирадикулоневропатию, развивающуюся на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, ассоциированную с цитомегаловирусной инфекцией [9];
- острый дебют хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии [34];
- полирадикулоневритическую форму клещевого энцефалита [24];
- тромбоз основной артерии;
- поперечный миелит;
- сдавление спинного мозга [32];
- острую атаку *miastenia gravis*;
- стволовой энцефалит Бикерстаффа [35];
- пищевое отравление нейротоксинами рыб и моллюсков [36];
- конверсионное расстройство/истерический паралич [37];
- миастенический синдром Ламберта–Итона.

Симптомы, требующие дополнительного исследования больного для верификации диагноза ОПН [38]:

- повышенное количество мононуклеарных или полиморфно-ядерных клеток в спинномозговой жидкости (>50 клеток/мкл);

- выраженная, стойкая асимметрия слабости;
- дисфункция мочевого пузыря или кишечника в начале заболевания или постоянная на протяжении всего течения заболевания;
- тяжелая дыхательная дисфункция с мало выраженным проявлением мышечной слабости конечностей в начале заболевания;
- нарушение чувствительности с мало выраженным проявлением мышечной слабости в начале;
- лихорадка;
- усиление спинномозговых рефлексов, указывающее на травму спинного мозга;
- гиперрефлексия или клонус;
- разгибательные подошвенные реакции;
- боль в животе;
- медленное прогрессирование с мало выраженным проявлением мышечной слабости без поражения дыхательных путей;
- продолжение прогрессирования заболевания более чем через 4 нед после появления симптомов;
- изменение сознания.

## Заключение

Дифференциальная диагностика ОПН вызывает у практикующих врачей определенные сложности, ввиду широкого спектра заболеваний и состояний, приводящих к развитию этой патологии, соответственно, требующих коллегиального подхода и клинической эрудиции. Диагностика тем сложнее, что наряду с широко известными причинами, вызывающими ОПН, отдельные этиологические факторы являются экзотическими либо вовсе не описанными в литературе. К подобным можно отнести экзотичные для России инфекционные агенты и укусы насекомых, в частности клещей родов *Amblyomma*, *Rhipicephalus*, *Boophilus* и *Dermacentor*, токсины которых при присасывании способны вызвать ОПН, а также пищевое отравление нейротоксинами рыб и моллюсков. Дифференциальная диагностика ОПН в настоящее время представляет значимую проблему, требующую дальнейшего исследования, выявления новых этиологических агентов и определение доли инфекционных заболеваний в патогенезе и эпидемиологии полинейропатий, а также разработки алгоритмов диагностики, включающих сбор анамнеза, в том числе эпидемиологического анамнеза, использование специфических лабораторных и инструментальных методов.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The author declares that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

**Шаповалов Кирилл Александрович** – врач-инфекционист, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Ф.И. Иноземцева». E-mail: shapovalowkirill@yandex.ru; ORCID: 0009-0001-7695-9467

Поступила в редакцию: 02.10.2025

Поступила после рецензирования: 27.10.2025

Принята к публикации: 20.11.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

**Kirill A. Shapovalov** – Infectious disease specialist, Inozemtsev City Clinical Hospital. E-mail: shapovalowkirill@yandex.ru; ORCID: 0009-0001-7695-9467

Received: 02.10.2025

Revised: 27.10.2025

Accepted: 20.11.2025

# нимесулид Нимесил® таблетки шипучие



⊕ **Первый на российском рынке нимесулид в форме шипучих таблеток<sup>1,2</sup>**

⊕ **Выраженное противовоспалительное и обезболивающее действие<sup>3</sup>**

⊕ **По 100 мг нимесулида 2 раза в сутки после еды<sup>4</sup>**

⊕ **Максимальная продолжительность курса лечения препаратом Нимесил 15 дней<sup>4</sup>**

1. <https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?RegNumber=&MnnR=b5TradeNmR=&OwnerName=&MnfOrg=&MnfOrgCountry=&isfs=0&regtype=1,2,3,4,5,6,7,8&pageSize=10&order=Registered&orderType=desc&pageNum=1&token=27b9aeb1-b476-461a-8a6e-c80cf8d926e> (дата последнего обращения 08.09.2025)

2. По данным AlphaRM MAT/07/2025 (данные актуальны на 08.09.2025). 3. Rainsford, K.D. "Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclooxygenase-2 NSAID, nimesulide." *Inflammopharmacology* vol. 14,3-4 (2006): 120-37. doi:10.1007/s10787-006-1505-9. 4. Общая характеристика лекарственного препарата Нимесил® таблетки шипучие.

## Базовая информация по медицинскому применению лекарственного препарата Нимесил®, таблетки шипучие от 16.05.2025

**Показания к применению:** препарат Нимесил® показан к применению у взрослых и подростков в возрасте от 12 лет. **Терапия острой боли:** посттравматической и послеоперационной, сопровождающейся воспалением; при воспалительных и дегенеративных заболеваниях костно-мышечной системы, таких как дорсопатия, сопровождающаяся болевым синдромом различной локализации (шейный, грудной, поясничный, крестцовый отделы позвоночника); при болевом синдроме в нижней части спины и/или области поясницы; при болевом синдроме, связанном с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, в том числе тендинитами, бурситами; при ушибах, растяжениях связок и вывихах суставов; при боли во время менструаций; при зубной боли. **Симптоматическое лечение остеоартроза (остеоартрита) с болевым синдромом** (препарат предназначен для симптоматической терапии, уменьшения боли и воспаления на момент использования; на прогрессирование заболевания не влияет). Нимесулид рекомендуется для терапии в качестве препарата второй линии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к нимесулиду и/или к любому из вспомогательных веществ; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа, околоушных слюнных желез и непереносимости ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), в том числе в анамнезе; гепатотоксические реакции на нимесулид в анамнезе; одновременное применение с другими лекарственными препаратами с потенциальной гепатотоксичностью (например, с другими НПВП); хронические воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) в фазе обострения; период после аортокоронарного шунтирования; лихорадочный синдром при простуде и острых респираторно-вирусных инфекциях; подозрение на острую хирургическую патологию; язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения; эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта в фазе обострения; эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта в анамнезе; перфорации или желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе, в том числе связанные с предшествующей терапией НПВП; цереброваскулярные кровотечения или заболевания, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью; тяжелые нарушения свертывания крови; тяжелая сердечная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность (КК < 30 мл/мин); прогрессирующее заболевание почек; подтвержденная гиперкалиемия; печеночная недостаточность, активное заболевание печени; алкоголизм; наркотическая зависимость; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 12 лет. **Способ применения и дозы.** Способ применения: внутрь. Таблетку растворить в стакане воды комнатной температуры (образуется суспензия белого или бледно-желтого цвета), полученную суспензию необходимо употребить сразу после приготовления. Приготовленный раствор хранению не подлежит. Режим дозирования: взрослым назначают по 100 мг нимесулида 2 раза в сутки после еды. Пациенты пожилого возраста: снижать суточную дозу нет необходимости. Применение препарата Нимесил® у детей в возрасте от 0 до 12 лет противопоказано. Режим дозирования у подростков от 12 до 18 лет не отличается от режима дозирования для взрослых. Максимальная суточная доза для взрослых составляет 200 мг. Следует назначать минимальную эффективную дозу минимально возможным коротким курсом лечения. Максимальная продолжительность курса лечения препаратом – 15 дней. Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту. Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес: AE-BC-RU@berlin-chemie.com. RU\_NIM-01-2025-v1-print Одобрено 09.09.2025.





# Орофациальный болевой синдром: клинический пример пациента с хронической болью

О.В. Котова<sup>1,2,3</sup>, Е.С. Акарачкова<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

<sup>2</sup> Международное общество «Стресс под контролем», Москва, Россия;

<sup>3</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;

<sup>4</sup> Реабилитационный центр Rehaline, Красногорск, Московская обл., Россия

✉ [ol\\_kotova@mail.ru](mailto:ol_kotova@mail.ru)

## Аннотация

Орофациальные болевые синдромы – одна из сложных областей современной медицины. Пациенты с такого рода симптомами проходят большое количество специалистов: стоматологов, гнатологов, челюстно-лицевых хирургов, неврологов, психотерапевтов. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении орофациальных болевых синдромов, причиной которых могут быть невралгии, миофасциальные болевые синдромы, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, зубная боль, опухоли, психические расстройства, остается много нерешенных вопросов, создающих трудности как для врача, так и для пациента. Все вышеперечисленные состояния могут иметь схожие симптомы и быть коморбидны. Пациентам часто делают ненужные лечебные и диагностические манипуляции без особого эффекта. В статье представлен клинический случай пациентки 40 лет, страдающей длительно от нестоматогенной орофациальной боли, миофасциального болевого синдрома и смешанного тревожно-депрессивного расстройства, которое с успехом было вылечено комбинацией венлафаксина, карбамазепина, Пантогам Актива и Аксамона.

**Ключевые слова:** орофациальный болевой синдром, клинический пример, диагностика, подбор терапии, Пантогам Актив, Аксамон.

**Для цитирования:** Котова О.В., Акарачкова Е.С. Орофациальный болевой синдром: клинический пример пациента с хронической болью. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 44–47. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00792

## Orofacial pain syndrome: clinical case of chronic pain in a patient

Olga V. Kotova<sup>1,2,3</sup>, Elena S. Akarachkova<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup> Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

<sup>2</sup> International society for the study of stress "Stress under control", Moscow, Russia;

<sup>3</sup> Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russia;

<sup>4</sup> Rehaline Rehabilitation Center, Krasnogorsk, Moscow Region, Russia

✉ [ol\\_kotova@mail.ru](mailto:ol_kotova@mail.ru)

## Abstract

Orofacial pain syndromes represent one of the challenging areas of modern medicine. Patients with symptoms of such kind visit many specialists: dentists, gnathologists, maxillofacial surgeons, neurologists, therapists. Despite considerable advances in the diagnosis and treatment of orofacial pain syndromes, which can be caused by neuralgia, myofascial pain syndromes, temporomandibular joint dysfunction, toothache, tumors, mental disorders, there are still many unresolved issues that are challenging for both physician and patient. All the above conditions can have similar symptoms and be comorbid. Patients often undergo unnecessary treatment and diagnostic manipulations without any significant effect. The paper presents a clinical case of the 40-year-old female patient suffering from the non-dental orofacial pain, myofascial pain syndrome, and mixed anxiety and depressive disorder, which was successfully cured using a combination of venlafaxine, carbamazepine, Pantogam Active, and Axamon.

**Keywords:** orofacial pain syndrome, clinical case, diagnosis, therapy selection, Pantogam Active, Axamon.

**For citation:** Kotova O.V., Akarachkova E.S. Orofacial pain syndrome: clinical case of chronic pain in a patient. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 44–47 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00792

Орофациальные болевые синдромы – одна из сложных областей современной медицины. Пациенты с такого рода симптомами проходят большое количество специалистов: стоматологов, гнатологов, челюстно-лицевых хирургов, неврологов, психотерапевтов. Причем последние видят таких пациентов далеко не в начале заболевания, когда болезнь приобретает хроническое течение и добиться положительных результатов бывает крайне сложно, а пациенты слабо верят в успех лечения.

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении орофациальных болевых синдромов, причиной которых могут быть невралгии, миофасциальные болевые синдромы, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, зубная боль, опухоли, психические

расстройства, остается много нерешенных вопросов, создающих трудности как для врача, так и для пациента. Все вышеперечисленные состояния могут иметь схожие симптомы и быть коморбидны. В результате поиск решения проблемы орофациальной боли у пациента часто начинается не с тех диагностических процедур, с ошибочного диагноза или ненужных лечебных манипуляций и даже операций, что расстраивает и разочаровывает пациентов, ухудшая психическое состояние, приводя человека в состояние хронического стресса [1, 2].

Синдромы хронической лицевой боли нестоматогенной этиологии мало известны неврологам, несмотря на то что они часто приводят к тяжелой инвалидизации. В соответствии с локализацией боли такие пациенты

сначала обращаются к стоматологам, которые могут проводить ненужные стоматологические вмешательства, даже если причина боли не в зубах. Когда становится ясно, что стоматологические методы лечения не помогают, пациентов могут направить к другому стоматологу, челюстно-лицевому хирургу, неврологу. К сожалению, неврологи зачастую не знакомы с хроническими орофациальными болевыми синдромами, хотя в основе патогенеза лежат нарушения в системе тройничного нерва и болевых и противоболевых систем головного мозга [3].

### Клинический пример, пациентка, 40 лет

Пациентка пришла к психотерапевту по направлению стоматолога и невролога с жалобами на боль в зубах в течение длительного времени после стоматологических манипуляций, убежденная, что у нее стоматологическая проблема.

Постоянно наблюдается у стоматологов последние 14 мес, после смены коронок пациентка стала чувствовать штифт в центральном резце справа (зуб 1.2) при движении губ, прострелы и чувство жара в первом моляре слева (зуб 2.6), боль в боковом резце слева (зуб 2.2), бывает ощущение жжения в десне. Ощущения в зубе 2.2 пациентка описывает так: «что-то двигается внутри кости», боль постоянная, монотонная, ноющая, очень редко успокаивается, боль началась еще в живом зубе, после чего его депульпировали, но боль не прошла. В настоящее время, если дотрагивается языком до коронки 2.2, начинается боль с внутренней стороны зуба и десны. В связи с данными симптомами стоматологи поменять коронки на постоянные не могут, что расстраивает пациентку. Неоднократно проведенная компьютерная томография челюстей патологии не выявила. С началом болезни появился ночной бруксизм и реакция зубов на холодное и горячее, хотя ранее никогда не испытывала боль в зубах, не было чувствительности на холодное и горячее.

Впервые к стоматологам обратилась 20 лет назад, тогда депульпировали зуб 1.2, после чего зуб изменил цвет, что не нравилось пациентке, а зуб 2.2 разрушился, поэтому была проведена реставрация этих зубов, поставили коронки. Около 2 лет назад нечаянно сломала коронку (отломился небольшой кусочек). После чего пациентка решила сменить все коронки, при этом постоянного стоматолога и зубного техника не было, так как в клинике, где наблюдалась пациентка, эти специалисты часто увольнялись. Коронки долго меняли, так как не могли подобрать цвет коро-

нок. В результате через 2–3 мес начал болеть на примерках зуб 2.2, тогда еще живой, появился дискомфорт при касании языком коронки с внутренней стороны, сначала не сильно выраженный (4–5 баллов по ВАШ), затем дискомфорт усилился. Зуб депульпировали, сначала поставили штифт из стекловолокна, который пациентка не чувствовала, когда заменили на металлический, через 6 мес, появилась боль и ночной бруксизм. На фоне стоматологических манипуляций пациентка стала испытывать сильную тревогу. Врачи начали подтачивать коронки, тогда же первый раз в жизни сделала

## Пантогам актив

- Восстанавливает нейропластичность
- Обладает нейропротекторными и нейротрофическими свойствами
- Оказывает противотревожное, успокаивающее и вегетостабилизирующее действия

Капсулы 300 мг  
D,L-Голантеиновая кислота

60 капсул

ПИК-Фарма

Рег. № ЛСР-003873/08

ультразвуковую чистку зубов, после которой через день боль усилилась до 7–8 баллов. Временно помогал Метрогил Дента, снижал боль на 1–2 балла, гель с лидокаином также периодически облегчал ненадолго боль. Через 1 мес коронки сняли, но боль осталась, штифт продолжала чувствовать. Тогда же были проведены инъекции ботулотоксина в жевательные мышцы, через 10 дней в течение недели жила спокойно, боли не было, затем она опять появилась. Заметила, что боль усиливается в тишине и спокойном состоянии. С этого момента появились скачки настроения, снизилась концентрация внимания, фиксация на своих симптомах, по словам пациентки «была надежда на то, что коронки поменяю, и боль пройдет», чего не случилось, и пациентка стала испытывать постоянную тревогу и отчаяние. При этом склад ума у пациентки математический, любит все просчитывать и прогнозировать, много читала про свое состояние, рассчитывала, что стоматологи справятся с симптомами. Начала посещать неврологов, которые назначали различные схемы терапии, включающие нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, витамины группы В, тиоктовую кислоту, ноотропы без эффекта. Пациентка стала испытывать раздражение и агрессию, которая выражалась словесно, хотя постоянно «старалась держать себя в руках», ни с кем не хотела разговаривать и общаться, через 3–4 мес эти симптомы усугубились, был эпизод, когда целую неделю молчала, не хотела разговаривать, не брала трубку телефона, хотя по характеру всегда была активная и разговорчивая. Родственники перестали узнавать пациентку, которая всегда была открытая, эмоциональная и разговорчивая, а стала тихой и замкнутой. Начала совершать ошибки на работе из-за неосмотрительности и отвлекаемости на боль. Испытывать радость стала только при стихании боли, что было крайне редко.

Стала обвинять себя, в том, что доверилась стоматологам. Исчезли желания, появилась апатия, перешла на правильное питание, похудела на 7 кг за 1–2 мес, затем пропал аппетит, исключила полностью алкоголь, считая, что он ухудшает симптомы. Отмечает, что пропало либидо и стала испытывать усталость после обеда до вечера с началом боли в зубах. Суицидальных мыслей никогда не было.

Несколько раз были прострелы в теле от грудины до позвоночника и в область сердца, было тяжело дышать, испытывала страх.

С 20 лет не ест мясо, так как есть проблемы с желудком, в связи с чем постоянно принимает витамины, много лет железодефицитная анемия. Сон плохой много лет, который испортился еще до того, как появилась боль. В настоящее время ложится в 22:00–24:00, засыпает от 10 мин до полутора часов, встает в 7.00–8.00 утра, сон чуткий, дневной сонливости и дневного сна нет. Примерно один раз в неделю не может долго заснуть, так как мешают потоки мыслей и боль. Мыслей в голове с рождения много, по словам пациентки «я родилась взрослая».

Из анамнеза жизни известно, что маме 63 года, девять классов образования, работала на заводе, в настоящее время на пенсии, отцу 64 года, 9 классов образования, водитель, брату 28 лет, высшее образование, работает по специальности. Наследственность по психическим заболеваниям не отягощена. У пациентки высшее экономическое образование, последние 17 лет работает руководителем в разных организациях.

До 30-летнего возраста был перманентный конфликт с мамой, так как мама считала, что дочь мало времени уделяет ей. В 2018 г. с большим трудом и сложностями в течение 2 мес увольнялась с госслужбы, испытала при этом сильный стресс.

В 2020 г. проходил ремонт в офисе, который сопровождался 2 годами разбирательств (1 год делали ремонт, еще один год переделывали), испытывала все это время злость, терпела, не было настроения. Ремонт делал человек, который не первый раз работал у пациентки, и она ему доверяла. Испытывала сильнейшее разочарование. Замужем 15 лет, детей нет, планировали ребенка 3–4 последних года, проходили обследование, патологию не выявляли, но забеременеть пациентка не смогла. К стоматологам обратилась и стала менять коронки, чтобы «забеременеть здоровой женщиной». При этом, по словам пациентки, боится беременности, так как мама всегда говорила ей с детства, что чуть не умерла при рождении сына (брата пациентки). В отношении материнства у пациентки двойственное чувство: с одной стороны, хотела забеременеть, с другой – не хочет рожать, хочет, чтобы рожала суррогатная мать. Хочет осознанного материнства, но опасается постродовой депрессии. Категорически против экстракорпорального оплодотворения. Четыре года назад обнаружили миому матки, через несколько месяцев начался процесс замены коронок, еще через месяц было удаление миндалин (так как постоянно болело горло, были частые ангины), тогда же начала активно готовиться к материнству. Помимо личных переживаний, это был период коронавирусной пандемии и изменения геополитической обстановки в мире и стране, хотя пациентка утверждает, что переживала эти события очень спокойно, но в разговоре отметила, что очень любит путешествовать, чего она уже очень давно лишена в том объеме, в котором хотелось бы. С марта 2025 г. получает габапентин 600 мг/сут без эффекта.

В неврологическом статусе отмечается гипертонус и болезненность при пальпации мышц лица, жевательных мышц, мышц шеи, ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника.

Цель визита к психотерапевту – решить вопрос с коронками и убрать боль в зубах.

Таким образом, у пациентки 40 лет с длительным анамнезом необычной боли в зубах, подвергшейся многочисленным стоматологическим вмешательствам, которые не принесли облегчения, а некоторые ухудшили самочувствие (очевидно, связано с частым и длительным открытием рта и перенапряжением и без того напряженных жевательных мышц), на фоне хрониче-

ского многолетнего стресса – жизненные события, связанные с семьей, работой, здоровьем, обстановкой в мире и стране, неоднозначность позиции пациентки по отношению к материнству (с одной стороны, готовилась к нему и к стоматологам обратилась, чтобы быть здоровой, с другой – не хотела беременеть и боялась беременности, родов и возможного ухудшения психического здоровья); особенности личности (гиперконтроль, вездливости по вопросам здоровья) – диагностирована нестоматогенная орофациальная боль, миофасциальный болевой синдром, сопровождающийся смешанным тревожно-депрессивным расстройством.

Так как пациентка не была настроена на психотропную терапию, которая была ей показана в связи с тревожно-депрессивным расстройством и хроническим болевым синдромом, был назначен Пантогам актив по 300 мг в капсуле, по 2 капсулы утром и по 2 капсулы в обед на 2 мес и Аксамон® по 20 мг в таблетке, 1 таблетка 3 раза в день 2 мес, что привело к снижению тревоги у пациентки и улучшению настроения и сна уже через месяц приема препаратов, что позволило убедить пациентку принимать антидепрессанты и поменять габапентин на карбамазепин. В результате пациентка начала принимать венлафаксин по 150 мг в таблетке 2 раза в день (препарат постепенно титровали во избежание побочных эффектов), карбамазепин по 200 мг в таблетке 2 раза в день. Продолжила прием Пантогам Актив в дозе 600 мг 2 раза в день и Аксамон® 60 мг/сут, что улучшило концентрацию внимания пациентке, прошла забывчивость, поэтому терапию данными препаратами продолжили. Лечение пациентки проходило успешно, в результате боль в зубах, астения, плохое настроение, тревога и забывчивость прошли. План лечения на один год с сохранением подобранной терапии пациентку устроил.

Пантогам актив (рацгопантенвая кислота, D,L-гопантенвая кислота) представляет собой рацемическую модификацию препарата Пантогам®. Пантогам актив обладает более выраженным ноотропным и противосудорожным действием, чем препараты гопапантенвой кислоты I поколения, оказывает противотревожный эффект, а его действие связывают с наличием в его

структуре гамма-аминомасляной кислоты, которая непосредственно воздействует на ГАМК-рецепторный комплекс [4]. По-другому состояние пациентки можно обозначить как синдром миофасциальной болевой дисфункции – это заболевание челюстно-лицевой области, при котором поражаются жевательные мышцы. Боль при синдроме миофасциальной болевой дисфункции возникает из-за наличия триггерных точек в мышцах или фасциях на глубине от 2 до 5 мм, поэтому ее называют «миофасциальной болью». Из-за схожести симптомов с невралгиями его бывает трудно отличить от других заболеваний, при этом тщательно собранный анамнез и физикальное обследование не всегда помогают поставить диагноз [1]. В отношении данного состояния может быть полезен препарат Аксамон® (ипидакрин) из-за его влияния на ацетилхолинергическую, ГАМК-ергическую системы и обмен катехоламинов, что благотворно влияет на когнитивные способности, его влияние на Na-каналы обеспечивает мягкое седативное и анальгетическое действие ипидакрина, стимулирует нейрогенез, процессы спраунтинга [5, 6].

Хроническая орофациальная боль, не связанная со стоматологическими заболеваниями, часто остается недиагностированной и, соответственно, нелеченой. Одна из причин, по которой хроническую орофациальную боль не признают неврологическим заболеванием (за исключением, возможно, невралгии тройничного нерва), связана с недостаточной изученностью механизмов ее возникновения, отсутствием специфического лечения и частой коморбидностью с психическими расстройствами, усугубляющими течение хронической боли. В результате пациенты, страдающие от орофациальной боли, часто всю жизнь ходят по кругу, не получая правильного диагноза, а лечение орофациальной боли оказывается неэффективным [7, 8].

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Котова Ольга Владимировна** – канд. мед. наук, врач-невролог, психиатр, доц. каф. психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы», вице-президент Международного общества «Стресс под контролем»; доц. курса психиатрии на каф. фундаментальной и прикладной медицинской деятельности факультета усовершенствования врачей, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». E-mail: ol\_kotova@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3908-0381

**Акарачкова Елена Сергеевна** – д-р мед. наук, врач-невролог, президент Международного общества «Стресс под контролем», зам. главного врача реабилитационного центра Rehaline. ORCID: 0000-0002-7629-3773

Поступила в редакцию: 17.04.2026

Поступила после рецензирования: 20.04.2026

Принята к публикации: 23.04.2026

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Olga V. Kotova** – Cand. Sci. (Med.), Neurologist, Psychiatrist, Assoc. Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Vice President of the International Society "Stress under Control"; Assoc. Prof., Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI). E-mail: ol\_kotova@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3908-0381

**Elena S. Akarachkova** – Dr. Sci. (Med.), Neurologist, President of the International Society "Stress under control", Deputy Chief doctor, Rehaline Rehabilitation Center. ORCID: 0000-0002-7629-3773

Received: 17.04.2026

Revised: 20.04.2026

Accepted: 23.04.2026



# Амбениум парентерал: от регистрации к практике

Д.С. Курильченко<sup>1,2</sup>, М.А. Казакова<sup>3,4</sup>, Ю.Г. Купряшкина<sup>5</sup>, М.В. Феоктистова<sup>6</sup>,  
С.М. Крыжановский<sup>2,7</sup>, Е.И. Чуканова<sup>✉8</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия;

<sup>2</sup> Медицинский исследовательский центр «КоМед» (ООО «ЛР»), Москва, Россия;

<sup>3</sup> ГБУЗ «Городская поликлиника №23» Департамента здравоохранения г. Москвы, филиал №1, Москва, Россия;

<sup>4</sup> ООО «Диагностика», Москва, Россия;

<sup>5</sup> ГБУЗ «Диагностический центр №3» Департамента здравоохранения г. Москвы, филиал №2 (Городская поликлиника №133), Москва, Россия;

<sup>6</sup> ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва, Россия;

<sup>7</sup> ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия;

<sup>8</sup> ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

✉ [chukanova-elena@yandex.ru](mailto:chukanova-elena@yandex.ru)

## Аннотация

**Цель.** Оценить клиническую обоснованность применения препарата Амбениум® парентерал при острой боли, преимущественно у пациентов с болью в нижней части спины, на основании данных клинических исследований и реальной клинической практики.

**Материалы и методы.** Выполнен обзор публикаций по фармакологическим свойствам фенилбутазона и результатам изучения препарата Амбениум® парентерал, содержащего фенилбутазон и лидокаин. Проанализированы данные рандомизированного сравнительного клинического исследования у пациентов с острой болью в нижней части спины, а также исследований реальной клинической практики при болевых синдромах различного генеза.

**Результаты.** Показано, что Амбениум® парентерал обеспечивает более раннее развитие анальгетического эффекта, способствует выраженному снижению интенсивности боли и уменьшению доли пациентов с недостаточным ответом на терапию. В исследованиях реальной клинической практики препарат продемонстрировал эффективность при боли в спине и суставной боли при остеоартрите и хорошую переносимость при краткосрочном применении.

**Заключение.** Амбениум® парентерал является клинически обоснованным вариантом терапии острой боли, сочетая подтвержденную эффективность, быстрое наступление обезболивающего действия и приемлемый профиль безопасности при соблюдении показаний и режима применения.

**Ключевые слова:** Амбениум, боль в спине, фенилбутазон, лидокаин.

**Для цитирования:** Курильченко Д.С., Казакова М.А., Купряшкина Ю.Г., Феоктистова М.В., Крыжановский С.М., Чуканова Е.И. Амбениум парентерал: от регистрации к практике. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 48–52.

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00793

## Ambenium parenteral: from regulatory approval to clinical practice

Dmitry S. Kurilchenko<sup>1,2</sup>, Maya A. Kazakova<sup>3,4</sup>, Yulia G. Kupryashkina<sup>5</sup>, Maria V. Feoktistova<sup>6</sup>,  
Sergey M. Kryzhanovsky<sup>2,7</sup>, Elena I. Chukanova<sup>✉8</sup>

<sup>1</sup> Central Clinical Hospital with polyclinic of the Office of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Medical Research Center "KoMed" (LLC "LR"), Moscow, Russia;

<sup>3</sup> City Polyclinic No. 23, Branch No. 1, Moscow, Russia;

<sup>4</sup> Diagnostics LLC, Moscow, Russia;

<sup>5</sup> Diagnostic Center No. 3, Branch No. 2 (City Polyclinic No. 133), Moscow, Russia;

<sup>6</sup> Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies FMBA of Russia, Moscow, Russia;

<sup>7</sup> Central State Medical Academy of the Office of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia;

<sup>8</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

✉ [chukanova-elena@yandex.ru](mailto:chukanova-elena@yandex.ru)

## Abstract

**Aims.** To assess the clinical rationale for the use of Ambenium® Parenteral in acute pain, primarily in patients with low back pain, based on data from clinical trials and real-world clinical practice.

**Methods.** A review of publications on the pharmacological properties of phenylbutazone and the study results for Ambenium® Parenteral, containing phenylbutazone and lidocaine, was conducted. Data from a randomized comparative clinical trial in patients with acute low back pain, as well as findings from real-world clinical practice studies in pain syndromes of various origins, were analyzed.

**Results.** Ambenium® Parenteral was shown to provide an earlier onset of analgesic effect, contribute to a marked reduction in pain intensity, and reduce the proportion of patients with an insufficient response to therapy. In real-world clinical practice studies, the drug demonstrated efficacy in back pain and osteoarthritic joint pain and a good tolerability with short-term use.

**Conclusion.** Ambenium® Parenteral is a clinically justified option for the treatment of acute pain, combining proven efficacy, rapid onset of analgesic action, and an acceptable safety profile when used according to the approved indications and dosing regimen.

**Keywords:** ambenium, back pain, phenylbutazone, lidocaine.

**For citation:** Kurilchenko D.S., Kazakova M.A., Kupryashkina Yu.G., Feoktistova M.V., Kryzhanovsky S.M., Chukanova E.I. Ambenium parenteral: from regulatory approval to clinical practice. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 48–52 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00793

**Б**оль в спине является наиболее распространенной причиной обращения к специалистам здравоохранения и остается актуальной и в наше время [1, 2]. Самые ранние сообщения о болях в спине датируются 1500 г. до нашей эры [1]. В настоящее время до 80% взрослого населения периодически предъявляют жалобы на боли в спине. Пик жалоб отмечается в третьем десятилетии, а общая распространенность увеличивается с возрастом до возрастной группы 60–65 лет, а затем постепенно снижается. У большинства людей с болью в спине возникают повторяющиеся эпизоды, частота которых варьируется от 24 до 80% [1, 2]. Таким образом, боль в спине – одна из наиболее распространенных проблем, с которой сталкиваются люди по всему миру, включая Россию.

Несмотря на достижения современной медицины в диагностике и реабилитации пациентов, ключевыми задачами при лечении пациентов с болью в спине по-прежнему остаются купирование боли и скорейшее функциональное восстановление пациента [3, 4], а также долгосрочной клинической задачей является профилактика рецидивов. Все это подчеркивает необходимость поиска наиболее эффективных методов лечения болей в спине, и в связи с этим возрастает роль результатов клинических исследований различных фармакологических препаратов, в особенности нестероидных противовоспалительных средств [1, 2, 5].

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – группа фармакологических препаратов, используемых в качестве жаропонижающих, противовоспалительных и обезболивающих средств [5]. Благодаря множественным механизмам действия, НПВП обладают широкой терапевтической эффективностью при болевых синдромах различного генеза и локализации (в лечении мышечных болей, дисменореи, артритов, пирексии, подагры, мигрени и т.д.) [6]. НПВП обладают высокой активностью, быстрым началом действия и относительной безопасностью [7]. Одним из основных механизмов действия многих НПВП является ингибирование фермента циклооксигеназы (ЦОГ). ЦОГ необходима для превращения арахидоновой кислоты в тромбоксаны, простагландины и простаглицлины. Подавлением этих эйкозаноидов объясняется терапевтический эффект НПВП [6, 8]. Изофермент ЦОГ – ЦОГ-1 – конститутивно экспрессируется (постоянно находится в активном состоянии) в организме и играет важную роль в поддержании слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, функции почек и агрегации тромбоцитов. Второй изофермент – ЦОГ-2 – экспрессируется только при воспалительной реакции [8]. Большинство НПВП неселективны и ингибируют как ЦОГ-1, так и ЦОГ-2 [7]. Среди множества известных НПВП особое место в терапии боли и воспаления занимает бутадион, или фенилбутазон [9].

Фенилбутазон принадлежит к группе производных пиразолона и был введен в медицинскую практику в середине XX в. [10]. Препарат проявил себя эффективным противовоспалительным и анальгезирующим

средством, широко используемым в различных областях медицины, включая хирургию, неврологию, травматологию и ревматологию [7, 9, 10]. Действие фенилбутазона реализуется путем ингибирования фермента ЦОГ, что приводит к уменьшению синтеза простагландинов, воспалительных медиаторов и, следовательно, к снижению воспаления, боли и отека.

Фенилбутазон кумулируется в тканях, особенно в надпочечниках, почках и легких [11]. Обладает высокой степенью связывания с белками крови, что способствует поддержанию длительной концентрации препарата в крови. Метаболизируется в печени, основные активные метаболиты – оксифенилбутазон и  $\gamma$ -ОН-фенилбутазон [7, 11–13]. Выводится препарат медленно через почки и желчь. У лиц с почечной недостаточностью применение должно быть осторожным из-за нефротоксического действия фенилбутазона [13, 14].

Клинические исследования показали, что фенилбутазон облегчает боль при заболеваниях опорно-двигательного аппарата различной этиологии и патогенеза [10, 11, 15]. Однако использование препарата ограничивает возникновение потенциальных нежелательных реакций, которые зависят от дозировки и продолжительности применения [16, 17] и требует четкого индивидуального подхода к его назначению и контроля за возможным возникновением побочных эффектов. К нежелательным побочным эффектам фенилбутазона относят возникновение гематотоксических реакций, включая апластическую анемию, лейкопению, агранулоцитоз и тромбоцитопению. Ограничивает длительное применение данного препарата и возможное возникновение эрозивно-язвенных поражений желудка, двенадцатиперстной кишки, язвенного колита [16, 17]. Однако при правильной дозировке и кратности приема он может быть эффективным и безопасным анальгетиком [12, 17].

В настоящее время накоплен большой клинический опыт применения фенилбутазона как препарата с выраженным обезболивающим эффектом.

В исследовании Н. Мена и соавт. (1977) сравнивали фенилбутазон в дозе 300–400 мг в день с флурбипрофеном в дозировке 150–200 мг в день при лечении активного анкилозирующего спондилита [16]. Оба препарата были эффективны в отношении облегчения болевого синдрома, однако фенилбутазон оказался предпочтительнее, получив лучшие баллы по шкале «Общей субъективной оценки пациента и исследователя». Неблагоприятные эффекты у обоих препаратов были незначительны. Также было проведено исследование фенилбутазона в дозировке 200 мг два раза в день в течение 12 нед у 38 пациентов с анкилозирующим спондилитом, в ходе которого сравнивали эффективность и безопасность дифлунизала и фенилбутазона [17]. Оба препарата оказались эффективными в снижении симптомов заболевания, что сохранялось на протяжении всего наблюдения. Дифлунизал был более эффективен в анальгезирующем действии, а фенилбутазон – в повышении осевой подвижности.

В исследовании F. Chalem и соавт. (1977) оценивалась сравнительная эффективность и переносимость дифталола и фенилбутазона у пациентов с ревматоидным артритом [18]. Препараты принимались по схеме уменьшения суточных доз: 1000 мг в течение 1-й недели, 750 мг на 2-й неделе и 500 мг с 3-й недели для дифталола; для фенилбутазона – 400 мг в 1-ю неделю, 300 мг во 2-ю неделю и 200 мг в 3-ю неделю. Исследование длилось 12 нед. Оба препарата привели к клиническому улучшению, но фенилбутазон был более эффективен в снижении утренней скованности и функциональности суставов. Побочные эффекты были мало выраженными в обеих группах, однако фенилбутазон чаще вызывал побочные эффекты в виде возникновения нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта.

В клиническом наблюдении за 7 пациентами с ревматоидным артритом фенилбутазон, назначенный в дозе 50, 100, 200 и 300 мг в день в течение четырех периодов по 3 нед, оказался эффективным в отношении снижения утренней скованности и боли, а также в улучшении суставного индекса [19]. При этом не было выявлено статистически значимых различий в эффективности лечения пациентов различными дозами препарата.

В исследовании J. López Sánchez с соавт. (1983) участвовали 40 пациентов с дегенеративными заболеваниями суставов. Фенилбутазон назначался в дозе по 500 мг в день в первую неделю и по 300 мг в день в течение 5 нед. Результатом исследования явилось значительное снижение болевого синдрома и улучшение функциональности суставов [20].

Сегодня в клинической практике широко применяются комбинированные препараты, включающие различные противовоспалительные и анальгетические компоненты [11, 13]. К данной группе препаратов относится Амбениум® парентерал, который представляет собой комбинированный препарат, включающий в свой состав фенилбутазон и лидокаин гидрохлорид [17].

Фенилбутазон обеспечивает противовоспалительное и анальгетическое действие, тогда как лидокаин гидрохлорид обладает анестетическим эффектом [21]. Применение Амбениум® парентерал в клинической практике позволяет обезболить и уменьшить воспаление при минимальном риске развития побочных эффектов, поскольку данный препарат может назначаться короткими курсами [6, 13, 17].

Программа клинической апробации препарата Амбениум® парентерал включала тщательный контроль и широкую оценку эффективности и безопасности, начиная от проведения рандомизированных клинических исследований (РКИ) с высокой степенью доказательности до исследований в условиях реальной клинической практики.

РКИ являются золотым стандартом для регистрации любого препарата как наиболее надежный инструмент получения доказательств эффективности вмешательств из-за жестко контролируемой внутренней валидности,

которая сводит к минимуму предвзятость результатов исследований [22, 23].

Анализ полученных результатов исследований в условиях реальной клинической практики позволяет расширить понимание особенностей и индивидуализировать данные проведенных РКИ, что способствует разработке и внедрению персонализированной тактики ведения пациентов [24].

Амбениум® парентерал, раствор для внутримышечного введения, был исследован в рамках рандомизированного сравнительного клинического исследования в популяции 164 пациентов разного пола и возраста с острой болью в нижней части спины. В качестве группы контроля использовался диклофенак натрия в виде раствора для внутримышечного введения в дозе 75 мг. Анализ результатов исследования показал, что анальгезирующий эффект после введения препарата Амбениум® парентерал наступал статистически значимо ( $p=0,013$ ) раньше (на 2 ч по медиане, 95% доверительный интервал – ДИ 4,0–4,0), чем после введения препарата диклофенак натрия (95% ДИ 6,0–6,0), достигая максимума через 1 ч, и длился в течение 24 ч после его введения. Число пациентов, у которых не было отмечено полного исчезновения боли или уменьшения боли на 75% и более по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) за исследуемый временной промежуток (точка более 24 ч), составило 6 (7,32%) человек против 28 (34,15%) обследуемых лиц в группе препарата сравнения. Представленные параметры статистически значимо ( $p<0,001$ ) различались более чем в 4,5 раза [25].

В исследовании В.А. Нестеренко и соавт. (2021) эффективность и безопасность препарата Амбениум® парентерал оценивалась в различных подгруппах пациентов с различными режимами дозирования. Было установлено, что препарат в дозе 2 мл три раза в день с интервалом в  $7\pm 2$  дня эффективно купирует острую боль в суставах при остеоартрите [26]. Из 30 пациентов, участвовавших в исследовании, у 33,3% было полное купирование боли, у 30% – значительное снижение боли, и только у 13,3% эффект от лечения был слабым, при этом не было зарегистрировано серьезных нежелательных явлений, требующих отмены дальнейших введений препарата. Также не было зафиксировано случаев гиперчувствительности или нежелательных реакций в местах инъекций.

В исследовании Л.К. Пешехоновой и соавт. (2021) сравнивали эффективность введения препарата Амбениум® парентерал в дозировке 400 мг на фоне ранее проводимой традиционной терапии при остеоартрите [24]. Результаты показали, что препарат Амбениум® парентерал значительно снижал болевой синдром, улучшал функциональную активность и качество жизни пациентов. При этом побочные эффекты были редкими, а препарат хорошо переносился.

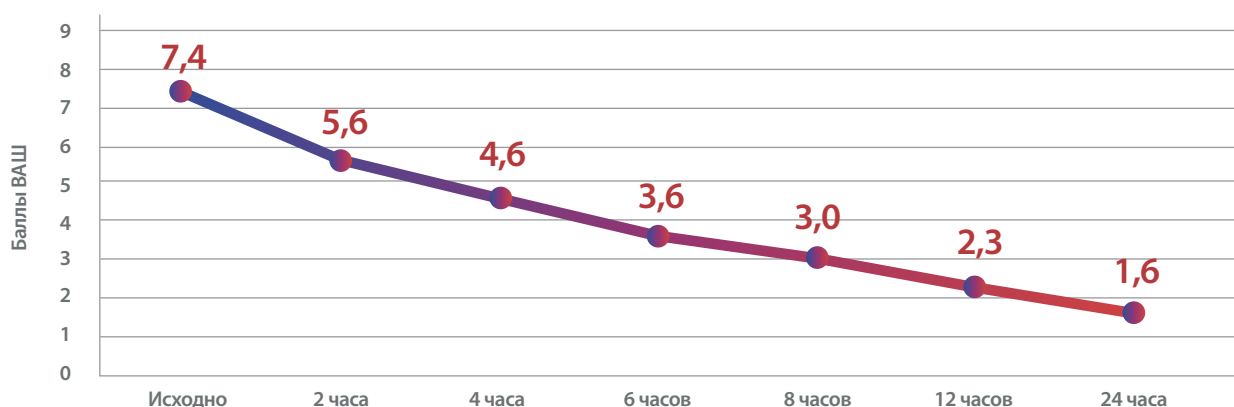
В 2024 г. Д.С. Курильченко и соавт. проведено исследование, в котором проанализированы данные 100 пациентов с болью в спине, пролеченных однократной инъекцией Амбениум® парентерал. Анализ динамики



**АМБЕНИУМ®**  
парентерал  
фенилбутазон + [лидокаин]

**БЫСТРО  
И НАДОЛГО  
УСТРАНЯЕТ  
БОЛЬ!**

Динамика интенсивности боли по ВАШ после  
однократной инъекции АМБЕНИУМ® парентерал



У пациентов с острой болью в нижней части спины выраженный  
анальгетический эффект после введения АМБЕНИУМ® парентерал  
наступает статистически значимо быстро и длится не менее 24 часов\*

## АМБЕНИУМ® ПАРЕНТЕРАЛ – ТО, ЧТО ВАЖНО ДЛЯ ПАЦИЕНТА

- Быстро снимает боль
- Снимает боль на длительный срок
- Эффективен при интенсивной боли
- Короткий курс лечения
- Удобный режим приема

### Список литературы:

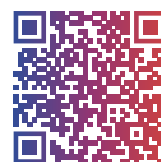
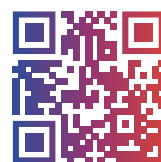
1. Василюк В. Б., Фарапонова М. В., Сыраева Г. И. Выбор НПВП для лечения острой и хронической боли у пациентов на амбулаторно-поликлиническом этапе. РМЖ. 2020; 12: 30–34.
2. Нестеренко В. А., Каратеев А. Е., Зеленов В. А., Зоткин Е. Г. Эффективность и безопасность использования фенилбутазона для внутримышечного введения при остеоартрите коленного сустава. РМЖ. 2021; 1(\*) : 1–7.
3. Василюк В. Б., Сыраева Г. И., Фарапонова М. В. Обзор эффективности и безопасности нестероидных противовоспалительных препаратов для лечения острого приступа подагрического артрита. РМЖ. Медицинское обозрение. 2021; 5(\*) : 1–7.
4. Wang R., Dasgupta A., Ward M. M. Comparative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs in ankylosing spondylitis: a Bayesian network meta-analysis of clinical trials. Ann Rheum Dis. 2015; 0: 1–9.
5. Курильченко Д. С., Казакова М. А., Купряшкина Ю. Г., Феоктистова М. В., Крыжановский С. М., Чуканова Е. И. Боль в спине. Результаты неинтервенционного исследования применения препарата Амбениум® парентерал в условиях реальной клинической практики. Клинический разбор в общей медицине. 2024; 5 (5): 21–26.

ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА  
АМБЕНИУМ® ПАРЕНТЕРАЛ.  
ЛП-№(005651)-(PF-RU). МНН: фенилбутазон + [лидокаин].  
Лекарственная форма: раствор для внутримышечного введения.

Владелец регистрационного удостоверения и организация, принимающая  
претензии от потребителей: ООО «Тривиум-XXI». Тел.: +7 (495) 788-59-06; www.trivium21.ru  
Подробную информацию о препарате АМБЕНИУМ® ПАРЕНТЕРАЛ можно найти на сайте www.ambenium.ru  
Информация для специалистов здравоохранения.



ТРИВИУМ-XXI



Реклама

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ, ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ  
ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА.

интенсивности боли по шкале ВАШ через 12 ч после инъекции Амбениум® парентерал показал достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение болевого синдрома. Доля пациентов, ответивших на терапию Амбениум® парентерал по результатам анализа снижения болевого синдрома по шкале ВАШ через 24 ч после первого введения более чем на 50% относительно исходного значения, составила 84% (95% ДИ 75,0–91,0), на визите 3 – 94% (95% ДИ 87,0–98,0);  $p < 0,001$  [27].

Полученные результаты всех перечисленных исследований указывают на следующие ключевые моменты назначения Амбениум® парентерал [7, 11, 24–28]:

1. Благоприятный профиль безопасности. Амбениум® парентерал демонстрировал хорошую переносимость и безопасность, что подтверждается высоким процентом завершенных курсов исследования без преждевременного прекращения участия пациентов.

2. Эффективность. Пациенты, получавшие Амбениум® парентерал, отмечали более раннее начало анальгезирующего эффекта (в среднем на 2 ч по медиане) и более выраженное облегчение боли по сравнению с клиническим эффектом при приеме диклофенака. Пациенты, получавшие препарат Амбениум® парентерал, оценили его эффективность как «очень хорошую» по сравнению

с оценкой «хорошо», полученной при лечении диклофенаком натрия [25].

Эти результаты подчеркивают эффективность и безопасность препарата Амбениум® парентерал в купировании острой боли в нижней части спины.

## Вывод

Проведенные исследования Амбениум® парентерал подтверждают, что фенилбутазон является одним из хорошо изученных НПВП с высокой эффективностью и безопасностью при лечении пациентов с различными воспалительными и ревматическими заболеваниями, а также обладает хорошей переносимостью и низкой частотой побочных эффектов при лечении пациентов с болевыми синдромами, однако фенилбутазон имеет свой профиль безопасности, который нужно учитывать при его применении.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Курильченко Дмитрий Станиславович** – канд. мед. наук, врач-невролог, ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ, МИЦ «КоМед» (ООО «ЛР»). Author ID: 361997

**Казакова Майя Александровна** – врач-невролог, ГБУЗ ГП №23 филиал №1, ООО «Диагностика». E-mail: lap-ru@mail

**Купряшкина Юлия Геннадьевна** – врач-невролог, ГБУЗ «ДЦ №3», филиал №2 (ГП №133). E-mail: Q89631467084@yandex.ru

**Феоктистова Мария Викторовна** – врач-невролог, ФГБУ «ФНКЦ специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России. E-mail: maria-feoktistova@yandex.ru

**Крыжановский Сергей Михайлович** – канд. мед. наук, доц. каф. неврологии, ФГБУ ДПО ЦГМА УД Президента РФ, врач-невролог, МИЦ «КоМед» (ООО «ЛР»). E-mail: smk@inbox.ru; ORCID: 0000-0003-4010-4288; Scopus author ID: 35773345200; Web of Science Researcher ID: AGN-5141-2022; PИИЦ AuthorID: 926648

**Чуканова Елена Игоревна** – доц., проф. каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет). E-mail: chukanova-elena@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-32919615; Scopus Registration ID: 266132249804x87

Поступила в редакцию: 27.03.2026

Поступила после рецензирования: 30.03.2026

Принята к публикации: 02.04.2026

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Dmitry S. Kurilchenko** – Cand. Sci. (Med.), Central Clinical Hospital with polyclinic of the Office of the President of the Russian Federation, Medical Research Center “KoMed” (LLC “LR”). Author ID: 361997

**Maya A. Kazakova** – Neurologist, City Polyclinic No. 23, Branch No. 1, Diagnostics LLC. E-mail: lap-ru@mail

**Yulia G. Kupryashkina** – Neurologist, Diagnostic Center No. 3, Branch No. 2 (City Polyclinic No. 133). E-mail: Q89631467084@yandex.ru

**Maria V. Feoktistova** – Neurologist, Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies FMBA of Russia. E-mail: maria-feoktistova@yandex.ru

**Sergey M. Kryzhanovskiy** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Central State Medical Academy of the Office of the President of the Russian Federation, Medical Research Center “KoMed” (LLC “LR”). E-mail: smk@inbox.ru; ORCID: 0000-0003-4010-4288; Scopus author ID: 35773345200; Web of Science Researcher ID: AGN-5141-2022; Author ID: 926648

**Elena I. Chukanova** – Assoc. Prof., Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: chukanova-elena@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-32919615; Scopus Registration ID: 266132249804x87

Received: 27.03.2026

Revised: 30.03.2026

Accepted: 02.04.2026



# Целлекс в комплексном лечении посттравматической плечевой плексопатии: анализ эффективности нейротрофической поддержки

О.В. Курушина✉, Д.И. Нежинский, Х.Ш. Ансаров

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия  
✉ovkurushina@mail.ru

## Аннотация

**Актуальность.** Посттравматическая плечевая плексопатия характеризуется стойким двигательным дефицитом, нейропатическим болевым синдромом и значительным снижением качества жизни. Стандартные терапевтические подходы нередко обеспечивают медленное и неполное восстановление функций, что определяет необходимость поиска дополнительных патогенетически обоснованных методов лечения.

**Цель.** Оценить эффективность и безопасность включения препарата Целлекс® в комплексную терапию посттравматической плечевой плексопатии.

**Материалы и методы.** Проведено проспективное открытое сравнительное исследование 59 пациентов с верифицированным диагнозом «посттравматическая плечевая плексопатия». Все пациенты были разделены посредством простой рандомизации на основную группу, получавшую препарат Целлекс®, и контрольную группу, не получавшую препарат. Пациенты в обеих выборках получали необходимую терапию (анальгетики, витамины группы В) и стандартизированный комплекс лечебной физкультуры. Период наблюдения за пациентами составил 56 дней. Оценка проводилась по MRC-шкале, данным кистевой динамометрии, гониометрии активных и пассивных движений, визуальной аналоговой шкале и шкалам DN4, HADS, шкале катастрофизации боли, Лидскому опроснику сна, а также по данным электронейромиографии.

**Результаты.** В основной группе отмечено более раннее и выраженное восстановление мышечной силы, преимущественно в дистальных отделах верхней конечности, увеличение объема активных движений, а также более значимое снижение интенсивности болевого синдрома, включая нейропатический компонент. Показатели тревоги, депрессии, нарушения сна и катастрофизации боли достоверно улучшались на фоне терапии Целлексом. По данным электронейромиографии выявлено увеличение амплитуды моторных и сенсорных ответов без достоверных изменений скоростных показателей. Нежелательных явлений не зарегистрировано.

**Заключение.** Включение препарата Целлекс® в комплексную терапию посттравматической плечевой плексопатии способствует ускорению функционального восстановления, уменьшению болевого синдрома и улучшению психоэмоционального состояния пациентов при благоприятном профиле безопасности.

**Ключевые слова:** посттравматическая плечевая плексопатия, нейротрофическая терапия, нейропатическая боль, электронейромиография, Целлекс.

**Для цитирования:** Курушина О.В., Нежинский Д.И., Ансаров Х.Ш. Целлекс в комплексном лечении посттравматической плечевой плексопатии: анализ эффективности нейротрофической поддержки. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 53–58.

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00794

## Cellex in combination treatment of traumatic brachial plexopathy: neurotrophic support efficacy analysis

Olga V. Kurushina✉, Dmitry I. Nezhinsky, Khamzat Sh. Ansarov

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia  
✉ovkurushina@mail.ru

## Abstract

**Background.** Traumatic brachial plexopathy is characterized by persistent motor deficit, neuropathic pain syndrome, and significantly decreased quality of life. Standard therapeutic approaches often ensure slow and incomplete functional recovery, what determines the need to search for additional pathogenetically substantiated treatment methods.

**Aim.** To assess efficacy and safety of the Cellex® drug inclusion in the combination therapy regimen for traumatic brachial plexopathy.

**Methods.** A prospective open-label comparative study of 59 patients with the verified diagnosis of traumatic brachial plexopathy was conducted. All the patients were simply randomized into the index group receiving the Cellex® drug and the control group not receiving the drug. Patients in both samples received adequate therapy (analgesics, B vitamins) and the standardized set of therapeutic exercises. The follow-up period was 56 days. Assessment was performed based on the MRC scale, wrist dynamometry data, goniometric measurements of active and passive motions, visual analogue scale, DN4, HADS scales, Pain Catastrophizing Scale, Leeds Sleep Evaluation Questionnaire scores, as well as electroneuromyography data.

**Results.** The earlier and more pronounced muscle power restoration, primarily in the upper limb distal parts, was reported in the index group, along with the increase in active motion range, as well as more significant decrease in pain intensity, including neuropathic component. The anxiety, depression, sleep disturbance, and pain catastrophizing scores significantly decreased against the background of Cellex therapy. The increase in the amplitude of motor and sensory responses without significant changes in speed indicators was revealed based on electroneuromyography data. No adverse events were recorded.

**Conclusion.** The Cellex® inclusion in the combination therapy regimen for traumatic brachial plexopathy contributes to faster functional recovery, pain syndrome relief, and patient psychoemotional state improvement, with the beneficial safety profile.

**Keywords:** traumatic brachial plexopathy, neurotrophic therapy, neuropathic pain, electroneuromyography, Cellex.

**For citation:** Kurushina O.V., Nezhinsky D.I., Ansarov Kh.Sh. Cellex in combination treatment of traumatic brachial plexopathy: neurotrophic support efficacy analysis. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 53–58 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00794

## Введение

Наблюдавшаяся вплоть до 2-й декады XXI в. тенденция к снижению травматизма нервной системы [1] в последние годы значительно изменилась, особенно в отношении травм периферической нервной системы. По данным ряда центров оказания экстренной помощи [2–4] повсеместное внедрение электросамокатов привело к шестикратному росту травм вследствие дорожно-транспортных происшествий и столкновений с участием самокатов и от 30 до 65% пришлось на повреждения верхней конечности [5, 6], часто осложненных повреждением периферических нервов. Практически в 5–20% случаев травмировалось плечевое сплетение [7, 8]. Также среди значимых факторов роста числа пациентов с посттравматической плечевой плексопатией (ПтПП) нельзя не отметить общемировую тенденцию старения населения, сопровождающуюся повышением числа травматических плекситов вследствие падений [9] и возросшую военную активность, приводящую к учащению минно-взрывных травматических поражений периферической нервной системы. Подавляющее большинство пациентов с ПтПП – молодые мужчины 20–40 лет [10], каждый второй из которых сталкивается со стойкой утратой трудоспособности [11], 70–80% с нейропатическим болевым синдромом [12, 13], что в совокупности отражается на эмоциональном состоянии пациентов, у 30–40% выявляется тревожное расстройство, а у 10–30% – депрессия [13].

В остром периоде (до оперативного вмешательства, период динамического наблюдения) проводится уточнение топической локализации и тяжести повреждения, наличия сопутствующих травм посредством неврологического осмотра, электронейромиографии (ЭНМГ), ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии плечевого сплетения, а также КТ-миелографии при подозрении на авульсию корешков [14, 15]. В лечении на данном этапе акцент делается на иммобилизацию конечности посредством ортезов и повязок, адекватную анальгезию (нестероидные противовоспалительные препараты, адъювантные и опиоидные анальгетики, локальная терапия боли), применяются препараты, улучшающие нервно-мышечную передачу (ингибиторы ацетилхолинэстеразы) и процессы нервной репарации (витамины группы В, альфа-липоевая кислота) [16, 17]. При отсутствии показаний к строгой иммобилизации (отрыв спинальных корешков, переломы) на данном этапе рекомендуется ранняя активация посредством пассивной гимнастики и проведение электромиостимуляции [16, 17].

Несмотря на использование стандартных медикаментозных и немедикаментозных методов лечения, восстановление функций при ПтПП нередко носит затяжной характер. В этой связи актуальным является применение препаратов, потенциально способных влиять на процессы нейрорепарации и функционального восстановления поврежденных нервных структур. Особый интерес представляют нейротрофические препараты, содержащие такие факторы, как BDNF, NGF, GDNF,

CNTF, VEGF, позволяющие с первых дней обеспечить нейропротекцию поврежденным мотонейронам и шванновским клеткам, потенцировать рост аксона и его ремиелинизацию, обеспечить адекватный ангиогенез в зоне повреждения [18–20]. Так, в исследовании на животных, подобных результатов удалось добиться с использованием ацетилглутамин [21], куркумина [22], эдаровона [23], комбинации нановолокна с альфа-липоевой кислотой и аторвастатином [24], L-карнитина [25] и цитиколина [26]. Среди зарегистрированных на российском рынке нейротрофических препаратов, доказавших свою эффективность при заболеваниях периферической нервной системы, представлен препарат Целлекс®. Так, в ряде исследований [27, 28], включение в терапию диабетической полинейропатии Целлекса привело к статистически значимому снижению выраженности нейропатического болевого синдрома, улучшению трофического состояния нижних конечностей и качества жизни пациентов, что позволяет предположительно рассматривать его как перспективный нейротрофический препарат для лечения пациентов с посттравматической плексопатией.

**Цель** – оценить эффективность включения препарата Целлекс® в комплексную терапию ПтПП.

## Материалы и методы

В исследовании приняли участие 59 пациентов (38 мужчин и 21 женщина) в возрасте 32–51 года (медиана 40 лет) с установленным диагнозом ПтПП. Все пациенты были разделены посредством простой рандомизации на основную группу (n=32), получавшую препарат Целлекс® (1,0 подкожно, один раз в сутки в течение 10 дней), и контрольную группу (n=27), не получавшую препарат. Пациенты в обеих выборках получали необходимую терапию (анальгетики, витамины группы В) и стандартизированный комплекс лечебной физкультуры. Период наблюдения за пациентами составил 56 дней. Всем пациентам проводился неврологический и объективный осмотр исходно (первый визит, V0), на 10-й день наблюдения (V1), 28-й день (V2) и 56-й день (заключительный визит, V4). Во время каждого визита проводилась оценка:

- выраженности пареза с использованием шкалы Medical Research Council (MRC) и кистевой динамометрии;
- объема активных и пассивных движений в ходе гониометрии плечевого, локтевого, лучезапястного суставов;
- выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), наличия и тяжести нейропатического компонента посредством опросника DN4;
- тревожно-депрессивной симптоматики по опроснику HADS и шкале катастрофизации боли;
- нарушения сна по Лидскому опроснику сна;
- функциональных возможностей пораженной руки при помощи Френчай теста;
- состояния нервных проводников по данным стимуляционной ЭНМГ (V1 и V3).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica (StatSoft Inc., USA). Достоверность различий в исследуемых показателях для трех и более связанных групп определяли при помощи непараметрического критерия Фридмана, с последующим уточнением наличия достоверных различий при помощи непараметрического критерия Вилкоксона для двух связанных групп. Достоверность различий в двух несвязанных группах оценивали с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни. Достоверность различий по качественному бинарному признаку определяли при помощи непараметрического критерия  $\chi^2$  Макнемара для связанных групп. Во всех случаях достоверными считались различия при  $p < 0,05$ .

### Результаты

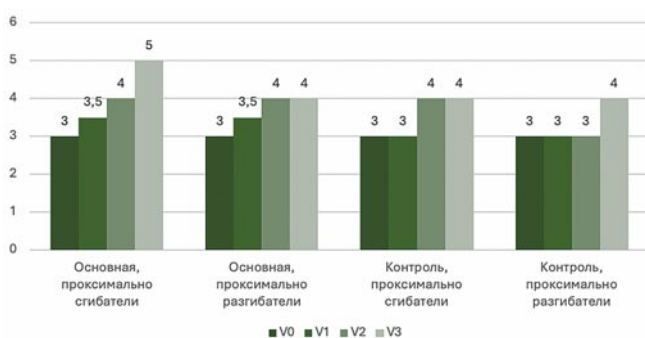
#### Динамика показателей двигательного домена.

По данным входного контроля (V0) пациенты в обеих выборках имели умеренный парез (3 балла по MRC) в проксимальных и дистальных сгибателях и разгибателях, медиана кистевой динамометрии в основной группе составляла 20 [8; 20] ньютон/кг и 10 [8; 15] ньютон/кг в группе контроля. Объем движений по данным гониометрии плечевого, локтевого и лучезапястного суставов в обеих выборках был значительно ограничен. Например, медианные показатели сгибания/отведения/наружной ротации пораженной руки в плечевом суставе не превышали 90°/70°/30° соответственно. Что в совокупности привело к крайне низкому (2 балла в обеих выборках) суммарному баллу по тесту Френчай, соответствующему тяжелому уровню функциональных нарушений.

В основной группе отмечено достоверное увеличение мышечной силы по шкале MRC уже ко второму визиту, преимущественно за счет дистальных мышечных групп. В контрольной группе значимые изменения регистрировались преимущественно к завершающему визиту. Межгрупповое сравнение выявило преимущество основной группы по показателям дистальной мышечной силы и кистевой динамометрии, по шкале MRC результат разнился в 1 балл, а разница прироста кистевого хвата составила 10 ньютон/кг. Динамика показателей мышечной силы пациентов по шкале MRC пред-

Рис. 1. Оценка мышечной силы по шкале MRC.

Fig. 1. Muscle power MRC score.



ставлена на рис. 1, а динамометрии и теста Френчай на рис. 2.

**Объем движений.** На фоне терапии Целлексом наблюдалось более раннее и устойчивое увеличение амплитуды активных движений в плечевом, локтевом и лучезапястном суставах. Пассивные движения также демонстрировали положительную динамику, что указывает на снижение вторичных ограничений подвижности. Динамика гониометрии в основной и контрольной группах от первого (V0) до заключительного (V3) визита представлена на рис. 3.

**Болевой синдром.** У пациентов основной группы зафиксировано более выраженное снижение интенсив-

Рис. 2. Оценка динамометрии и теста Френчай.

Fig. 2. Dynamometry and Frenchay Arm Test scores.

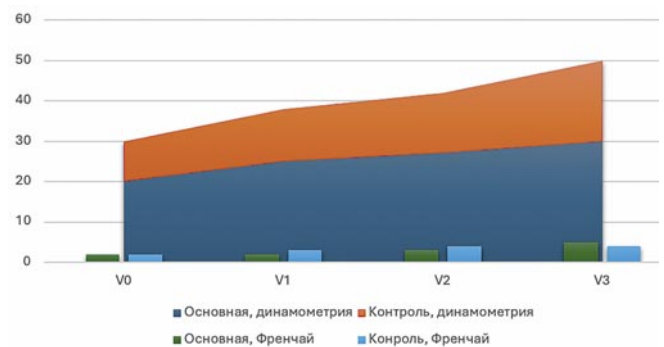


Рис. 3. Динамика гониометрических показателей.

Fig. 3. Dynamic changes in goniometry indicators.



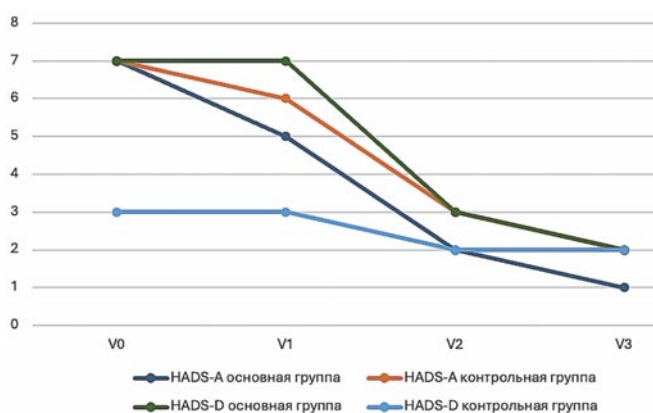
Рис. 4. Динамика интенсивности болевого синдрома по ВАШ.

Fig. 4. Dynamic changes in pain intensity based on VAS scores.



**Рис. 5. Динамика тревожно-депрессивной симптоматики по опроснику HADS.**

Fig. 5. Dynamic changes in anxiety and depression symptoms based on HADS questionnaire.



ности боли по шкале ВАШ с 7 баллов (выраженный болевой синдром) до полного освобождения от боли более чем у половины пациентов. Также отмечено уменьшение нейропатического компонента по DN4. Динамика снижения интенсивности болевого синдрома была статистически значимой на протяжении всего периода наблюдения ( $p < 0,05$ ) и представлена на рис. 4.

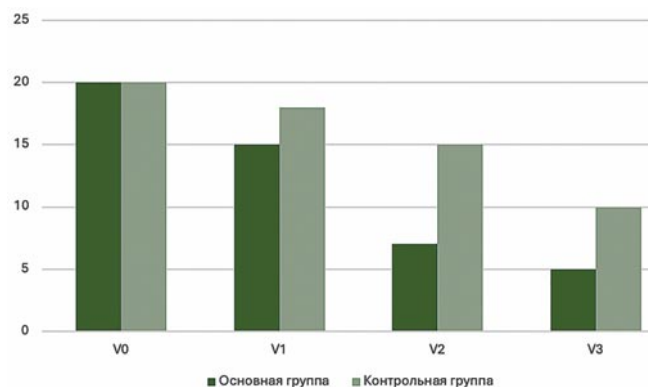
**Психоэмоциональные показатели.** Одним из ключевых аспектов реабилитации пациентов с ПтПП является коррекция психоэмоциональных нарушений, которые не только сопутствуют хроническому болевому синдрому, но и значительно снижают приверженность лечению и эффективность восстановительных мероприятий. В настоящем исследовании проведена комплексная оценка тревоги, депрессии, катастрофизации боли и нарушений сна с использованием валидированных шкал (HADS, Лидский опросник сна, Шкала катастрофизации боли) на всех визитах (V0–V3).

В основной группе наблюдалось статистически значимое снижение как уровня тревоги (HADS-A), так и депрессивной симптоматики (HADS-D) на протяжении всего периода наблюдения. Достоверные изменения регистрировались уже к повторному визиту (V1) и продолжали снижаться к заключительному V3 ( $p < 0,05$ ), что вероятнее всего обусловлено быстрым купированием боли и началом восстановления движений. В контрольной группе также наблюдалось достоверное снижение тревоги и депрессии, однако темп и глубина этих изменений были менее выражены. Динамика тревожно-депрессивной симптоматики в обеих группах отображена на рис. 5.

Катастрофизация боли (склонность к преувеличению угрозы боли и беспомощности) является мощным предиктором хронизации болевого синдрома и инвалидизации. В основной группе зафиксировано достоверное снижение баллов по Шкале катастрофизации боли на протяжении всего периода терапии ( $p < 0,05$ ). Наиболее быстрое снижение отмечалось в первые 10 дней, что коррелировало с регрессом острой боли. В контрольной группе также наблюдалось достоверное снижение ката-

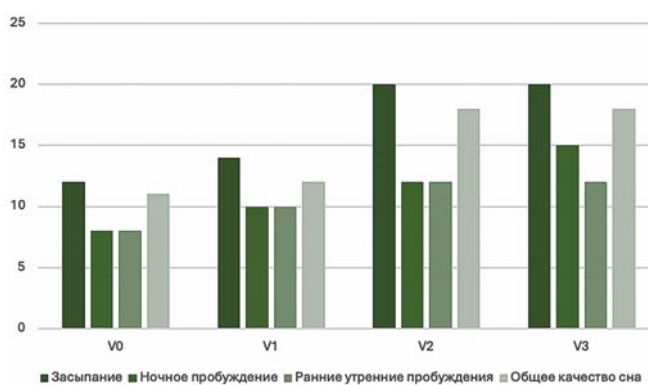
**Рис. 6. Динамика по Шкале катастрофизации боли.**

Fig. 6. Dynamic changes in Pain Catastrophizing Scale scores.



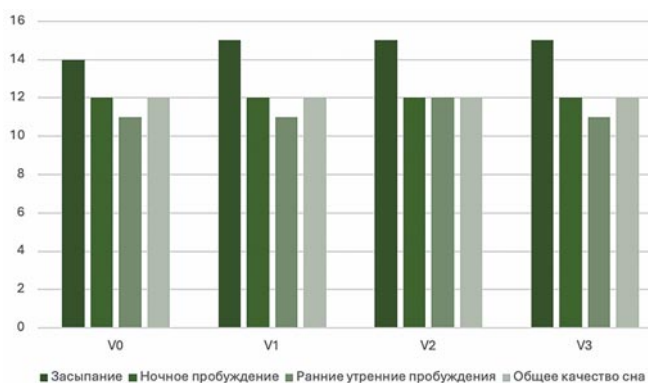
**Рис. 7. Динамика изменений по Лидскому опроснику в основной группе.**

Fig. 7. Dynamic changes in the Leeds Sleep Evaluation Questionnaire scores in the index group.



**Рис. 8. Динамика изменений по Лидскому опроснику в контрольной группе.**

Fig. 8. Dynamic changes in the Leeds Sleep Evaluation Questionnaire scores in the control group.



строфизации, но с менее выраженной динамикой ( $p < 0,05$ ), темп снижения был медленнее, и к V3 показатели оставались выше, чем в основной группе. Динамика по Шкале катастрофизации боли представлена на рис. 6.

Нарушения сна являются частым спутником нейропатической боли и тревоги. Лидский опросник включает четыре субшкалы, оценивающие разные аспекты инсомнии. По данным исследования в основной группе по всем доменам (засыпание, ночное пробуждение,

ранние утренние пробуждения и общее качество сна) зафиксировано достоверное улучшение. В контрольной группе статистически значимых изменений по Лидскому опроснику не выявлено ни на одном из визитов. Динамика изменений по Лидскому опроснику в основной и контрольной группах представлена на рис. 7 и 8 соответственно.

**Электронейромиография.** Для объективной оценки функционального состояния периферических нервов и подтверждения нейрорегенеративного действия терапии всем пациентам проводилась стимуляционная ЭНМГ верхней конечности. Оценивались следующие параметры: латентность, амплитуда моторного и сенсорного ответов, а также скорость распространения возбуждения. Анализировались моторные волокна на уровнях С5–С6 (мышечно-кожный нерв), С7–С8 (лучевой/локтевой нервы) и С8–Th1 (локтевой, срединный нервы), а также сенсорные волокна срединного и локтевого нервов. Результаты сравнения, проведенного между группами на завершающем визите (V3), представлены в таблице.

Полученные данные объективно подтверждают нейрорегенеративное действие препарата Целлекс®.

- Увеличение амплитуды моторных и сенсорных ответов свидетельствует о реиннервации – росте новых аксонов и восстановлении их связей с мышечными волокнами.

- Увеличение скорости проведения и укорочение латентности указывает на ремиелинизацию – восстановление миелиновой оболочки поврежденных нервов.

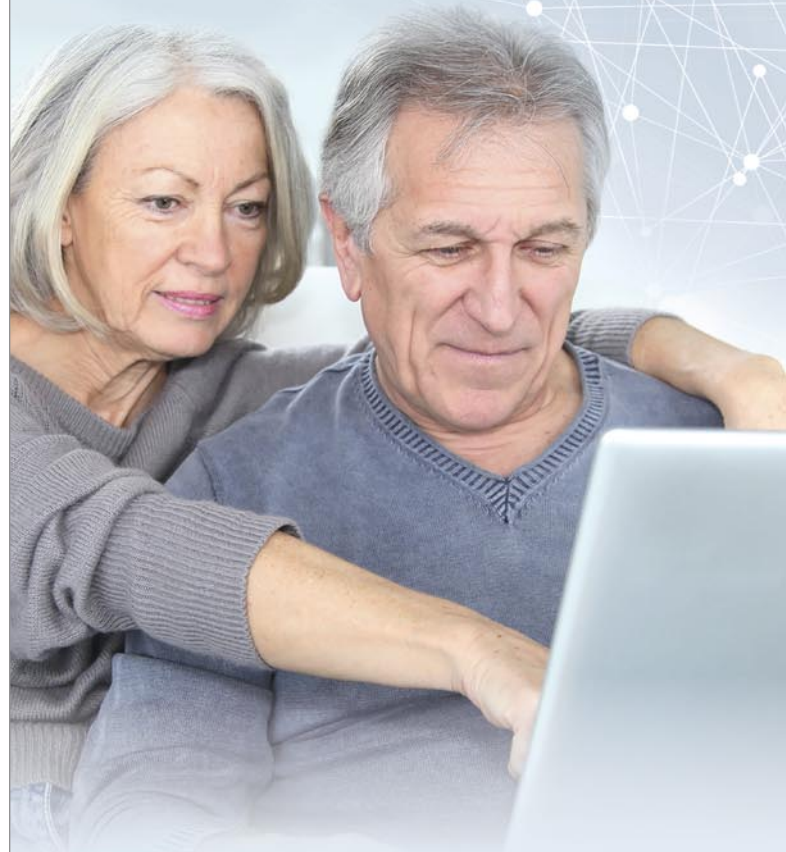
- Положительная динамика зафиксирована как в проксимальных, так и в дистальных отделах плечевого сплетения, что говорит о системном нейротрофическом эффекте.

**Безопасность.** Нежелательных явлений и клинически значимых побочных эффектов в ходе исследования не зарегистрировано.

## Обсуждение

Проведенное исследование демонстрирует многокомпонентный положительный эффект добавления препарата Целлекс® к стандартной схеме лечения пациентов с ПтПП. Наиболее значимые результаты получены в отношении восстановления дистальной моторики, что клинически проявляется улучшением функции кисти и хвата. Именно дистальные отделы конечности при ПтПП восстанавливаются в последнюю очередь и часто не полностью. Более ранняя и выраженная положительная динамика по шкале MRC и данным динамометрии в основной группе свидетельствует об активизации репаративных процессов в наиболее пораженных дистальных отделах нервных стволов.

Выявленное снижение интенсивности нейропатической боли (по шкалам ВАШ и DN4) и регресс чувствительных расстройств согласуются с данными о модулирующем влиянии факторов роста на состояние ноцицептивных проводников и могут быть связаны как с прямым нейротрофическим действием, так и с опосре-



**ВЫСОКАЯ  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ  
ПРИ ИНСУЛЬТЕ ЛЮБОГО  
ГЕНЕЗА И ХРОНИЧЕСКОЙ  
ИШЕМИИ МОЗГА (ХИМ)<sup>1</sup>**

◆ Улучшение когнитивных функций у 47,7% пациентов с ХИМ, достигших нормы по шкале MoCA<sup>2</sup>

◆ Сокращение сроков реабилитации после инсульта<sup>3</sup>

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Целлекс®  
РФ ЛП-001393 от 25.01.2023 / Патент на изобретение №2429796  
зарегистрирован в Государственном реестре изобретений  
РФ 10.09.2017 г. Срок действия патента истекает 01.07.2030г.  
2. Щукин И.А., Кольцов И.А., Фидлер М.С., Чубакин В.И.  
Эффективность и безопасность применения препарата Целлекс®  
для лечения пациентов с когнитивными нарушениями с хронической  
ишемией головного мозга – результаты многоцентрового рандомизированного  
двойного слепого плацебо-контролируемого клинического исследования. Журнал  
неврологии и психиатрии им. С.С. Копсакова. 2023;123(5):108–116.  
<https://doi.org/10.17116/nevro2023123051108>  
3. М.М. Танащян, М.А. Домашенко, М.Ю. Максимова. Современная  
нейропротекция в комплексном лечении пациентов в остром и раннем  
восстановительном периоде ишемического инсульта. Неврологические  
болезни 3\*2017. Стр.36–40.



Сравнение значимых различий параметров ЭНМГ между группами на завершающем визите Comparison of significant differences in ENMG parameters between groups during the final visit			
Корешок, уровень, тип ответа	Параметр	Направление эффекта (основная vs контроль)	p-value (Mann-Whitney)
C5–C6, точка Эрба, моторный ( <i>n. musculocutaneus</i> )	Амплитуда, мВ	↑ Выше в основной	0,0002
C5–C6, средняя треть предплечья, сенсорный ( <i>n. medianus</i> )	Амплитуда, мВ	↑ Выше в основной	0,0002
C5–C6, II палец, сенсорный ( <i>n. medianus</i> )	Амплитуда, мВ	↑ Выше в основной	0,01
C7–C8, точка супинатора, моторный ( <i>n. radialis/ulnaris</i> )	Амплитуда, мВ	↑ Выше в основной	0,0002
C8–Th1, запястье, моторный ( <i>n. medianus</i> )	Амплитуда, мВ	↑ Выше в основной	0,0006
C8–Th1, локтевой сгиб, моторный ( <i>n. ulnaris</i> )	Амплитуда, мВ	↑ Выше в основной	0,006
C8–Th1, нижняя треть плеча, моторный ( <i>n. ulnaris</i> )	Амплитуда, мВ	↑ Выше в основной	0,004
C8–Th1, подмышечная впадина, моторный ( <i>n. ulnaris</i> )	Скорость, м/с	↑ Выше в основной	0,0009
C8–Th1, подмышечная впадина, моторный ( <i>n. ulnaris</i> )	Латентность, мс	↓ Ниже (лучше) в основной	0,005
C8–Th1, нижняя треть плеча, моторный ( <i>n. ulnaris</i> )	Латентность, мс	↓ Ниже (лучше) в основной	0,0004
C8–Th1, точка Эрба, моторный ( <i>n. ulnaris</i> )	Скорость, м/с	↑ Выше в основной	0,03
C8–Th1, V палец, сенсорный ( <i>n. ulnaris</i> )	Скорость, м/с	↑ Выше в основной	0,006
C8–Th1, m. adductor pollicis brevis ( <i>n. medianus</i> )	F-волна	Значимо лучше в основной	<0,05

дованным влиянием через снижение периневрального отека и улучшение микроциркуляции.

Особого внимания заслуживает выраженное положительное влияние на психоэмоциональную сферу. Уменьшение тревоги, депрессии и катастрофизации боли на фоне улучшения объективных двигательных функций создает мощный синергетический эффект, повышая мотивацию пациента к активной реабилитации. Улучшение параметров сна, которое отмечалось только в основной группе, является важным неспецифическим фактором восстановления.

Объективное подтверждение нейрорепаративного действия Целлекса получено с помощью ЭНМГ. Увеличение амплитуды моторных и сенсорных ответов является прямым указанием на восстановление аксонов и увеличение числа иннервируемых мышечных волокон, а увеличение скорости проведения – на улучшение миелинизации.

## Заключение

Применение препарата Целлекс® в составе комплексной терапии ПтПП способствует ускорению функционального восстановления, уменьшению выраженности болевого синдрома, включая нейропатический компонент, и улучшению качества жизни пациентов при благоприятном профиле безопасности.

## Ограничения исследования

Ограничения исследования включают его открытый дизайн. Для дальнейшего подтверждения полученных данных целесообразно проведение двойных слепых плацебо-контролируемых исследований.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Курушина Ольга Викторовна** – д-р мед. наук, зав. каф. неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики, ФГБОУ ВО ВолгГМУ. E-mail: ovkurushina@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4364-0123

**Дмитрий Игоревич Нежинский** – ассистент каф. неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики, ФГБОУ ВО ВолгГМУ. E-mail: dmitrynezhinsky@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-9406-1895

**Ансаров Хамзат Шайхаматович** – ассистент каф. неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики, ФГБОУ ВО ВолгГМУ. E-mail: dr.ansarov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-2766-649X

Поступила в редакцию: 13.04.2026

Поступила после рецензирования: 14.04.2026

Принята к публикации: 16.04.2026

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Olga V. Kurushina** – Dr. Sci. (Med.), Volgograd State Medical University. E-mail: ovkurushina@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4364-0123

**Dmitry I. Nezhinsky** – Assistant, Volgograd State Medical University. E-mail: dmitrynezhinsky@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-9406-1895

**Khamzat Sh. Ansarov** – Assistant, Volgograd State Medical University. E-mail: dr.ansarov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-2766-649X

Received: 13.04.2026

Revised: 14.04.2026

Accepted: 16.04.2026



# Опыт применения биологически активной добавки, содержащей 5-гидрокситриптофан, в комплексной коррекции психовегетативных нарушений у пациентов общесоматического профиля

К.Ю. Зальмунин<sup>1,2</sup>, И.Ю. Климова<sup>3,4</sup>, Т.С. Йылмаз<sup>5</sup>, К.Б. Хасанова<sup>5</sup>, А.А. Казанская<sup>6</sup>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, Россия;

<sup>2</sup> Медицинский центр «Казанский», Казань, Россия;

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия;

<sup>4</sup> Медицинский консультативный центр ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия;

<sup>5</sup> ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия;

<sup>6</sup> Медицинский центр «Казанская клиника», Казань, Россия

✉ zalmunin.konstantin@yandex.ru

## Аннотация

5-гидрокситриптофан (5-НТР) является промежуточным метаболитом незаменимой аминокислоты L-триптофана (LT) в биосинтезе серотонина. Терапевтическое применение 5-НТР обходит превращение LT в 5-НТР ферментом триптофангидроксилазой, которое является лимитирующим этапом в синтезе серотонина. 5-НТР хорошо всасывается из пероральной дозы, при этом около 70% попадает в кровоток. Он легко преодолевает гематоэнцефалический барьер и эффективно увеличивает синтез серотонина в центральной нервной системе. Применение 5-НТР – это целенаправленный (т.е. ориентированный на патологический субстрат) вид химиопрофилактики аффективных нарушений. Целью исследования являлась оценка эффективности приема биологически активной добавки, содержащей 5-НТР, в комплексной терапии пациентов с психовегетативными нарушениями. В исследовании приняли участие 70 респондентов в возрасте 18–65 лет с тревожными, стрессовыми расстройствами и нарушениями адаптации; 67 из них завершили исследование. Тридцать семь человек принимали биологически активную добавку, содержащую экстракт семян гриффонии – источник 5-НТР, экстракт листьев мяты, экстракт валерианы, экстракт пассифлоры, экстракт Melissa и витамин B<sub>6</sub> (пиридоксина гидрохлорид) в дополнение к стандартной терапии; 30 человек составили группу контроля (прием только стандартной терапии), 3 были исключены из-за возникновения нежелательных явлений и по внешним причинам. Объективная оценка наличия и выраженности нарушений была проведена на основании опросника Спилберга–Ханина, теста Люшера, модифицированной методики Дембо–Рубинштейн. Результаты исследования показали, что у респондентов основной группы отмечалась статистически значимая коррекция вегетативного коэффициента по тесту Люшера, в отличие от респондентов контрольной группы. Кроме того, у испытуемых, получавших добавку с 5-НТР, было выявлено достоверное снижение выраженности личностной и ситуативной тревожности, а также наблюдалась положительная динамика изменения уровня самочувствия, активности и настроения. Полученные данные свидетельствуют о потенциальной пользе биологически активной добавки, содержащей 5-НТР, и ее эффективности в комплексной коррекции психовегетативных нарушений.

**Ключевые слова:** 5-гидрокситриптофан, психовегетативные нарушения, аффективные нарушения, бессонница, профилактика.

**Для цитирования:** Зальмунин К.Ю., Климова И.Ю., Йылмаз Т.С., Хасанова К.Б., Казанская А.А. Опыт применения биологически активной добавки, содержащей 5-гидрокситриптофан, в комплексной коррекции психовегетативных нарушений у пациентов общесоматического профиля. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 59–65. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00795

## The experience of using an herbal dietary supplement containing 5-hydroxytryptophan in the comprehensive correction of psychovegetative disorders in general somatic patients

Konstantin Yu. Zalmunin<sup>1,2</sup>, Irina Yu. Klimova<sup>3,4</sup>, Tatyana S. Jylmaz<sup>5</sup>, Kamilya B. Hasanova<sup>5</sup>, Albina A. Kazanskaya<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan, Russia;

<sup>2</sup> Kazan Medical Center, Kazan, Russia;

<sup>3</sup> Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia;

<sup>4</sup> Medical Consultation Center, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia;

<sup>5</sup> Medical Center Kazanskaya Clinic, Kazan, Russia;

<sup>6</sup> Kazan State Medical University, Kazan, Russia

✉ zalmunin.konstantin@yandex.ru

## Abstract

5-Hydroxytryptophan (5-HTP) is an intermediate metabolite of the essential amino acid L-tryptophan (LT) in the biosynthesis of serotonin. The therapeutic use of 5-HTP bypasses the conversion of LT to 5-HTP by the enzyme tryptophan hydroxylase, which represents the rate-limiting step in serotonin synthesis. Following oral administration, 5-HTP is well absorbed, with approximately 70% entering the systemic circulation. It readily crosses the blood-brain barrier and effectively increases serotonin synthesis in the central nervous system. The use of 5-HTP represents a targeted (i.e., pathogenetically oriented) approach to the chemoprophylaxis of affective disorders. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of a dietary supplement containing 5-HTP in patients with psychovegetative disorders. The study enrolled 70 respondents aged 18–65 years

with anxiety, stress-related conditions, and adjustment disorders; 67 participants completed the study. Thirty-seven patients received a dietary supplement containing Griffonia seed extract (a source of 5-HTP), peppermint leaf extract, valerian extract, passionflower extract, lemon balm extract, and vitamin B6 (pyridoxine hydrochloride) in addition to standard therapy, while 30 patients formed the control group receiving standard therapy only. Three participants were excluded due to the occurrence of adverse events or for external reasons. An objective assessment of the presence and severity of the disorders was performed using the Spielberger–Khanin State–Trait Anxiety Inventory, the Lüscher Color Test, and a modified Dembo–Rubinstein method. The study results demonstrated a statistically significant correction of the autonomic coefficient according to the Lüscher test in the main group, in contrast to the control group. In addition, participants receiving the 5-HTP-containing supplement showed a significant reduction in both trait and state anxiety levels, as well as a positive dynamic in self-reported well-being, activity, and mood. The obtained data indicate the potential benefit of the dietary supplement containing 5-HTP and its effectiveness in the comprehensive correction of psychovegetative disorders.

**Keywords:** 5-hydroxytryptophan, psychovegetative disturbances, affective disorders, insomnia, prevention.

**For citation:** Zalmunin K.Yu., Klimova I.Yu., Jylmaz T.S., Hasanova K.B., Kazanskaya A.A. The experience of using an herbal dietary supplement containing 5-hydroxytryptophan in the comprehensive correction of psychovegetative disorders in general somatic patients. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 59–65 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00795

## Актуальность

5-гидрокситриптофан (5-HTP) является промежуточным метаболитом незаменимой аминокислоты L-триптофана (LT) в биосинтезе серотонина (5-гидрокситриптамина, 5-НТ). Кишечное всасывание 5-HTP не требует присутствия транспортной молекулы и не зависит от присутствия других аминокислот, поэтому его можно принимать во время еды без снижения эффективности. В отличие от LT, 5-HTP не может быть направлен на синтез ниацина или белка [1–5]. Терапевтическое применение 5-HTP обходит превращение LT в 5-HTP ферментом триптофангидроксилазой, которое является лимитирующим этапом в синтезе серотонина. 5-HTP хорошо всасывается из пероральной дозы, при этом около 70% попадает в кровоток [3, 5–9]. Он легко преодолевает гематоэнцефалический барьер и эффективно увеличивает синтез серотонина в центральной нервной системе (ЦНС) [3, 10–16]. В ЦНС серотонин участвует в регуляции сна, депрессии, тревожности, агрессии, аппетита, температуры тела, сексуального поведения и болевых ощущений. Терапевтическое применение 5-HTP показало свою эффективность в лечении аффективных нарушений, компульсивного переедания, связанного с ожирением, хронической головной боли и коррекции нарушений сна [11, 17, 18].

В настоящее время существуют весьма весомые доказательства, отражающие взаимосвязь между уровнем серотонина в ЦНС и возникновением некоторых видов депрессии [2, 3, 7, 10, 11, 19]. Данное доказательство отражено в клинических исследованиях, в частности в посмертных исследованиях, демонстрирующих измерения 5-гидроксииндолилуксусной кислоты (5-ГИУК) в ликворе; накопления 5-ГИУК в ликворе после транспортной блокады пробенецидом [11, 14, 19–21].

Установлено, что нарушения центрального метаболизма 5-НТ характерны не для каждого варианта клинической депрессии, а для определенных типов витальной (эндогенной) депрессии [9, 11, 19]. Данные обстоятельства характеризуют тот факт, что группа витальной депрессии стремится к однородности с точки зрения симптоматики, тем не менее остается гетерогенна с биохимической точки зрения и включает пациентов как имеющих нарушения центрального метаболизма 5-НТ, так и без них [3, 4, 22, 23]. Не исключен тот факт, что нарушения метаболизма 5-НТ играют определенную

роль в патогенезе депрессии, а не являются ее следствием. Это утверждение основано на следующих выводах: 1) 5-HTP может устранять или облегчать депрессивный синдром или некоторые из его элементов; 2) данный эффект 5-HTP может быть усилен кломипрамином (анафранилом), относительно селективным ингибитором обратного захвата 5-НТ; 3) существует отрицательная корреляция между метаболизмом серотонина в ЦНС и терапевтическим эффектом кломипрамина [2, 3, 8, 10, 21, 24].

На сегодняшний день предшественники 5-НТ используются при депрессиях на основе гипотезы 5-НТ, которая постулирует, что церебральный дефицит 5-НТ играет роль в патогенезе депрессий [3, 14, 15, 21, 22]. Имеются убедительные указания на то, что 5-HTP имеет терапевтическую ценность, особенно в подгруппе витальных депрессий с дефицитом 5-НТ. Исследования применения 5-НТ при депрессиях также позволили сформулировать концепцию биохимической классификации депрессий, что является важным дополнением к традиционным критериям классификации депрессий: симптоматике, этиологии и течению [6, 8, 9, 11, 17, 25].

В ряде клинических наблюдений было показано, что применение 5-HTP приводило к снижению частоты рецидивов при рекуррентных витальных депрессиях с униполярным и биполярным течением [3, 11, 12, 21, 26]. Этот эффект наиболее выражен у пациентов с устойчивыми нарушениями центрального метаболизма 5-НТ. Был сделан вывод о том, что 5-HTP уступает литию при лечении пациентов с биполярным расстройством и по крайней мере не уступает литию при лечении пациентов с униполярным расстройством. Однако эта проблема все еще изучается [4, 9, 14].

Предполагаемые нарушения в ЦНС, связанные с серотонином, скорее являются предрасполагающими факторами, а не непосредственными причинами аффективных нарушений [9, 19, 20, 23]. Данное предположение основано на некоторых имеющихся клинических наблюдениях, отражающих тот факт, что более чем в 50% случаев после клинического выздоровления и отказа от лекарств уровень серотонина у пациентов остается низким. Соответственно, существуют основания полагать, что устранение дефицита серотонина при помощи дополнительного приема 5-HTP оказывает профилактическое действие при уни- и биполярной

График проведения исследования <i>Study timetable</i>			
Проводимые мероприятия	Визит 1	Визит 2	Визит 3
Сбор анамнеза	+		
Заполнение стандартизированного опросника	+	+	+
Осмотр	+	+	+
Комплексная психодиагностика с помощью цифрового теста Люшера, теста Спилбергера на измерение уровня тревожности, самооценки, функционирования методом Дембо–Рубинштейн	+	+	+
Измерение АД и ЧСС	+	+	+
Выдача респондентам биологически активной добавки к пище, содержащей 5-НТР, и инструктирование по приему*	+	+	
Оценка опросника по переносимости БАД, содержащей 5-НТР*		+	+

\*Для группы испытания биологически активной добавки к пище, содержащей 5-НТР.

депрессии [4, 7, 9, 11, 14, 23]. Применение 5-НТР – это целенаправленный (т.е. ориентированный на патологический субстрат) вид химиопрофилактики аффективных нарушений, а также подход к терапии психовегетативных расстройств.

Цель – оценить эффективность приема биологически активной добавки к пище, содержащей экстракт семян гриффонии (источник 5-НТР), экстракт пассифлоры, экстракт Melissa, экстракт листьев мяты, экстракт валерианы, а также витамин В<sub>6</sub>, в комплексной коррекции симптомов у пациентов с психовегетативными нарушениями, наблюдающихся в общесоматической сети.

## Материалы и методы

Было отобрано 70 респондентов, при этом 67 из них завершили исследование. Тридцать семь человек принимали биологически активную добавку к пище Vitime® Aquastick® Antistress, содержащую экстракт семян гриффонии (источник 5-НТР), экстракт листьев мяты, экстракт валерианы, экстракт пассифлоры, экстракт Melissa и витамин В<sub>6</sub> в дополнение к стандартной терапии; 30 человек составили группу контроля, получавшую только стандартную терапию, трое испытуемых были исключены (1 – из-за возникновения нарушения моторики желудочно-кишечного тракта вследствие приема биологически активной добавки – БАД, 1 – из-за неудовлетворительного вкуса добавки, 1 – из-за внешних причин, не связанных с приемом Vitime® Aquastick® Antistress). На основании субъективных признаков были отобраны респонденты от 18 до 65 лет (средний возраст составил 41,5 года) с тревожными, стрессовыми состояниями и нарушениями адаптации. Объективная оценка наличия и выраженности нарушений была проведена на основании опросника Спилбергера–Ханина, теста Люшера, модифицированной методики Дембо–Рубинштейн [1].

На основании метода случайных чисел, сгенерированных с помощью компьютерной программы, участники исследования были разделены на 2 группы: основную (группа 1) и контрольную (группа 2). Возрастно-половое распределение по группам было равно-

значным. В группе 1 респонденты принимали биологически активную добавку к пище Vitime® Aquastick® Antistress в дополнение к стандартной терапии (БАД + Тстанд.), испытуемые группы 2 получали только стандартную терапию (Тстанд.).

Критерии невключения: наличие выраженной соматической патологии и/или состояния ее декомпенсации, хронические психические расстройства (в т.ч. аддиктивная патология), выраженные тревожные и депрессивные расстройства (средней и тяжелой степени согласно критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра), суицидальное поведение, выраженные последствия черепно-мозговой травмы, беременность, период грудного вскармливания, прием иных фармакологических анксиолитических и седативных средств не менее чем за 14 дней до старта программы исследования, индивидуальная непереносимость 5-НТР, растительных экстрактов семян гриффонии, валерианы, мяты, пассифлоры, Melissa.

Периодичность визитов – 1 раз в 14 дней. Срок программы – 1 мес для каждого респондента (см. таблицу).

Первичное обследование до начала вмешательства (визит 1):

1. Сбор анамнеза.
2. Заполнение стандартизированного опросника.
3. Осмотр.

4. Комплексная психодиагностика с помощью цветового теста М. Люшера (8-цветовой вариант в адаптации Л.Н. Собчик [24]), далее по тексту – цветовой тест Люшера; теста Ч. Спилбергера STAI в модификации Ю.Л. Ханина [25] (далее по тексту – тест Спилбергера) на измерение уровня тревожности; методики Дембо–Рубинштейн в модификации А.М. Прихожан [19] (далее по тексту – методика Дембо–Рубинштейн) для диагностики уровня самооценки.

5. Измерение артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС).

6. Выдача респондентам биологически активной добавки к пище Vitime® Aquastick® Antistress, содержащей аминокислоту 5-НТР, и инструктирование по приему продукта\*.

\*Для группы испытания биологически активной добавки к пище, содержащей 5-НТР.

7. Выдача опросника по переносимости БАД\*.

В процессе вмешательства (визиты 2 и 3):

1. Заполнение стандартизированного опросника.

2. Осмотр.

3. Комплексная психодиагностика с помощью цветового теста Люшера, теста Спилберга на измерение уровня тревожности.

4. Диагностика уровня самооценки по методике Дембо–Рубинштейн.

5. Контроль АД и ЧСС.

6. Анализ опросника переносимости биологически активной добавки к пище\*.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакетов программ Microsoft Office 2021. Для оценки различий между основной и контрольной группами применялся критерий  $\chi^2$  Пирсона для независимых выборок. Критический уровень статистической значимости принимался равным  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждения

Респонденты были случайным образом распределены на две группы: основную группу (n=37), участники которой принимали биологически активную добавку, содержащую 5-НТР в дополнение к стандартной терапии, и группу контроля (n=30), получавшую только стандартную терапию.

В основной группе отмечалась более выраженная положительная динамика по распределению частоты выраженности симптомов тревоги, раздражительности, утомляемости, нарушений внимания и сна, а также мышечного напряжения, в то время как в контрольной группе лишь у единичных респондентов отмечалось улучшение функционирования (рис. 1, 2), что может быть расценено как изменение на величину отклонения. Однако межгрупповые различия по распределению частоты симптомов в конце исследования не достигли статистической значимости ( $\chi^2$ -тест для независимых выборок,  $p > 0,05$ ).

Группы респондентов являются достаточно однородными по социодемографическим и клиническим характеристикам, что позволило использовать объединенные данные об участниках в целях настоящего исследования. Психометрическое обследование производилось при помощи методов, описанных ниже.

**Тест Люшера.** *Вегетативный коэффициент (ВК) определялся по формуле:*

$ВК = (18-К-Ж)/(18-С-З)$ , где буквами обозначены места цветов при выборе обследуемого (К – красного, Ж – желтого, С – синего и З – зеленого), а значением 18 – коэффициент.

На рис. 3 представлены данные о числе респондентов каждой группы, у которых показатели вегетативного коэффициента соответствовали 3–5 баллам.

*Расчет суммарного отклонения (СО).* Значения СО (баллы) отражают устойчивый эмоциональный фон, т.е. преобладающее настроение.

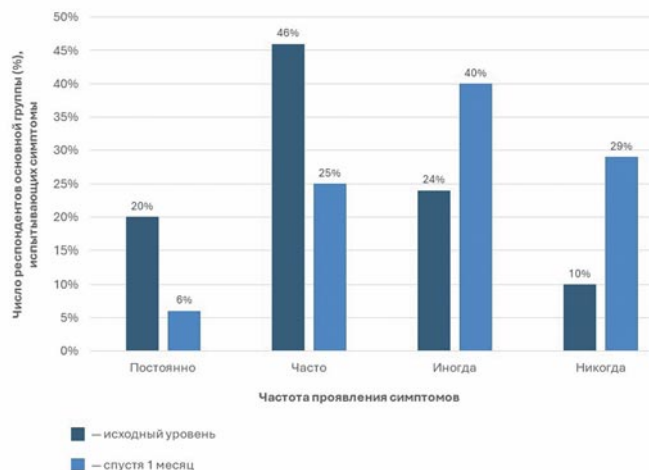
Интерпретация результатов СО [24]:

- 1–2 – отсутствие непродуктивной нервно-психической напряженности;
- 3 – незначительный уровень нервно-психической напряженности;
- 4 – средний уровень нервно-психической напряженности;
- 5 – повышенный уровень нервно-психической напряженности;
- 6–7 – выраженная непродуктивная нервно-психическая напряженность.

На рис. 4 отражены данные о числе респондентов каждой группы, у которых показатели соответствовали 3–4 баллам СО, на исходном уровне и в конце исследования.

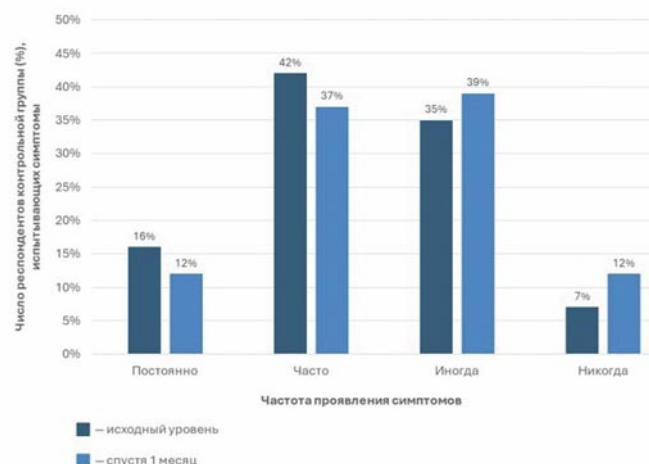
**Рис. 1.** Динамика изменений числа респондентов основной группы (n=37), испытывающих симптомы тревоги, раздражительности, утомляемости, нарушения внимания и сна, мышечного напряжения.

*Fig. 1.* Dynamic changes in the number of the index group respondents (n=37) having symptoms of anxiety, irritability, fatigue, attention and sleep disorder, muscle tension.



**Рис. 2.** Динамика изменений числа респондентов контрольной группы (n=30), испытывающих симптомы тревоги, раздражительности, утомляемости, нарушения внимания и сна, мышечного напряжения.

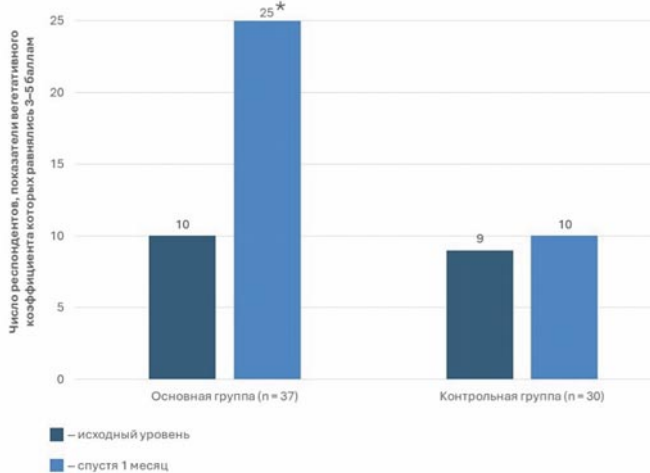
*Fig. 2.* Dynamic changes in the number of the control group respondents (n=30) having symptoms of anxiety, irritability, fatigue, attention and sleep disorder, muscle tension.



\*Для группы испытания биологически активной добавки к пище, содержащей 5-НТР.

**Рис. 3.** Число респондентов каждой группы, показатели вегетативного коэффициента которых соответствовали 3–5 баллам\* по тесту Люшера, на исходном уровне и в конце исследования.

Fig. 3. Number of respondents, whose vegetative coefficient values corresponded to the Lüscher Color Test scores of 3–5\*, in each group at baseline and in the end of the study.

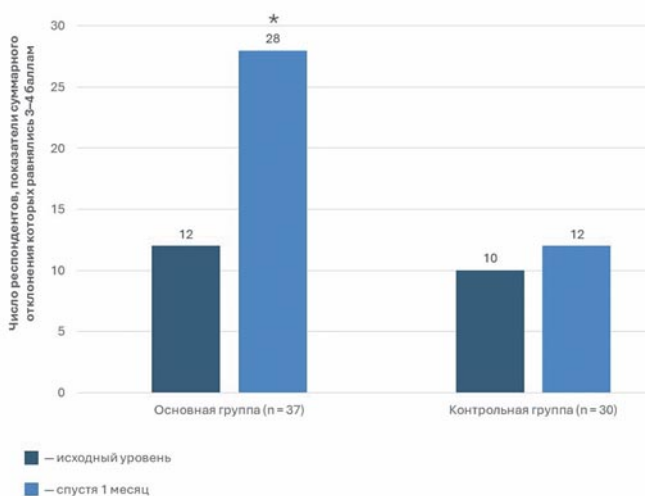


\*Статистически значимо ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой.

Примечание. Значение вегетативного коэффициента 3–5 ед.: 3 – установка на оптимизацию расходования сил, умеренная потребность в восстановлении и отдыхе, энергетический потенциал невысок, но вполне достаточен для успешной деятельности в привычных спокойных условиях, в экстремальной ситуации вероятно запаздывание с ориентировкой и принятием решений; 4, 5 – мобилизованность, установка на активное действие, оптимальная мобилизованность физических и психических ресурсов, в экстремальной ситуации наиболее вероятно высокая скорость ориентировки и принятия решений, целесообразность и успешность действий.

**Рис. 4.** Динамика изменения числа респондентов каждой группы, показатели СО которых соответствовали 3–4 баллам по тесту Люшера, на исходном уровне и в конце исследования.

Fig. 4. Dynamic changes in the number of respondents, whose CO corresponded to the Lüscher Color Test scores of 3–4, in each group at baseline and in the end of the study.

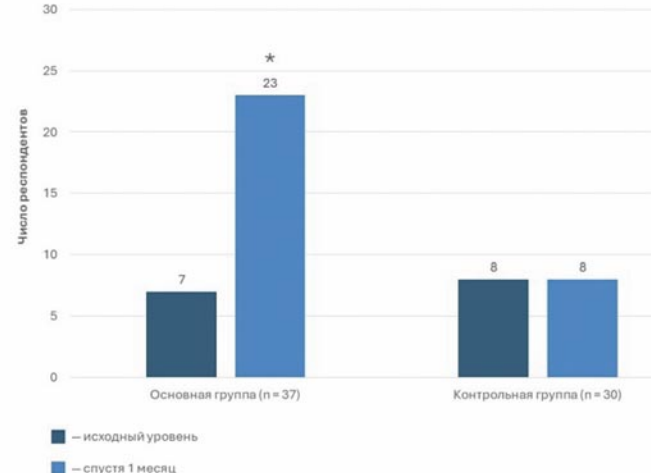


\*Статистически значимо ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой

**Тест Спилберга.** При помощи опроса оценивалась выраженность личностной и реактивной тревожности.

**Рис. 5.** Число респондентов каждой группы, показатели личностной тревожности которых соответствовали  $\leq 44$  баллам (соответствие низкой или умеренной тревожности), на исходном уровне и в конце исследования.

Fig. 5. Number of respondents, whose trait anxiety scores were  $\leq 44$  (corresponding to mild-to-moderate anxiety), in each group at baseline and in the end of the study.



\*Статистически значимо ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой

Показатель личностной тревожности (ЛТ):

– сумма баллов по прямым вопросам (22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40);

– сумма баллов по обратным вопросам (21, 26, 27, 30, 33, 36, 39).

Показатель реактивной тревожности (РТ):

– сумма баллов по прямым вопросам (3, 4, 6, 7, 9, 12, 14, 15, 17, 18);

– сумма баллов по обратным вопросам (1, 2, 5, 8, 10, 11, 13, 16, 19, 20).

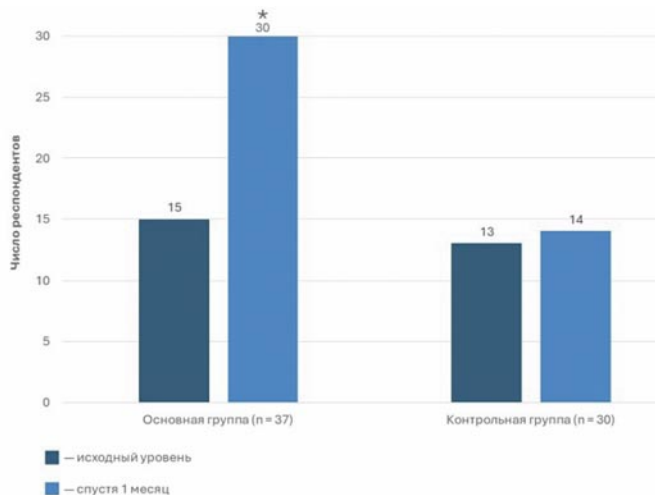
Интерпретация: до 30 баллов – низкая тревога (тревожность), 31–44 балла – умеренная; 45 и более – высокая. На рис. 5 и 6 отражены данные о числе респондентов каждой группы, у которых показатели соответствовали  $\leq 44$  баллам ЛТ и РТ, на исходном уровне и в конце исследования.

В конце исследования между основной и контрольными группами были выявлены статистически значимые различия по доле респондентов с показателями вегетативного коэффициента, равными 3–5 баллам, по результатам теста Люшера ( $\chi^2 = 6,47$ ,  $df = 1$ ,  $p = 0,011$ ); см. рис. 3. Это свидетельствует о более выраженных положительных изменениях, направленных на улучшение функциональной активности респондентов из группы, получавшей БАД к пище Vitime® Aquastick® Antistress в дополнение к стандартной терапии.

Доля респондентов, у которых результаты суммарного отклонения соответствовали 3–4 баллам, была статистически значимо выше в основной группе, получавшей БАД Vitime® Aquastick® Antistress, по сравнению с контрольной группой ( $\chi^2 = 11$ ,  $p < 0,001$ ).

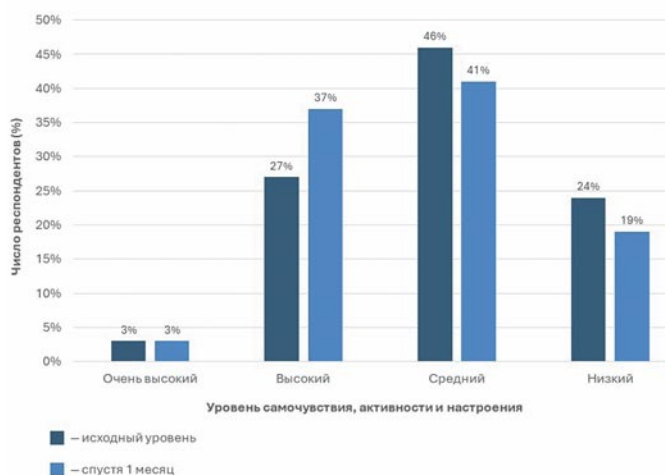
По результатам теста Спилберга (рис. 5, 6) по выявлению выраженности личностной и реактивной тревожности можно сделать вывод о том, что доля респон-

**Рис. 6. Число респондентов каждой группы, показатели реактивной тревожности которых соответствовали  $\leq 44$  баллам (соответствие низкой или умеренной тревожности), на исходном уровне и в конце исследования.**  
 Fig. 6. Number of respondents, whose state anxiety scores were  $\leq 44$  (corresponding to mild-to-moderate anxiety), in each group at baseline and in the end of the study.



\*Статистически значимо ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой

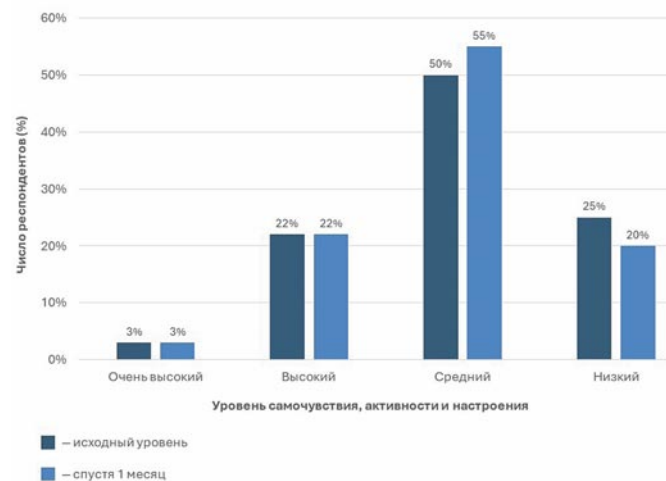
**Рис. 7. Процентное число испытуемых группы 1 (n=37) по показателям самочувствия, активности и настроения, на исходном уровне и в конце исследования (спустя 1 мес приема Vitime® Aquastick® Antistress в дополнение к Тстанд.).**  
 Fig. 7. Percentage of subjects in group 1 (n=37) based on wellbeing, activity, and mood scores at baseline and in the end of the study (after 1 months of taking Vitime® Aquastick® Antistress in addition to Tstand).



дентов с низкой и умеренной личностной тревожностью в основной группе значительно увеличилась после приема добавки, содержащей растительные экстракты и 5-НТР ( $p < 0,05$ ).

**Методика Дембо–Рубинштейн.** Методика Дембо–Рубинштейн является самой известной и одной из самых успешно и часто используемых методик изучения самооценки [19]. Мы использовали методику Дембо–Рубинштейн в авторской модификации. Респондентам предлагались бланки, на которых изображены 3 вертикальных шкалы (линии) длиной 10 см, каждая из которых обозначала оцениваемое состояние:

**Рис. 8. Процентное число испытуемых группы 2 (контрольной) по показателям самочувствия, активности и настроения, на исходном уровне и в конце исследования.**  
 Fig. 8. Percentage of subjects in group 2 (control) based on wellbeing, activity, and mood scores at baseline and in the end of the study.



самочувствие, активность, настроение. Респондентам предлагалось оценить предлагаемые параметры, отмечая чертой на шкалах уровень, соответствующий указанному состоянию. Крестиками предлагалось отметить желаемый уровень. Для интерпретации использовались следующие диапазоны уровней (мм): низкий – менее 45 мм, средний – 45–59 мм, высокий – 60–74 мм, очень высокий – 75–100 мм.

Результаты оценки представлены на рис. 7, 8.

Несмотря на тенденцию к увеличению доли респондентов с высоким уровнем самочувствия в основной группе, различия между двумя исследуемыми группами не достигали статистической значимости ( $p > 0,05$ ).

Прием растительного комплекса, содержащего 5-НТР, не оказывал клинически значимого влияния на показатели АД и ЧСС. У респондентов, завершивших исследование, не было выявлено нежелательных явлений на протяжении всей длительности приема добавки.

### Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений, которые следует учитывать при интерпретации полученных результатов. К ним относятся небольшой объем выборки, краткосрочный период наблюдения (1 мес), отсутствие плацебо-контроля и измерений биохимических маркеров серотонинергической активности.

Указанные ограничения свидетельствуют о необходимости проведения дальнейших исследований по изучению эффективности и безопасности биологически активных добавок, содержащих 5-НТР, у пациентов с психовегетативными нарушениями.

### Выводы

Проведенное исследование показало, что в группе респондентов с психовегетативными нарушениями, получавших биологически активную добавку, содержащую 5-НТР, в дополнение к Тстанд.:



БОЛЬШЕ О ПРОДУКТЕ

1) статистически значимо был скорректирован вегетативный коэффициент (изменился на 15 единиц за период клинического наблюдения), при этом в контрольной группе вегетативный коэффициент оставался практически неизменным (изменения с 9 до 10 баллов на исходном уровне и в конце исследования соответственно);

2) отмечено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение уровня личностной и реактивной тревожности по результатам теста Спилбергера;

3) была зарегистрирована положительная динамика показателей самочувствия, активности и настроения по результатам модифицированной методики Дембо–Рубинштейн, хотя различия между двумя группами не были статистически значимыми.

Таким образом, применение растительного комплекса, содержащего экстракты семян гриффонии (источник 5-НТР), валерианы, мелиссы, пассифлоры, мяты и витамин В<sub>6</sub>, приводило к значительному улучшению эмоционального состояния. Это позволяет рассматривать Vitime® Aquastick® Antistress в качестве средства для профилактики аффективных нарушений и лечения (в составе комплексной терапии) психовегетативных нарушений у пациентов общесоматической сети.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Финансирование.** Статья подготовлена при поддержке ООО «ВТФ».  
**Funding.** The article was prepared with the support from VTF LLC.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Зальмунин Константин Юрьевич** – канд. мед. наук, доц. каф. неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии, ФГАОУ ВО КФУ; врач-психиатр, врач-психотерапевт, клинический сомнолог, глав. врач медицинского центра «Казанский». E-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

**Климова Ирина Юрьевна** – канд., мед. наук, доц. каф. психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии, ФГБОУ ВО НГМУ, врач-психотерапевт, психиатр, психиатр-нарколог, Медицинский консультативный центр ФГБОУ ВО НГМУ, главный внештатный специалист психотерапевт Минздрава Новосибирской области

**Йылмаз Татьяна Сергеевна** – врач-эндокринолог, доцент каф. эндокринологии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ»

**Хасанова Камиля Булатовна** – канд., мед. наук, врач-эндокринолог, ассистент каф. эндокринологии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ»

**Казанская Альбина Амировна** – врач-невролог, Медицинский центр «Казанская клиника»

Поступила в редакцию: 31.03.2026

Поступила после рецензирования: 01.04.2026

Принята к публикации: 02.04.2026

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Konstantin Yu. Zalmunin** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kazan Federal University; Psychiatrist, Somnologist, Chief Physician, Kazan Medical Center. E-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

**Irina Yu. Klimova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Novosibirsk State Medical University, Psychotherapist, Psychiatrist and Psychiatrist-Narcologist of the Highest Medical Category, Medical Consultation Center, Chief Freelance Psychotherapist, Novosibirsk Region Ministry of Health

**Tatyana S. Jylmaz** – Assoc. Prof., Kazan State Medical University

**Kamiya B. Hasanova** – Cand. Sci. (Med.), Endocrinologist, Assistant, Kazan State Medical University

**Albina A. Kazanskaya** – Neurologist, Medical Center Kazanskaya Clinic

Received: 31.03.2026

Revised: 01.04.2026

Accepted: 02.04.2026



## ПРИ ТРЕВОГЕ И СТРЕССЕ

КОМПЛЕКС РАСТИТЕЛЬНЫХ ЭКСТРАКТОВ  
С 5-НТР И ВИТАМИНОМ В<sub>6</sub>

СИРОП В ФОРМЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ  
СТИКОВ – УДОБНО ПРИНИМАТЬ И БРАТЬ  
С СОБОЙ

В СОСТАВЕ – СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЕ  
ЭКСТРАКТЫ 5 РАСТЕНИЙ

100 МГ 5-ГИДРОКСИТРИПТОФАНА  
В 1 СТИКЕ (10 МЛ СИРОПА)

ЖИДКАЯ ФОРМА = БЫСТРОЕ УСВОЕНИЕ



взрослым 1 стик после еды 1 раз в день 1 месяц курс приема

На правах рекламы

БАД, НЕ ЯВЛЯЕТСЯ  
ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ



Клинический случай

# О «голосах в голове» и неразгаданных тайнах пограничного расстройства личности. Случай Анны А.

В.Д. Менделевич✉, М.К. Нестерина

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

✉mendelevich\_vl@mail.ru

## Аннотация

В статье на основании клинического случая Анны А. анализируется проблема жалоб пациентов с пограничным расстройством личности (ПРЛ) на наличие у них «голосов в голове». Приведены данные современных исследований, указывающих на значимость когнитивной модели вербальных галлюцинаций для понимания происхождения «голосов». Констатируется, что жалобы пациентов с ПРЛ на наличие «голосов в голове» нельзя однозначно причислить к расстройствам восприятия и обозначать термином «вербальные галлюцинации». Неверная трактовка данных феноменов на практике часто приводит к ошибочной диагностике шизофрении и расстройств шизофренического спектра (чаще шизотипического расстройства), что влечет за собой неадекватное назначение антипсихотиков. Феномен «голосов в голове» следует рассматривать как симптом диссоциативного ряда, относимый в первую очередь к нарушениям мышления и воображения. Дальнейшие психопатологические исследования позволят найти этому явлению более точное определение и место в реестре психопатологических симптомов.

**Ключевые слова:** вербальные галлюцинации, пограничное расстройство личности, диссоциация.

**Для цитирования:** Менделевич В.Д., Нестерина М.К. О «голосах в голове» и неразгаданных тайнах пограничного расстройства личности. Случай Анны А. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 66–73. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00796

Clinical Case

## About "voices in the head" and the unsolved mysteries of borderline personality disorder. The case of Anna A.

Vladimir D. Mendelevich✉, Maria K. Nesterina

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

✉mendelevich\_vl@mail.ru

## Abstract

This article, based on the clinical case of Anna A., analyzes the complaints of patients with borderline personality disorder (BPD) about hearing "voices in their heads". It presents data from modern research indicating the importance of a cognitive model of verbal hallucinations for understanding the origin of these "voices". It is stated that complaints of patients with BPD about the presence of «voices in the head» cannot be unambiguously classified as perceptual disorders and designated by the term "verbal hallucinations". Incorrect interpretation of these phenomena in practice often leads to erroneous diagnosis of schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders (most often schizotypal disorder), which entails inappropriate prescription of antipsychotics. The phenomenon of "hearing voices in the head" should be considered a symptom of dissociative disorders, primarily related to disturbances in thinking and imagination. Further psychopathological research will allow for a more precise definition and place for this phenomenon within the register of psychopathological symptoms.

**Keywords:** verbal hallucinations, borderline personality disorder, dissociation.

**For citation:** Mendelevich V.D., Nesterina M.K. About "voices in the head" and the unsolved mysteries of borderline personality disorder. The case of Anna A. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 66–73 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00796

Пограничное расстройство личности (ПРЛ), появившись в психиатрических классификаторах относительно недавно, продолжает вызывать жаркие диагностические споры [1–8]. Часть специалистов настаивают на том, что некоторые облигатные психопатологические симптомы ПРЛ выходят за рамки личностных и что в таких случаях следует думать о других диагнозах, в частности из шизофренического спектра [9–13]. Это привело к тому, что на практике значительному числу таких пациентов выставляется диагноз шизотипического расстройства на основании «чуждаковатости» и эксцентричности поведения, социальной отгороженности, деперсонализации, неадекватного аффекта. Наиболее часто ошибочная диагностика ПРЛ основана на выявлении у пациентов «слуховых галлюцинаций»

(«внутренних голосов», «сущностей в голове»), причисляемых к типичным для первичного психоза, а не для личностного расстройства. Феномен «вербальных галлюцинаций» становится почти облигатным для клинической картины ПРЛ [14–22] – его частота варьируется от 40% [14, 15] до 90% [16]. Основная теоретико-методологическая проблема заключается в том, насколько правомерно рассматривать жалобы пациентов на «голоса в голове» как вербальные галлюцинации или же имеются основания трактовать их как искаженные мыслительные феномены [23].

Ниже приведен клинический случай 22-летней Анны А. (имя изменено), наблюдавшейся в психоневрологическом диспансере и дважды госпитализировавшейся в психиатрический стационар в связи с нарушениями по-

ведения, суицидальными наклонностями в виде селф-харма, а также по причине жалоб на «внутренние голоса» и «сущности в голове». Пациентка рассказывала, что имеющиеся у нее «галлюцинации в голове противостоят друг другу, представляют темную и светлую сторону, доставляя душевные страдания», но отношение к ним у Анны сложилось двойное – иногда она стремится к тому, чтобы «голоса оставались в голове, поскольку помогают ей разобраться в том, что происходит вокруг». Пациентка называла «голоса» сущностями, поскольку утверждала, что в ней живет две личности – Анна и Артем, которые вступают между собой в споры и диктуют, как ей себя вести в конкретной ситуации.

**Анна А., 22 лет.** Поступает в психиатрический стационар повторно по направлению участкового-психиатра в сопровождении родственников. В течение двух лет дважды лечилась в психиатрической больнице.

**Анамнез жизни.** Родилась от третьей беременности в семье сельской медицинской интеллигенции. Проживала в частном доме совместно с родителями, старшими братом и сестрой. Раннее развитие без особенностей, детское дошкольное учреждение посещала, была спокойным, в меру активным и контактным ребенком. В школу пошла в 7 лет, училась хорошо, классы не дублировала. Старалась угодить учителям, любила соперничать с одноклассниками в скорости решения задач, стремилась получить похвалу от родителей, которые постоянно сравнивали ее со старшей сестрой. В классе подвергалась буллингу «за то, что я такая хорошая – зависть, сплетни, оскорбления, унижения. Сама я была хрупкой и ранимой девочкой, но к тому же бойкой и активной. Друзей не было, меня били за странности, особенно за прямолинейность, когда могла говорить то, что обычно не говорят... Я все время была с пацанами, нравилась большинству мальчиков, пользовалась ими. Меня, конечно, били, но это было прикольно. Любила бои без правил, я была уличной бандиткой. Мне было наплевать на чужое мнение, но нужно было постоянное общение с другими». В свободное время увлекалась бадминтоном.

Окончила 9 классов средней школы. Поступила в педагогический колледж на программиста. «Первые несколько курсов были непростыми в плане адаптации, нахождения новых знакомых и друзей, но со временем они сами стали проявлять ко мне интерес, так как мой тогдашний стиль нельзя было оставить незамеченным. При этом мне была чужда популярность. Я всегда старалась быть менее заметной, отталкивать от себя людей, но это не получается. Отстригла свои длинные густые волосы, так как к ним было слишком много внимания, не пользовалась косметикой, даже называла себя мужским именем – Артем, просила обращаться в мужском роде, многие были уверены, что я парень...». Связывает стремление к одиночеству с атмосферой в семье, в которой мама жестко отчитывала ее за непослушание, угрожала подвалом. Анне, с ее слов, всегда не хватало человека, с которым можно было поделиться своими чувствами и мыслями, но

при этом была недоверчивой к людям. Успеваемость в колледже была хорошей. Параллельно продолжала посещать спортивную секцию по бадминтону, имела спортивные награды.

После окончания колледжа по специальности не работала, устроившись продавцом в пункте выдачи онлайн заказов, с работой справлялась. В настоящее время работает менеджером в фотосалоне. Характеризует себя как стеснительную, добрую. Свободное время проводит за игрой в компьютерные игры, периодически занимается графическим дизайном, гуляет с друзьями, продолжает увлекаться бадминтоном. Описывает, что с подросткового возраста есть потребность в рискованном поведении, интерес к высоким, опасным сооружениям, топорам, бензопилам, ножам, любит смотреть «ужастики про зомби». При этом утверждает, что с детства боялась вида крови, потому что отец на ее глазах убивал домашний скот и дичь, мать прочищала внутренности, а ей надо было чистить лапки животных от кожи. В качестве своей особенности выделяет потребность «сталкерить людей, делаю это без особого смысла с малознакомыми людьми просто из-за навязчивого интереса, собираю полное досье, слежу за их передвижениями. Были мысли убить кого-нибудь, но я этого никогда не сделаю». Проживает с молодым человеком, отмечает ухудшение в отношениях на фоне текущего изменения психического состояния.

Из перенесенных заболеваний вспоминает только о простудах. Менструальный цикл с 12 лет, *mensis* регулярные, безболезненные. Сексуальную жизнь ведет с 19 лет. Ранее около полугода употребляла по 2 л пива в сутки, на фоне которого отмечала «усиление галлюцинаций». В настоящее время употребляет некрепкие алкогольные напитки (пиво, вино) по праздникам.

**Анамнез заболевания.** Наследственность психически расстройствамиотягощена, родной брат в 18-летнем возрасте находился на стационарном лечении в психиатрической больнице по поводу депрессивного эпизода после суицидальной попытки друга. В детстве «чудились невообразимые видения перед засыпанием, боялась белых потолков, потому что они расщеплялись на частицы и будто приближались или отдалялись, а я чуть ли не падала». Такие явления сохранялись до 15-летнего возраста. Считает себя психически больной в течение последних шести лет (т.е. с 16 лет). В подростковом возрасте без видимой причины снизилось настроение, потеряла интерес к жизни, однако учиться не переставала и продолжала заниматься спортом. Депрессия носила хронический «вялотякущий» характер, сопровождалась нарушениями пищевого поведения. Чтобы поднять настроение и облегчить свое состояние, учась в колледже, начала наносить самопорезы на левое предплечье. Обычно это возникло на фоне стресса, «недосыпа», голода. С того же времени начала ненавидеть свое тело, стремиться похудеть из-за насмешек со стороны. В один из вечеров после учебы «начала слышать странные мысли, которых раньше никогда не было. Они предложили выход из ситуации, но с одним

условием – им нужно было кое-что взамен. Они давали умиротворение и покой в течение дня, а я должна была принять сторону тьмы. Я долго не думала. Они внушили, что мне это нравится, это чудесная эстетика, которую никто не поймет кроме меня самой. По этой причине о порезах нельзя было никому рассказывать, требовалось сохранять статус хорошей девочки». Постепенно мотив аутоагрессивных действий менялся, «это стало способом справляться с любыми негативными эмоциями, но чаще всего совершалось по требованию голосов... интерес к нанесению самоповреждений пропал, так как кровь стала меньше выделяться из царапин». Впоследствии стала бороться с «голосами», и уже несколько лет практически «не режется». В тот же период появились «панические атаки, когда тело сковывало цепями страха, в груди горело, краснели щеки, начинался тремор рук, глаза расширялись. Это состояние было похоже на предчувствие смерти, резкий скачок адреналина. Начинала слышать шум в голове. В такой момент хотелось взять нож и чиркнуть по левой руке, потому что я правша, тушила сигареты, просила моих лучших друзей наносить шрамы в определенных местах на память». Анализируя эти состояния, Анна начала задумываться кому это, в первую очередь, нравится – ей или *существу внутри нее?* («Этот демон не знает любви, он ею только питается, причиняя любимым боль и страдания»). В дальнейшем появились «психозы, во время которых внезапно отключался мозг, начинала истерично смеяться, спорить с «голосами» уже не только в голове, а кричать истошным криком, типа хватит, прекрати, это все неправда! Появлялся жуткий смех, ноги, руки, тело не слушались. Начинала сворачиваться в клубок, напрягать мышцы, бить себя по голове, чтобы прогнать эти голоса прочь». Однажды «положительный внутренний голос подсказал, что для защиты нужно рисовать кресты на руке, другие голоса это разрешили. Затем какие-то силы потянули к кладбищу, сидела и всматривалась в могилки, чувствовала умиротворение и спокойствие в душе». Описывает случай, когда, находясь в гостях у друга во время обычного прослушивания музыки, внезапно легла на пол у стены и начала водить пальцами по узору на обоях, не откликаясь и не реагируя на происходившее. Через некоторое время ее силой положили на диван. «Я будто помню, что видела друга, может даже слышала, но не могла даже пошевелиться, тело замерло в страхе. Я смогла только произнести «Крест», после чего он предложил нарисовать крест на моей левой руке черной ручкой. Когда закончил, я начала приходить в себя». За два года до последней госпитализации в связи с нарастающим ухудшением самочувствия и жалобами на подавленное настроение, бессонницу, апатию обращалась за консультацией к психотерапевту. Были назначены сертралин, сульпирид, гидроксизин, аминоксипрол, аминоксипрол, аминоксипрол, аминоксипрол. Препараты принимала нерегулярно, положительной динамики не отмечала. Однократно пробовала принять 3 таблетки сертралина по 50 мг, «на тот момент это была для меня большая доза, через небольшой

промежуток времени стала наворачивать круги по квартире, схватила кухонный нож и начала яростно крошить и тыкать сухие цветы, коробки. В тот момент время шло странно, чувствовала прилив энергии, делала все импульсивно и быстро. Не помню, как закончилась эта активность, благо не ранила ни себя, ни кого-то другого». За полгода похудела на 10–12 кг, «усилились голоса, которые рекомендовали ей резать или убить себя», сопротивлялась им, пытаясь сохранять самообладание. В тот период впервые в жизни была госпитализирована в отделение первого психотического эпизода психиатрической больницы. Находилась на лечении в течение полутора месяцев, была выписана с улучшением состояния с диагнозом **«шизотипическое расстройство»**. Вскоре после выписки самостоятельно прекратила прием рисперидона и сертралина, так как отмечался «гормональный сбой», в течение 8 мес не было месячных, страшилась бесплодия. При этом отмечала, что рисперидон хорошо «убирал навязчивые мысли». После этого состояние оставалось неустойчивым – «то было спокойно, то куча энергии, от чувства угнетения до всплеска адреналина и состояния повышенной нервной возбужденности». Отмечает, что в тот период присоединилась «паранойя – чудились заговоры, возрастала ненависть к себе и близким. Было ощущение слабости, незащитности перед людьми. Пыталась облегчить состояние кровопусканием на левой руке, но психика ухудшалась только сильнее». На фоне переживаний решила выпить 11 таблеток гидроксизина, «но не ради смерти, а ради галлюцинаций, разум меня надоумил... глюков не получила, но хорошо выспалась».

Через несколько месяцев состояние еще в большей степени ухудшилось, что пациентка связывала с перегрузками на работе. Вновь нарушился сон, снизилось настроение, появились колебания настроения с внутренней напряженностью, «истерики», приступы паники с тревогой, страхом и сердцебиением. Обратилась к участковому психиатру, было дано направление на лечение в условиях дневного стационара, в котором находилась в течение месяца с диагнозом **«эмоционально-неустойчивое расстройство личности, пограничный тип»**. Принимала кломипрамин, рисперидон, кветиапин, сертралин. В качестве поддерживающей терапии после выписки некоторое время принимала сертралин, гидроксизин («от истерик»).

В течение года состояние было стабильным. За неделю до последней госпитализации оно вновь ухудшилось: нарушился сон, появились «голоса внутри головы», которые убеждали Анну «заниматься селфхармом», но она им противостояла. «Сейчас психоз – слишком много эмоций, истерия – знаете что такое? Всплеск эмоций, постоянно ору, спорю. Сон не нарушался, пью атаракс от истерии. Голоса в голове, может демон, вы же, врачи, так это называете, не могу объяснить, сама хочу разобраться, я это или не я. Это не мысли, а голос, потому что в этот момент себя не контролируешь». Отмечает, что самоповреждения наносила

перед первой госпитализацией, «потому что голос говорил, потом хвалил, это было как жертвоприношение». Сейчас «это уже мое собственное желание или его, не понимаю, но есть потребность делать селфхарм».

### Психический статус

При поступлении в стационар была внешне неопрятна, волосы взъерошены, неравномерно окрашены в красный цвет, на ногтях ободранный черный лак. На беседу зашла по приглашению, дистанцию не соблюдала. Легко вступила в контакт, инициировав его самостоятельно, была перевозбуждена, склонна к панибратству. Небрежно опускалась на стул, сидела в вальяжной позе, спина была откинута на спинку стула, руки заведены за голову, кисти в замок, периодически потягивалась, раскачиваясь на стуле. Беседовала с вызовом, подсмеиваясь над некоторыми вопросами врача. На замечания проходившей мимо заведующей не реагировала, произнесла лишь: «а че это она такая душная у вас». Речь была эмоционально насыщенная, громкая, периодически старалась акцентировать внимание на броских фразах: «ну я же шизофреничка, давайте разгадывайте меня». Анамнестические сведения излагала с акцентом на собственную исключительность: «всегда была страненькая в хорошем смысле, не такая как все, других девочек и их интересы никогда не понимала, завоевывала внимание всех парней вокруг». Мимика и жесты были направлены на привлечение и удержание внимания, раздражалась, если врач, по ее мнению, отвлекался от диалога. В качестве причины госпитализации указывала стресс, связанный с тем, что к ней плохо отнесся психотерапевт, когда она захотела записаться на групповую терапию. («Мне уделили всего 10 мин, я спросила, можно ли мне резаться? Мне сказали, что нет. Что за врачи пошли, может вы со мной разберетесь... Я из-за этого психанула, настроение стало скакать. Не понимаю, кто я, что со мной, не выдерживаю, взрыв эмоций сплошной») При рассказе о себе выразительно изображала диалог по ролям. На поставленные вопросы о симптоматике отвечала витиевато, игриво – «не хочу вспоминать, что голоса говорили, ой ну ладно давайте... Все самое ужасное, что вы можете себе представить, вы такого никогда не слышали. Первый раз перед дуркой в истерике на полу два часа от этого валялась, ждала, когда пройдет этот голос, говоривший убей, убей!». Мышление было несколько ускоренным, наблюдались соскальзывания на индивидуально значимые темы. Периодически проявляла парадоксальность в отношении оценки собственных индивидуальных характеристик и особенностей, подчеркивала свою робость и ранимость, однако с азартом описывала бойкость и задиристость, акцентировала внимание на потребности находиться в одиночестве и желании быть незаметной, но упоминала, что отстранение от окружающих переносит с трудом; говорила про сформировавшийся с детства страх крови, однако не отмечала препятствий в нанесении «кровавых» самопорезов, как одну из причин преры-

вания данного поведения указывала пропавший интерес в виду того, что «кровь стала меньше выделяться из царапин». Галлюцинаторно-бредовой симптоматики в ходе беседы не выявлялось. Суицидальные мысли отрицала, попыток ранее не совершала. Отмечала поверхностный сон, трудности с засыпанием, частые ночные пробуждения.

На консилиуме (через 3 нед после госпитализации и начала терапии) в присутствии большой аудитории психиатров вела себя уверенно, не стеснялась, стремилась максимально раскрыть себя перед слушателями. Рассказала, что в течение последних лет периодически ощущает в себе две личности – одна женская (Анна), другая мужская (Артем), попеременно сменяющие друг друга. Называла их сущностями. Просила окружающих (в том числе пациентов и персонал больницы) звать ее Артемом. Рассказывала о своей особенности, ожидая реакции со стороны. Соглашалась, что это «своеобразная игра, взявшаяся непонятно откуда», была склонна к эпатажу. Часто путалась и представляла противоречивую информацию о «голосах в голове» и «сущностях». При детальном расспросе соглашалась, что «голоса – это не звуки, а скорее мысленный внутренний разговор, помогающий справиться со стрессом и с желанием нанести себе порезы». Говорила о том, что «сущность Артема находится [в ней] постоянно», но не всегда она ведет с ним диалог. Иногда она специально пытается сделать так, чтобы «голоса появились» с целью избежать самоповреждений. В другой раз сообщала, что именно под влиянием этих «голосов» она и наносит себе порезы. Рассказы об этом не сопровождались негативными эмоциональными реакциями – обычно она говорила об этом с увлечением и попыткой эпатировать собеседника. Сообщала, что под влиянием терапии ей стало проще «справляться с гневом и раздражением». В отделении нередко нарушала режим, вела себя дерзко. После завершения консилиума долго не вставала со стула, желая продолжить «приятный разговор». Бредовых идей не выявлялось. Терапия: вальпроевая кислота 300 мг/сут, кветиапин 50 мг/сут.

*Заключение невролога.* На момент осмотра очаговой неврологической симптоматики не выявлено. *Заключение психолога.* Во время исследования испытуемая контакту доступна. Правильно ориентирована во всех видах. Сидит в закрытой позе, опустив голову, визуальный контакт поддерживает крайне непродолжительное время. Внешне напряжена, руки держит на коленях, с силой и напряжением руки сжаты в кулак. Говорит тихим голосом. В беседе отвечает не всегда по существу, противоречива в высказываниях. О причине госпитализации высказывается с недомолвками, субъективно и не критично («меня не приняли на групповой сеанс»). В поведении закрыта, к контакту не стремится, чаще утрированно оппозиционна, не критична и с ригидностью установки (рисунок человека – «Артем это девочка...»). Эмоционально неустойчива, без причин плачет, временами смеется, то становится раздражительной и в грубой форме отвечает на обращения к ней, бывает и по-

детски капризной с проявлением зависимого стиля поведения. В эксперименте: инструкции усваивает и удерживает в достаточном объеме. В работе формальна. К улучшению результатов не стремится, ошибочные решения не корригируемы. Мнестические функции в достаточном объеме (мнемограмма 8, 8, 9, 10... 8 из 10 слов; опосредованное – 100%). По данным теста «Пиктограмма», наряду с эмоциональной обедненностью, характеризуется снижением числа атрибутивности образов, наличием отдаленного типа выбора (мечта – «могила. Могила – это покой, а покой – это могила»). Графика с характеристиками напряженности и ригидности. В «свободных ассоциациях» обнаруживается нарушение ассоциативных связей («...птица, самолет, кровь, одежда... ветер, вода, люди, слова...») и преимущественно агрессивно-деструктивного характера ассоциативного ряда. В нагрузочных пробах внимание с признаками неустойчивости (таблицы Шульце 33"; 46"; 43"; 38"; 42"). При исследовании мыслительной деятельности интеллектуально-загруженным материалом (исключение 4-го лишнего, сравнение пар понятий) на фоне сохранных интеллектуальных возможностей, доступности выполнения операциональных действий с актуализацией существенных функциональных и категориальных признаков обнаруживает проявления нечеткости предметных и смысловых дифференцировок с эпизодами актуализации малосущественных, слабых оснований для объединения объектов. Наряду с этим отмечается тенденция к свертыванию и сближению отдаленных объектов с опорой на слабые маловероятные признаки (часы–река «текут»). Возможности оперирования формально-логическими отношениями на материале простых аналогий достаточные. Смысл сюжетной последовательности и прочитанного рассказа улавливает. Переносной смысл пословиц и идиом передает на примерах. По результатам сокращенного многофакторного опросника для исследования личности (СМОЛ), метода цветочных выборов и рисунка человека выявляются признаки личностной дезинтеграции с высоким уровнем эмоциональной напряженности, неадекватно завышенной самооценкой, стремлением претендовать на исключительность, эгоцентрическая обидчивость, выраженная эмоциональная неустойчивость со склонностью к аффективным реакциям, дезадаптирующие черты возбудимого круга, индивидуалистичность и субъективная структуризация явлений окружающего мира, ригидность установки, сочетающиеся со стремлением к конформности, аффективная захваченность доминирующей идеей, паранойяльный стиль переживаний, возможны импульсивные разрушительно-агрессивные поступки. Актуальное состояние характеризуется напряженностью, связанной блокированностью физиологических потребностей, чрезмерно ограничиваемых, выраженным самоконтролем в сфере чувственности, приводящей к изоляции, стресс, переутомление, ощущение несчастья. Таким образом, при экспериментально-психологическом исследовании на фоне формальной мотивации в мыслительных опе-

рациях выявляются: проявления нечеткости предметных и смысловых дифференцировок, явления соскальзывания в виде эпизодов актуализации несущественных связей, тенденция к свертыванию и сближению отдаленных объектов с опорой на слабые маловероятные признаки, привнесение проекций агрессивно-деструктивной направленности, снижение числа атрибутивности образов в пиктограмме и нарушения ассоциативных связей при достаточных интеллектуально-мнестических возможностях; объем внимания в краткосрочных пробах достаточный, критические способности нарушены у личности с признаками личностной дезинтеграции с высоким уровнем эмоциональной напряженности, стремлением претендовать на исключительность, выраженной эмоциональной неустойчивостью со склонностью к аффективным реакциям, дезадаптирующими чертами возбудимого круга, индивидуалистичностью и субъективной структуризацией явлений окружающего мира, ригидностью установки, сочетающейся с тенденциями стремления к конформности, паранойяльным стилем переживаний, возможными импульсивными разрушительно-агрессивными поступками в актуальном состоянии, характеризующимся напряженностью, связанной с блокированием физиологических потребностей, выраженным самоконтролем в сфере чувственности, приводящим к изоляции, переутомлению, ощущению несчастья. *Опросник перитравматической диссоциации*: сумма по шкале – 33 балла из 45 (высокий уровень, сильная диссоциация, может быть фактором риска развития посттравматического стрессового расстройства). *Опросник подавления мыслей*: сумма по шкале 4,4 балла из 5 (показатель подавления мыслей 4,8 балла из 5, показатель вторжения мыслей 3,9 балла из 5 – высокие значения). *Шкала склонности к галлюцинациям*: 29 из 48 баллов (высокий уровень), баллы по отдельным шкалам: аудиальные – 12 баллов, визуальные – 5 баллов, тактильные – 7 баллов, гипнагогические/гипнопомпические – 6 баллов, «яркие мысли» – 8 баллов, «склонность к грезам» – 6 баллов, что указывает на склонность, частоту и интенсивность галлюцинаций, необычных сенсорных переживаний, субклинических галлюцинаторных феноменов.

## Обсуждение

Представленный клинический случай психического расстройства Анны А. ставит перед диагностами сложные и далекие от разрешения теоретические проблемы, сталкивающие новую клиническую реальность с представлениями классической психиатрии. В первую очередь это касается темы психопатологической квалификации выявляемых на основании жалоб пациентки с ПРЛ на наличие у нее «голосов в голове». Традиционно в психиатрии подобные феномены обозначаются как вербальные галлюцинации, и не предполагают иных трактовок явления. Помимо этого, проблемой становится возможное признание того, что при непсихотических психических или личностных расстройствах могут обнаруживаться отдельные психотические симптомы,

например галлюцинации. Еще одним дискуссионным аспектом современной психиатрии следует считать тему признания или непризнания наличия психологического (не мозгового) механизма формирования галлюцинаторных образов.

Случай Анны показывает, что у нее, наряду с типичными для ПРЛ клиническими феноменами, включенными в диагностические критерии по МКБ-11 и DSM 5, – страхом быть покинутой, нестабильными межличностными отношениями, диффузной идентичностью, импульсивностью, самоповреждающим поведением, аффективной неустойчивостью, чувством пустоты, трудностями с контролем гнева – обнаруживались «голоса в голове».

В связи с этим перед диагностами встал вопрос о том, обоснованно ли расценивать жалобы Анны на наличие «голосов в голове», «наличие сущностей» как признаки психоза. Следует отметить, что отношение к этим феноменам у пациентки было двойное: с одной стороны, она осознавала, что это происходит «не на самом деле», что «никого в голове фактически не существует» и никто не воздействует на нее магическим образом. Она понимала, что это ее «внутренние диалоги с самой собой». С другой стороны, настаивала на том, что, например, самоповреждения она нередко наносила не по своей воле, а под влиянием этих «сущностей», хотя соглашалась, что это она могла делать и без их «подсказок», с целью облегчить свое тягостное душевное состояние пустоты. Критичность по отношению к «голосам» и «сущностям» присутствовала всегда – пациентка не настаивала на том, что «слышит внутренние голоса, как слышит обычную речь», отсутствовало чувство «сделанности, навязанности». Еще одно противоречие усматривалось в том, что в некоторых случаях Анна стремилась к тому, чтобы «голоса и сущности возвращались» – она желала этого и не испытывала негативных эмоций по поводу того, что они «с ней... в ней». Считала, что иногда может их вызывать произвольно, например с помощью психоактивных веществ (алкоголя). Таким образом, обращал на себя внимание тот факт, что **жалобы на «голоса» и «сущности» нельзя было однозначно трактовать как обманы восприятия**. Обнаруживаемые феномены не подходили ни под критерии истинных галлюцинаций, ни под определение псевдогаллюцинаций. Однако психиатры, наблюдавшие Анну до последней госпитализации, однозначно сочли эти феномены галлюцинаторными и на этом основании выставили диагноз «шизотипическое расстройство».

Мнения современных ученых по поводу феномена «внутренних голосов» при ПРЛ разделились. Часть специалистов настаивает на том, что это явление следует рассматривать в рамках особых форм расстройств восприятия (вербальных галлюцинаций), другая часть отстаивает позицию, что данный феномен правомернее относить к расстройствам мышления и воображения, поскольку он характеризуется фантазийностью в отношении интерпретации внутренних переживаний и критичностью. К тому же он не сопровождается никакой бредовой интерпретацией «голосов» (размышления

Анны о том, что в ней сосуществуют две сущности правильнее трактовать как диффузную идентичность, небредовую деперсонализацию).

Ранее мы отмечали [3], что в связи со сложностями квалификации психопатологических феноменов в случаях жалоб пациенток с ПРЛ на наличие «голосов» значимым становился вопрос о дифференциальной диагностике вербальных галлюцинаций с иными формами обманов восприятия и мышления. В современной зарубежной литературе высказывается мнение о том, что обманы восприятия при ПРЛ следует причислять не к галлюцинациям, а к псевдогаллюцинациям, но особого рода [17]. В отечественной психиатрии подобные обманы восприятия традиционно обозначались как психические галлюцинации, иногда использовался термин «галлюциноиды» [24]. По мнению В.И. Крылова [25], галлюциноиды не «вписываются» в реальную действительность, при них отсутствует чувство сделанности или наведенности, а отношение больных к образам критическое с пониманием их нереальности. При них нередко происходит смешение понятия «звучание (собственных) мыслей» и «голоса». Этому феномену была посвящена работа В.М. Бехтерева «О слышании собственных мыслей» [26], в которой автор пришел к выводу, что *«галлюцинации слуха есть не что иное, как патология мышления, что галлюцинации возникают при фиксации больного на собственных мыслях», и что «если внимание больного сосредоточивается на собственных мыслях, то слуховой отзвук, превращающийся в галлюцинаторный образ, апперцептируется вслед за апперцепцией мыслей больного, и тогда больной слышит лишь повторение собственных мыслей»*. Высказывалась точка зрения о связи внутренней речи с вербальным галлюцинозом [27] и указывалось, что феномен *inner hearing* может predispose к вербальному галлюцинозу [28]. В этом ряду особо выделялось понятие «вербальное воображение», родственное понятию «внутренняя речь» [29], которая, в свою очередь, близка к вербальному галлюцинозу [30].

J. Beatson [31] утверждала, что появление вербальных галлюцинаций в рамках ПРЛ может ошибочно диагностироваться как шизофрения. Автор расценивала эти феномены как диссоциативные, имеющие корреляции с детской травмой и посттравматическим стрессовым расстройством. Отмечалось, что при этом отсутствуют формальные расстройства мышления, нет негативной симптоматики и «причудливых симптомов», а пациент сохраняет прежнюю коммуникабельность. Именно этими признаками и характеризовалось психическое состояние Анны А.

По мнению В. Руднева [32], галлюцинации представляют собой один из механизмов защиты Эго, относящийся к примитивным или архаическим защитным механизмам. Галлюцинации в этом случае выполняют функцию понижения тревоги, позволяя субъекту внутренние психологические переживания воспринимать как внешние физические явления. По мнению

М. Cavelti с соавт. [22], несмотря на то что концепция пограничного состояния исторически связана с психозом, психотические симптомы у людей с ПРЛ долгое время считались нереальными, преходящими или «псевдо» по своей природе. Развенчивая этот миф, авторы сослались на то, что (а) психотические симптомы в целом и слуховые вербальные галлюцинации в частности у людей с ПРЛ обнаруживают больше сходства, чем различий с симптомами у людей с психотическими расстройствами, и (б) что одновременное возникновение ПРЛ и психотических симптомов является маркером тяжелой психопатологии и риска неблагоприятного исхода (например, суицидальных наклонностей).

Таким образом, **феномен, который сама пациентка Анна обозначала как «голоса», которые она не приписывала кому-либо из конкретных или вымышленных людей и поэтому называла их «сущностями», не мог быть однозначно отнесен к расстройствам восприятия.** Он представлял собой защитный психологический механизм, позволявший пациентке справляться с тягостным душевным состоянием. По мнению О.А. Сагалаковой и соавт. [33], психологические травмы, которыми изобилует жизнь пациентов с ПРЛ, не могут вызывать галлюцинации, но способны трансформировать переживания в мультимодальный аффективный комплекс, характеризующийся искажением диалогичности, транслирующим отчужденный аффект. То есть «галлюцинации при межличностной травме являются динамическим результатом диссоциативного отчуждения и дисфункциональных метакогнитивных стратегий». Данный подход возвращает нас к дискуссии о потенциально возможном психогенном генезе галлюцинаций. Однако он же позволяет ставить вопрос о том, являются ли феномены «голосов» при драматизирующих формах личностных расстройств расстройствами восприятия или мышления.

Учеными предпринимались попытки обнаружить феноменологические различия в слуховых галлюцинациях между шизофренией и ПРЛ. Однако выявить какие-либо четкие дифференциально-диагностические критерии так и не удалось [34]. При этом ошибочная диагностика шизотипического расстройства взамен ПРЛ нацеливает на выработку дифференциально-диагностических критериев этих расстройств. В связи с этим можно выделить следующие критерии (см. таблицу).

Известно, что ошибочная диагностика ПРЛ чаще всего встречается в случаях обнаружения жалоб пациентом на «голоса в голове». По мнению ряда авторов [35], неправильное лечение таких пациентов, как если бы они страдали шизофренией или другим первичным психотическим расстройством, и отсутствие лечения ПРЛ может привести к значительному ятрогенному ущербу. Другие авторы [36] высказывают предположение о том, что могут существовать так называемые «непсихотические голоса». С их точки зрения пациенты часто персонифицируют свои голоса, рассматривая их как отдельных персонажей, с которыми они могут взаимодействовать и устанавливать отношения. Между че-

ловеком и «голосом» устанавливается тесная, но нестабильная связь, при которой «голоса» меняются в зависимости от настроения пациентов, их неуверенности, стресса и иных обстоятельств. Авторы делают вывод о том, что появление «непсихотических голосов» тесно связано с эмоциональным опытом. В отличие от стандартных описаний голосов при таких расстройствах, как шизофрения, пациенты с ПРЛ описывают сложную и двустороннюю связь со своими голосами.

А. Moskowitz и соавт. [37] приходят к выводу, что появление слуховых галлюцинаций при ПРЛ бросает вызов медицинскому взгляду на феномен вербальных галлюцинаций как на психотический симптом. Авторы ссылаются на работу Д. Корстенса и Э. Москвицема «Слуховые галлюцинации: психотический симптом или диссоциативный опыт?», в которой утверждается, что слуховые галлюцинации лучше понимать как по сути нормальное и диссоциативное явление, а не как патологическое и психотическое. С их точки зрения, людям, слышащим голоса, идут на пользу диалогические подходы, направленные на понимание цели их голосов и изменение отношения к ним.

В работе S.W. Strawson и соавт. [38] высказывается мысль о том, что слуховые галлюцинации у пациентов с ПРЛ в первую очередь обусловлены аномальными перцептивно-когнитивными механизмами обнаружения сигнала. Сходную научную позицию занимают М. Cavelti, К. Thompson [39], утверждающие, что именно **когнитивная модель вербальных галлюцинаций может быть применена для понимания происхождения «голосов» при ПРЛ.**

Проблема вербальных галлюцинаций как расстройств восприятия в последние годы стала подвергаться серьезному критическому осмыслению [40–45]. Особенно ярко это представлено в фундаментальной работе «Феноменология слуховых вербальных галлюцинаций при шизофрении: ошибочное восприятие или что-то еще?» [46], в которой под сомнение ставится классическое представление о том, что вербальные галлюцинации – это восприятие «чего-то, чего нет», «восприятие без объекта». Высказывается мнение о том, что при галлюцинациях мы имеем дело не с подделкой реального восприятия, а с совершенно иным переживанием, которое может быть описано как «озвученная мысль» или «чужое мышление». Слуховые галлюцинации в этом контексте становятся маркером глубокой трансформации структуры сознания, они свидетельствуют о нарушении границ субъективности, о расщеплении внутреннего и внешнего, о потере авторства собственных мыслей. С феноменологической точки зрения слуховые вербальные галлюцинации следует понимать как выражение нарушенного чувства самости или нарушение базового уровня субъектно-го бытия [46].

## Заключение

Таким образом, проведенный анализ случая Анны А. и его сопоставление со сходными клиническими случаями позволяет предполагать, что жалобы пациентов

**Дифференциально-диагностические критерии ПРЛ и шизотипического расстройства***Criteria for differential diagnosis of borderline personality disorder (BPD) and schizotypal personality disorder (StPD)*

Показатель	ПРЛ	Шизотипическое расстройство
Аффекты	Выраженная эмоциональная нестабильность, интенсивный гнев	Уплощенный или неадекватный аффект, эмоциональная отстраненность
Межличностные отношения	Страх быть покинутым, нестабильные отношения, чередующиеся между идеализацией и обесцениванием	Социальная изоляция, дискомфорт в близких отношениях, отсутствие потребности в большом количестве связей
Когнитивные/ перцептивные симптомы	Кратковременные, связанные со стрессом, квазипсихотические симптомы	Странные убеждения, магическое мышление, необычные ощущения, подозрительность, странности в поведении и речи
Импульсивность	Высокая импульсивность, селфхарм, рискованное поведение, злоупотребление психоактивными веществами	Импульсивность обычно не является ключевым симптомом

с ПРЛ на наличие «голосов в голове» нельзя однозначно причислять к расстройствам восприятия и обозначать термином «вербальные галлюцинации». Неверная трактовка данных феноменов на практике часто приводит к ошибочной диагностике шизофрении и расстройств шизофренического спектра (чаще шизотипического расстройства), что влечет за собой неадекватное назначение антипсихотиков. Феномен «голосов в голове» следует рассматривать как симптом диссоциативного ряда, относимый в первую очередь к наруше-

ниям мышления и воображения. Дальнейшие психопатологические исследования позволят найти этому явлению более точное определение и место в реестре психопатологических симптомов.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ**

**Менделевич Владимир Давыдович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». E-mail: [mendelevich\\_vl@mail.ru](mailto:mendelevich_vl@mail.ru); ORCID: 0000-0002-8476-6083; eLibrary SPIN: 2302-2590 2

**Нестерина Мария Кирилловна** – ординатор каф. психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». E-mail: [mari.nesterina@mail.ru](mailto:mari.nesterina@mail.ru); ORCID: 0000-0001-6901-5903; eLibrary SPIN: 5974-4048

Поступила в редакцию: 15.01.2026

Поступила после рецензирования: 30.01.2026

Принята к публикации: 05.02.2026

**INFORMATION ABOUT THE AUTHORS**

**Vladimir D. Mendelevich** – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Kazan State Medical University. E-mail: [mendelevich\\_vl@mail.ru](mailto:mendelevich_vl@mail.ru); ORCID: 0000-0002-8476-6083; eLibrary SPIN: 2302-2590 2

**Maria K. Nesterina** – Resident, Kazan State Medical University. E-mail: [mari.nesterina@mail.ru](mailto:mari.nesterina@mail.ru); ORCID: 0000-0001-6901-5903; eLibrary SPIN: 5974-4048

Received: 15.01.2026

Revised: 30.01.2026

Accepted: 05.02.2026



# Othello syndrome following chronic stroke and epilepsy: a neurobehavioral case report

Farid Roisul Iman, Margarita Maria Maramis✉, Paulus Sugianto, Erikavitri Yulianti

Airlangga University, Surabaya, Indonesia; Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya, Indonesia  
✉mmaramis61@gmail.com

## Abstract

Othello syndrome, or delusional jealousy, is a rare but striking neuropsychiatric manifestation that can arise from structural brain lesions. It is characterized by a fixed belief of a partner's infidelity, often accompanied by emotional volatility and social dysfunction. We report a case of a 58-year-old man who developed persistent delusional jealousy following a chronic thromboembolic stroke involving the right frontotemporal region, later complicated by focal epilepsy. Neuroimaging revealed right-sided encephalomalacia and gliosis, and EEG demonstrated interictal epileptiform discharges in the same region. His symptoms included paranoid suspicion, irritability, and intrusive checking behaviors, emerging several years after the initial vascular insult. The presentation suggested an organic etiology rather than a primary psychiatric disorder. Combined neurological and psychiatric management, including antiepileptic optimization and low-dose risperidone, led to partial remission of delusional intensity and improvement in daily functioning. This case highlights the importance of considering secondary neurobehavioral syndromes in patients with focal brain lesions, especially when behavioral changes are disproportionate to psychosocial stressors. Early multidisciplinary recognition can guide appropriate treatment and reduce the risk of chronic disability.

**Keywords:** Othello syndrome, delusional jealousy, frontotemporal lesion, stroke, focal epilepsy.

**For citation:** Farid Roisul Iman, Margarita Maria Maramis, Paulus Sugianto, Erikavitri Yulianti. Othello syndrome following chronic stroke and epilepsy: a neurobehavioral case report. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 74–76. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00797

## Синдром Отелло в результате хронической ишемии головного мозга и эпилепсии: клинический случай неврологических и поведенческих нарушений

Фарид Роисул Иман, Маргарита Мария Марамис✉, Паулюс Сугианто, Эрикавитри Юлианти

Университет Айрлангга, Сурабая, Индонезия; Университетская больница общего профиля им. д-ра Соетомо, Сурабая, Индонезия  
✉mmaramis61@gmail.com

## Аннотация

Синдром Отелло, или бред ревности, представляет собой редкое, но яркое проявление нервно-психического расстройства, которое может возникнуть из-за структурных изменений головного мозга. Для него характерна твердая убежденность в неверности партнера, которую часто сопровождают эмоциональная неустойчивость и социальная дисфункция. В статье рассмотрен случай 58-летнего мужчины, у которого устойчивый бред ревности развился в результате хронической вызванной тромбозом ишемии головного мозга в правой лобно-височной области, позднее осложнившейся фокальной эпилепсией. Методами нейровизуализации выявлены энцефаломалиция и глиоз справа, на электроэнцефалографии видна интериктальная эпилептиформная активность в той же области. У него были следующие симптомы: подозрительность параноидного характера, раздражительность и компульсивное контролирующее поведение, которые появились через несколько лет после первого инсульта. Клиническая картина позволила предположить органическое поражение, а не первичное психическое расстройство. Комплексное лечение неврологическими и психиатрическими препаратами, которое включало в себя оптимизацию противосудорожной терапии и использование низких доз рисперидона, привело к частичной ремиссии и затуханию бреда, а также к улучшению повседневного функционирования. Представленный случай подчеркивает важность учета вторичных неврологических и поведенческих синдромов у пациентов с очаговыми поражениями головного мозга, особенно в случаях, когда поведенческие изменения непропорциональны психосоциальным стрессорам. Раннее выявление с применением мультидисциплинарного подхода может помочь назначить правильное лечение и снизить риск хронической инвалидности.

**Ключевые слова:** синдром Отелло, бред ревности, поражение лобной и височной долей, ишемия головного мозга, фокальная эпилепсия.

**Для цитирования:** Фарид Роисул Иман, Маргарита Мария Марамис, Паулюс Сугианто, Эрикавитри Юлианти. Синдром Отелло в результате хронической ишемии головного мозга и эпилепсии: клинический случай неврологических и поведенческих нарушений. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 74–76. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00797

## Introduction

Othello syndrome, also known as delusional jealousy, is a rare psychiatric manifestation characterized by a fixed, false belief of a partner's infidelity despite the absence of evidence. While it has been traditionally described in association with psychiatric disorders such as schizophrenia, delusional disorder, or substance use, emerging reports have linked it to structural brain lesions and neurological diseases [1, 2]. Lesions involving the frontal and temporal regions, particularly in the right hemisphere, have been most frequently implicated. These areas are crucial for executive control, social cognition, and emo-

tional regulation, and damage can distort the interpretation of interpersonal cues, fostering pathological jealousy [1, 2].

Organic causes of Othello syndrome, although uncommon, are important to recognize because they carry different prognostic and therapeutic implications compared to primary psychiatric forms. In patients with epilepsy or cerebrovascular disease, delusional jealousy may arise as part of an interictal behavioral change or as a result of injury to frontotemporal networks. Neuroimaging and electroencephalographic studies therefore play a key role in differentiating secondary from primary etiologies [1–3].

We describe a middle-aged man who developed Othello syndrome in the setting of a chronic thromboembolic stroke and focal epilepsy. The case underscores the complex interaction between structural brain injury, epileptiform activity, and neurobehavioral symptoms, and highlights the importance of multidisciplinary management in patients presenting with neuropsychiatric sequelae of brain lesions.

### Case Presentation

A 58-year-old right-handed man presented with progressive behavioral changes characterized by irritability, suspiciousness toward his wife, and intrusive jealousy over a two-year period. He repeatedly accused her of infidelity without evidence, monitored her communications, and occasionally became verbally aggressive. The behavior emerged gradually, nearly three years after a thromboembolic stroke involving the right frontotemporal region, which had initially caused mild left hemiparesis and cognitive slowing. His medical history also included well-controlled hypertension and focal epilepsy secondary to the old infarct.

Neurological examination showed mild left-sided weakness and subtle executive dysfunction. Mental status examination revealed a fixed, non-bizarre delusion of infidelity without hallucinations or disorganization. His affect was tense but reactive. There was no family or personal psychiatric history. He scored within the normal range on the Mini-Mental State Examination (MMSE 27/30), and cognitive testing indicated preserved memory and visuospatial function with mild deficits in attention and impulse control. Brain MRI revealed encephalomalacia and gliotic changes in the right frontal and temporal cortices, consistent with chronic ischemic injury. EEG demonstrated intermittent right frontotemporal sharp waves, consistent with interictal epileptiform discharges. Routine blood work, thyroid profile, and metabolic panels were unremarkable.

Given the temporal association with structural brain injury and epileptiform activity, a diagnosis of secondary Othello syndrome due to right frontotemporal stroke with post-stroke epilepsy was made. The patient was managed jointly by neurology and psychiatry teams. His antiepileptic regimen was optimized, and low-dose risperidone (1 mg nightly) was initiated. Over the following three months, the intensity of his delusional beliefs lessened, and his interpersonal behavior improved, though occasional mistrust persisted. Family counseling and psychoeducation were provided to reduce interpersonal conflict and improve medication adherence. At six-month follow-up, he remained seizure-free and socially stable. The persistence of mild delusional ideas despite neurological stability highlighted the complex interaction between structural, electrophysiological, and psychological factors contributing to neurobehavioral syndromes after focal brain injury.

### Discussion

This case describes a secondary form of Othello syndrome that developed after a right frontotemporal lesion in a patient

with chronic thromboembolic stroke and focal epilepsy. The patient presented with a fixed delusion of spousal infidelity that began after the vascular event, with no prior psychiatric history or other psychotic symptoms. The close temporal link between the neurological insult, seizure onset, and behavioral change supported an organic cause rather than a primary psychiatric disorder. According to the DSM-5, this presentation fulfills the criteria for a delusional disorder of the jealous type. The delusion was well systematized, limited to the theme of infidelity, and occurred in the context of otherwise preserved cognition and functioning. Given the structural brain injury and subsequent epileptic activity, this case is best characterized as an organic delusional disorder consistent with Othello syndrome.

Neuroimaging revealed involvement of the orbitofrontal cortex, anterior temporal lobe, insula, and striatum, which are responsible for evaluating social information and regulating emotional responses. Damage to these regions can impair the ability to assess beliefs, interpret social cues, and correct false assumptions, which may explain the persistence of delusional jealousy. Epileptic activity in adjacent regions likely contributed to emotional dysregulation and reinforced paranoid interpretations [4]. Several factors supported an organic etiology, including the late onset, focal neurological findings, and consistency between clinical presentation, imaging, and electrophysiological results. Differential diagnoses such as schizophrenia, frontotemporal dementia, and mood disorder with psychotic features were excluded based on detailed cognitive assessment and clinical course. Treatment prioritized stabilization of neurological function and control of seizures. Low-dose antipsychotic medication was used cautiously, and psychoeducation for both patient and family was central to care. Addressing safety concerns and reducing interpersonal conflict were also essential [1, 5].

This case emphasizes the importance of recognizing Othello syndrome as a possible neurobehavioral manifestation of brain injury. Early identification, combined neurological and psychiatric assessment, and coordinated care can improve outcomes and reduce the psychological and social burden on patients and families.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Funding.** This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

**Финансирование.** Данный анализ не получал каких-либо специальных грантов от финансирующих организаций государственного, коммерческого или некоммерческого секторов.

**Patient consent.** Informed consent has been obtained by authors from the patient prior to submission of the case report.

**Согласие пациента.** Авторы получили информированное согласие пациента до подачи отчета о клиническом случае.

**Contributors.** All authors were involved in the clinical care of the patient and contributed to the conception, drafting, review and revision of the case report.

**Вклад авторов.** Все авторы принимали участие в клиническом лечении пациента и внесли вклад в разработку, составление, проверку и редактирование отчета о клиническом случае.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Farid Roisul Iman** – MD, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Airlangga University, Dr. Soetomo General Academic Hospital Surabaya. E-mail: faridiman3@gmail.com; ORCID: 0009-0007-9367-8599

**Margarita Maria Maramis** – MD, PhD, Prof. of Psychiatry, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Airlangga University, Dr. Soetomo General Academic Hospital. E-mail: margarita@fk.unair.ac.id; ORCID: 0000-0001-8898-5470

**Paulus Sugianto** – MD, PhD, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Airlangga University, Dr. Soetomo General Academic Hospital Surabaya. E-mail: paulus.sugianto@fk.unair.ac.id; ORCID: 0000-0002-6450-7586; SCOPUS ID: 57205414825

**Erikavitri Yulianti** – MD, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Airlangga University/Dr. Soetomo General Academic Hospital Surabaya, Indonesia. E-mail: rikahus@yahoo.co.id

Received: 13.11.2025

Revised: 02.12.2025

Accepted: 04.12.2025

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Фарид Роисул Иман** – д-р медицины, каф. психиатрии, медицинский факультет, Университет Айрлангга, Университетская больница общего профиля им. д-ра Соетомо. E-mail: faridiman3@gmail.com; ORCID: 0009-0007-9367-8599

**Маргарита Мария Марамис** – д-р медицины, PhD, каф. психиатрии, мед. факультет, Университет Айрлангга, Университетская больница общего профиля им. д-ра Соетомо. E-mail: margarita@fk.unair.ac.id; ORCID: 0000-0001-8898-5470

**Паулюс Сугианто** – д-р медицины, PhD, каф. неврологии, медицинский факультет, Университет Айрлангга, Университетская больница общего профиля имени доктора Соетомо. E-mail: paulus.sugianto@fk.unair.ac.id; ORCID: 0000-0002-6450-7586; SCOPUS ID: 57205414825

**Эрикавитри Юлианти** – д-р медицины, каф. психиатрии, медицинский факультет, Университет Айрлангга, Университетская больница общего профиля имени доктора Соетомо. E-mail: rikahus@yahoo.co.id

Поступила в редакцию: 13.11.2025

Поступила после рецензирования: 02.12.2025

Принята к публикации: 04.12.2025



# Влияние тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с гастроэнтерологической патологией на течение основного заболевания

С.Н. Лагутина, А.А. Яйлян, О.С. Скуратова✉, А.Д. Занин

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия  
✉prokopova15@mail.ru

## Аннотация

Проблема тревожных и депрессивных расстройств является одной из наиболее актуальных в современной общемедицинской практике. Многие пациенты с тревожно-депрессивным расстройством (ТДР) обращаются к врачам различного профиля, в частности к гастроэнтерологам, с жалобами исключительно соматического характера. Пациентка О., 25 лет, обратилась в медицинскую организацию, когда ее начали беспокоить боль и тяжесть в эпигастральной области. В результате длительного лечения соматической патологии, частых рецидивов, неэффективности терапии, ухудшения состояния у пациентки О. было выявлено ТДР и соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы. Для того чтобы избежать усугубления состояния здоровья и добиться выздоровления необходимо своевременно выявлять ТДР на амбулаторном этапе и назначать комбинированную терапию с психотропными препаратами.

**Ключевые слова:** заболевания гастроэнтерологического профиля, тревожно-депрессивное расстройство, соматоформное расстройство, стресс, болевой синдром.

**Для цитирования:** Лагутина С.Н., Яйлян А.А., Скуратова О.С., Занин А.Д. Влияние тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с гастроэнтерологической патологией на течение основного заболевания. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 77–79.

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00798

## Influence of anxiety-depressive disorders in patients with gastroenterological pathology on the course of the underlying disease

Svetlana N. Lagutina, Anna A. Yailyan, Olga S. Skuratova✉, Alexander D. Zanin

Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia  
✉prokopova15@mail.ru

## Abstract

The problem of anxiety and depressive disorders is one of the most pressing in modern general medical practice. Many patients with anxiety-depressive disorder seek medical advice from various specialists, in particular gastroenterologists, with complaints of an exclusively somatic nature. Patient O., 25, sought medical attention when she began to feel pain and heaviness in the epigastric region. As a result of long-term treatment of somatic pathology, frequent relapses, ineffective therapy, and deterioration of the patient O.'s condition, anxiety-depressive disorder and somatoform dysfunction of the autonomic nervous system were diagnosed. In order to avoid worsening of the health condition and achieve recovery, it is necessary to promptly identify ADD at the outpatient stage and prescribe combination therapy with psychotropic drugs.

**Keywords:** gastrointestinal diseases, anxiety-depressive disorder, somatoform disorder, stress, pain syndrome.

**For citation:** Lagutina S.N., Yailyan A.A., Skuratova O.S., Zanin A.D. Influence of anxiety-depressive disorders in patients with gastroenterological pathology on the course of the underlying disease. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 77–79 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00798

## Введение

Тревожно-депрессивное расстройство (ТДР) – одна из наиболее частых форм психической патологии, с которой на практике встречается не только врач психиатр, но и врачи-терапевты амбулаторно-поликлинического звена. Отмечены высокая распространенность ТДР и их вклад в развитие и осложнение основных заболеваний, приводящих к стойкому снижению качества жизни, трудоспособности и инвалидизации населения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2015 г. ТДР явилось причиной инвалидизации 50 млн человек. В 2015 г. распространенность депрессии в общемировой популяции составила 322 млн (4,4%) человек, а доля мирового населения с ТДР – 264 млн (3,6%). Врачи различных специальностей демонстрируют все большую озабоченность как темпами распространения этих состояний среди населения, так и негативным влиянием на многие соматические заболевания [1].

## Клинический случай

Пациентка О., 25 лет. Считает себя больной с декабря 2022 г., когда через месяц после смерти матери появились боли в эпигастральной области. 04.01.2023 обратилась к участковому терапевту в БУЗ ВО «ВГП №10» с жалобами на боль и чувство тяжести в эпигастральной области. Были назначены лабораторные и инструментальные методы исследования: ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови, копрограмма, фиброгастро-дуоденоскопия (ФГДС) с биопсией на *Helicobacter pylori* и рекомендовано лечение: омепразол 20 мг – 2 раза в сутки, дротаверин 40 мг – 1 раз в сутки. По результатам обследования был поставлен диагноз: недостаточность кардии, хронический поверхностный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*. Лечилась амбулаторно с 11.01.2023, проводилась эрадикационная тера-

пия (висмута трикалия дицитрат, омепразол, кларитромицин, амоксициллин, бифидобактерии – 2 нед), с улучшением состояния пациентки. Через 2 мес (15.03.2023), после сильного стресса, повторно обратилась к участковому терапевту с жалобами на слабость, боль в эпигастрии, отрыжку воздухом, ощущение комка в горле, тошноту, боль за грудиной, рвоту желчью. Было назначено повторно ФГДС с биопсией на *H. pylori* и лечение (эзомепразол 20 мг 2 раза в сутки, алгедрат + магния гидроксид 3 раза в сутки, домперидон 10 мг 3 раза в сутки, дротаверин 20 мг 2 раза в сутки). В ходе обследования был поставлен диагноз: недостаточность кардии, катаральный эзофагит, хронический поверхностный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, дуоденит, дуоденогастральный рефлюкс. Было назначено амбулаторное лечение в 3 этапа (с 20.03.23–18.05.2023).

**Этап 1.** Диета: исключить из рациона жареные, копченые, острые, кислые, соленые, жирные продукты, кофе, алкогольные и газированные напитки, сдобу, сырые овощи и фрукты. Дробное питание: 5 приемов пищи небольшими порциями.

Эзомепразол 40 мг по одной таблетке 1 раз в день утром за 30 мин до еды – 2 нед. Мебеверин 200 мг по 1 капсуле за 20 мин до еды утром и вечером – 10 дней. Алюминия фосфат по 1 саше (16 мл) 2 раза в сутки через 2 ч после еды и 1 пакетик на ночь и при возникновении болей – 10 дней. Итоприд 50 мг по 1 таблетке 3 раза в день за 10 мин до еды – 10 дней.

**Этап 2.** Эрадикация *H. pylori*: амоксициллин 1000 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки после еды – 14 дней. Кларитромицин 500 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки после еды – 14 дней. Эзомепразол 20 мг по 1 таблетке 2 раза в день за 30 мин до еды – 14 дней. Энтерол по 1 капсуле 2 раза в день за 1 ч до еды – 10 дней, далее бак сет форте по 2 капсулы 2 раза в день после еды – 14 дней.

**Этап 3.** Ребамипид 100 мг по 1 таблетке 3 раза в день независимо от приема пищи – 4 нед.

После лечения отмечала некоторое непродолжительное улучшение самочувствия, но через 2 нед (10.06.2023), после эмоционального стресса, вновь появились боли в эпигастральной области, самостоятельно 1 мес принимала ранее выписанные препараты, но без эффекта. В течение следующего месяца начала нарастать тревога, снизился фон настроения, нарушился сон. Просыпалась по ночам от приступов тревоги. Беспокоили опасения за свое здоровье.

Повторно обратилась к врачу 26.08.2023, лечение было скорректировано, но эффекта также не отмечала. Продолжала обращаться к разным специалистам. Неоднократно проходила ФГДС в частных медицинских организациях. Состояние ухудшалось, похудела на 10 кг, стала плаксивой, раздражительной. Уволилась с работы, так как начала отмечать ухудшение памяти, головноекружение, постоянную отрыжку воздухом, неустойчивый стул, сильную слабость.

По месту пребывания бригадой скорой медицинской помощи 18.12.2023 была госпитализирована в га-

строэнтерологическое отделение с жалобами на нестерпимую боль по всему животу и тошноту.

В ходе обследования (УЗИ органов брюшной полости, УЗИ органов малого таза, ФГДС (признаки недостаточности кардии), колоноскопия, копрограмма, ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови и мочи, электрокардиография, коагулограмма) органической патологии не выявлено.

19.12.2023 переведена в неврологическое отделение с диагнозом: соматоформная вегетативная дисфункция. Сопутствующие: хронический гастрит.

Проведенное лечение в стационаре: дротаверин, платифиллин, amitриптилин.

Динамика состояния пациента: 5.01.2024 выписана с улучшением.

Рекомендации по дальнейшему лечению: дробное питание 5 раз в день небольшими порциями, amitриптилин 25–50 мг/сут на ночь 1 мес, мебеверин 200 мг по 1 таблетке 2 раза в день до еды – 14 дней.

Консультация терапевта, невролога, психиатра по месту жительства.

Консультация невролога 12.01.2024. Основное заболевание: соматоформная вегетативная дисфункция. Сопутствующие: хронический гастрит. Рекомендации: полноценный сбалансированный режим труда и отдыха, рациональные физические нагрузки, консультация психолога и психиатра, когнитивно-поведенческая терапия, медикаментозное лечение (amitриптилин 50 мг на ночь, курс 3 мес).

Консультация психиатра 14.01.2024. По шкале личностной тревожности (STAI) – 48% (высокая личностная тревожность). По шкале ситуативной тревожности (STAI) – 61% (высокая ситуативная тревожность). По шкале уровня депрессии Бека: когнитивно-аффективные проявления – 16%, соматические проявления – 7% (выраженная депрессия средней тяжести). Основное заболевание: смешанное тревожное и депрессивное расстройство. Сопутствующие: соматоформная вегетативная дисфункция, хронический гастрит. Рекомендации: психотерапия, дыхательные упражнения, соблюдение режима труда и отдыха, дробное питание, медикаментозное лечение (продолжить курс amitриптилина, диазепам 5 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки, 4 нед).

Консультация терапевта 16.01.2024. Клинический диагноз: недостаточность кардии, хронический поверхностный гастрит, соматоформная вегетативная дисфункция, смешанное тревожное и депрессивное расстройство.

Лечение: эзомепразол 20 мг 1 раз в сутки утром за 30 мин до еды – 10 дней; мебеверин 200 мг по 1 капсуле 3 раза в сутки за 20 мин до еды – 10 дней; amitриптилин 25 мг по 2 таблетки 1 раз в сутки на ночь – 3 мес; диазепам 5 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки – 4 нед.

Рекомендации: соблюдение режима труда и отдыха, дробное питание 5 раз в день небольшими порциями.

После проведенной терапии у пациентки отмечается значительное улучшение состояния и качества жизни. Стабилизировалась вегетативная симптоматика, и купировались гастроэнтерологические жалобы.

## Обсуждение

На примере пациентки О. четко прослеживается связь между дебютом заболевания и объективными стрессовыми событиями. Выявляется взаимосвязь развития отягощенности заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и негативных эмоциональных состояний в виде тревожности и депрессии. Несвоевременное диагностирование ТДР у пациентки привело к неврологической патологии. Аффективные нарушения оказывают влияние на выраженность клинических проявлений гастроэнтерологической патологии в стадии эндоскопической ремиссии. Анализируя результат, можно предположить, что длительное течение хронического заболевания влияет на личностные свойства пациентов с заболеваниями ЖКТ и снижает у них возможность переносить трудности, связанные с болезнью, что усугубляет течение основного заболевания и значительно снижает качество жизни пациента [2].

## Выводы

Проблема влияния ТДР у пациентов с гастроэнтерологической патологией актуальна в настоящее время [1]. Заболевания ЖКТ обостряются под влиянием ТДР, носят затяжной характер, ухудшают прогноз и течение основного заболевания. Несвоевременное выявление ТДР возникает из-за сложности дифференциальной диагностики, так как соматические симптомы маскируют

наличие психических расстройств [3]. Коррекция психического статуса будет способствовать уменьшению сроков лечения, формированию стойкой ремиссии основного заболевания и улучшению качества жизни пациентов [2]. Главная задача – внедрение диагностических мероприятий для раннего выявления ТДР на амбулаторном этапе у пациентов гастроэнтерологического профиля [4]. В рамках амбулаторного приема пациентов с жалобами на заболевания ЖКТ использовать психодиагностические опросники, такие как шкала депрессии Бека и уровня тревожности Спилберга–Ханина. И в зависимости от наличия или отсутствия психопатологических нарушений назначать комбинированную терапию с психотропными препаратами, направлять на консультацию к психиатру.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Соответствие нормам этики.** Пациент дал информированное добровольное согласие на использование данных из амбулаторной карты и публикацию материалов.

**Compliance with ethical standards.** The patient submitted the informed consent to the use of data from his medical record and publishing materials.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Лагутина Светлана Николаевна** – ассистент каф. поликлинической терапии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: svlagutina97@mail.ru

**Яйлян Анна Артуровна** – студентка 6-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: anna.art01@mail.ru

**Скуратова Ольга Сергеевна** – ассистент каф. поликлинической терапии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: prokopova15@mail.ru

**Занин Александр Дмитриевич** – студент, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: az260802@mail.ru; ORCID: 0009-0008-4729-8939

Поступила в редакцию: 19.06.2025

Поступила после рецензирования: 07.07.2025

Принята к публикации: 10.07.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Svetlana N. Lagutina** – Assistant, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: svlagutina97@mail.ru

**Anna A. Yailyan** – 6th year student, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: anna.art01@mail.ru

**Olga S. Skuratova** – Assistant, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: prokopova15@mail.ru

**Alexander D. Zanin** – Student, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: az260802@mail.ru; ORCID: 0009-0008-4729-8939

Received: 19.06.2025

Revised: 07.07.2025

Accepted: 10.07.2025



# Взаимосвязь психосоциального статуса и аффективной патологии у больных хронической обструктивной болезнью легких: данные одномоментного исследования в Республике Крым

В.Б. Калиберденко, Е.М. Доля, Н.А. Ревенко, Л.О. Аметова✉, А.Д. Гриценко, А.Р. Вартанов, Т.Г. Амирджанян, А.О. Плотникова

Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный Университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

✉ametova-lilya@bk.ru

## Аннотация

**Цель.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляет собой значимое медико-социальное и экономическое бремя во всем мире. Коморбидные депрессия и тревога широко распространены среди пациентов с ХОБЛ, ассоциированы с повышенной летальностью, более длительными госпитализациями и снижением качества жизни. Поскольку большая часть исследований ХОБЛ проводится в странах с высоким уровнем дохода, целью нашего исследования явилась оценка распространенности тревоги и депрессии и их связи с психосоциальными последствиями у пациентов с ХОБЛ в Республике Крым.

**Материалы и методы.** В ходе одностороннего поперечного исследования были обследованы 293 пациента с ХОБЛ, находившихся под наблюдением в амбулаторных отделениях Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко (Республика Крым). Для скрининга депрессии и тревоги использовались опросники Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) и Шкала генерализованного тревожного расстройства-7 (GAD-7) соответственно. Качество жизни, связанное со здоровьем, оценивалось с помощью опросника EuroQol-5 Dimensions (EQ-5D), уровень социальной поддержки – с помощью опросника Oslo-3, а уровень социального стресса – с помощью опросника Life Events Checklist (LEC).

**Результаты.** Распространенность депрессии и тревоги в исследуемой выборке составила 51% (n=149) и 20% (n=59) соответственно. Пациенты с ХОБЛ и коморбидной депрессией продемонстрировали статистически значимо более низкие показатели качества жизни по сравнению с пациентами без депрессии. В группе с депрессией также были зафиксированы достоверно более высокие уровни тревоги, сниженная социальная поддержка, повышенный уровень социального стресса и более выраженное субъективное ухудшение качества жизни.

**Заключение.** Установлена высокая распространенность тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с ХОБЛ в Республике Крым, которые тесно связаны с ухудшением качества жизни и психосоциального функционирования. Полученные данные обосновывают необходимость интеграции рутинного скрининга на депрессию и тревогу в стандартное ведение пациентов с ХОБЛ и разработки специализированных психосоциальных вмешательств в регионе.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, депрессия, тревожность, качество жизни, социальная поддержка.

**Для цитирования:** Калиберденко В.Б., Доля Е.М., Ревенко Н.А., Аметова Л.О., Гриценко А.Д., Вартанов А.Р., Амирджанян Т.Г., Плотникова А.О. Взаимосвязь психосоциального статуса и аффективной патологии у больных хронической обструктивной болезнью легких: данные одномоментного исследования в Республике Крым. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 80–83.

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00799

## Interrelation of psychosocial status and affective pathology in patients with chronic obstructive pulmonary disease: data from a single-stage study in the Republic of Crimea

Vitalii B. Kaliberdenko, Elena M. Dolya, Natalia A. Revenko, Lilya O. Ametova✉, Anastasia D. Gritsenko, Artem R. Vartanov, Tamara G. Amirdzhanyan, Angelina O. Plotnikova

Order of the Red Banner of Labor Georgievsky Medical Institute Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia

✉ametova-lilya@bk.ru

## Abstract

**Objective.** Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) represents a significant medical, social, and economic burden worldwide. Comorbid depression and anxiety are highly prevalent among patients with COPD and are associated with increased mortality, longer hospitalizations, and reduced quality of life. Since most COPD research is conducted in high-income countries, the aim of our study was to assess the prevalence of anxiety and depression and their association with psychosocial outcomes in patients with COPD in the Republic of Crimea.

**Materials and Methods.** A single-center, cross-sectional study included 293 patients with COPD observed in the outpatient departments of the N.A. Semashko Republican Clinical Hospital (Republic of Crimea). The Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) and the Generalized Anxiety Disorder Scale-7 (GAD-7) were used to screen for depression and anxiety, respectively. Health-related quality of life was assessed using the EuroQol-5 Dimensions (EQ-5D) questionnaire, social support using the Oslo-3 questionnaire, and social stress using the Life Events Checklist (LEC).

**Results.** The prevalence of depression and anxiety in the study sample was 51% (n=149) and 20% (n=59), respectively. Patients with COPD and comorbid depression demonstrated statistically significantly lower quality of life scores compared to patients without depression. The depression group also demonstrated significantly higher levels of anxiety, reduced social support, increased levels of social stress, and a more pronounced subjective deterioration in quality of life.

**Conclusion.** A high prevalence of anxiety and depressive disorders was found in patients with COPD in the Republic of Crimea, which are closely associated with a deterioration in quality of life and psychosocial functioning. The findings support the need to integrate routine screening for depression and anxiety into the standard care of patients with COPD and to develop specialized psychosocial interventions in the region.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, depression, anxiety, quality of life, social support.

**For citation:** Kaliberdenko V.B., Dolya E.M., Revenko N.A., Ametova L.O., Gritsenko A.D., Vartanov A.R., Amirdzhanyan T.G., Plotnikova A.O. Interrelation of psychosocial status and affective pathology in patients with chronic obstructive pulmonary disease: data from a single-stage study in the Republic of Crimea. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 80–83 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00799

## Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – прогрессирующее заболевание, характеризующееся стойкой обструкцией дыхательных путей и проявляющееся одышкой, кашлем и продукцией мокроты [1, 2]. Патофизиологическую основу составляют хронический бронхит и эмфизема [1–3].

ХОБЛ остается одной из ведущих причин смертности в мире [4]. В России ее распространенность достигает 2–3%, с тенденцией к росту [5]. Для Республики Крым характерны дополнительные факторы риска: исторически высокий уровень курения, экологические изменения и старение населения [6, 7]. Социально-экономическое бремя болезни, включающее потери трудоспособности и затраты на лечение, продолжает возрастать [8].

Особую проблему представляет высокая коморбидность ХОБЛ с психическими расстройствами, прежде всего с депрессией и тревогой [9, 10]. В Крыму, где на психосоциальное благополучие влияют экономические и миграционные факторы, распространенность аффективной патологии может достигать 25–35% [11]. Связь ХОБЛ и психических расстройств многогранна и включает хроническую гипоксию, воспаление и социальную изоляцию [12]. Коморбидная депрессия ухудшает прогноз, повышая риск обострений, госпитализаций и смертности, а также является ключевым фактором снижения качества жизни и приверженности лечению [13].

При этом репрезентативные данные о распространенности и особенностях тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с ХОБЛ в Крыму отсутствуют. Целью настоящего исследования стало: 1) определение распространенности тревоги и депрессии у пациентов с ХОБЛ в амбулаторной практике и 2) анализ их связи с качеством жизни, социальной поддержкой и уровнем стресса.

## Материалы и методы

**Дизайн исследования.** Данное одноцентровое поперечное исследование проводилось на базе амбулаторных отделений Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко (Республика Крым). Исследование было одобрено Этическим комитетом учреждения. Все процедуры выполнялись в строгом соответствии с Хельсинкской декларацией и стандартами надлежащей клинической практики (GCP).

**Участники и процедура набора.** Исследуемую популяцию составили пациенты с установленным диагнозом ХОБЛ, обратившиеся за плановой амбулаторной помощью в период с января 2022 г. по декабрь 2023 г. Для набора участников применялся метод последовательной выборки.

Врачи-пульмонологи и терапевты амбулаторного звена проводили первичный отбор пациентов, соответствующих критериям включения. Критериями включения были: возраст  $\geq 40$  лет, установленный диагноз ХОБЛ в

соответствии с клиническими рекомендациями, способность понимать цель исследования и дать информированное согласие. Критерии исключения включали тяжелые когнитивные нарушения, острые психотические расстройства и наличие других тяжелых соматических заболеваний в терминальной стадии, которые могли бы существенно повлиять на оценку качества жизни.

Из 420 пациентов, изначально соответствующих критериям, в окончательную выборку вошли 293 человека (коэффициент ответов 69,8%). Основными причинами неучастия были отказ ( $n=58$ ), тяжелое соматическое состояние на момент обращения ( $n=62$ ) и несогласие членов семьи ( $n=7$ ). Все участники получили подробную информацию о целях и процедурах исследования и предоставили письменное информированное согласие.

**Методы сбора данных и инструменты оценки.** Сбор данных осуществлялся обученным научным персоналом с помощью структурированных опросников в формате личного интервью. Для обеспечения стандартизации и минимизации влияния низкого уровня грамотности у части респондентов все анкеты заполнялись исследователями.

Социально-демографические и клинические характеристики регистрировались с использованием стандартного опросника, включавшего возраст, пол, уровень образования, семейное положение, состав семьи, род занятий и ежемесячный доход.

Для оценки психического статуса и психосоциальных параметров применялся следующий валидированный инструментальный:

1. Опросник здоровья пациента (PHQ-9). Использовался для скрининга и оценки тяжести депрессивных симптомов. Суммарный балл  $\geq 10$  рассматривался как пороговое значение для определения клинически значимой депрессии.

2. Шкала генерализованного тревожного расстройства (GAD-7). Применялась для оценки симптомов тревоги.

3. Опросник социальной поддержки Осло-3. Использовался для измерения уровня социальной поддержки, где более высокий балл указывает на лучшую поддержку.

4. Контрольный список жизненных событий. Применялся для оценки воздействия стрессовых жизненных событий в течение предшествующих 12 мес.

5. Опросник качества жизни EuroQol-5 Dimensions (EQ-5D-3L). Использовался для оценки здоровья по 5 параметрам: мобильность, самообслуживание, обычная деятельность, боль/дискомфорт и тревога/депрессия. Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) EQ-5D применялась для оценки субъективного восприятия общего состояния здоровья.

Все используемые шкалы были адаптированы и валидированы для русскоязычной популяции.

**Статистический анализ.** Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета SPSS 23.0. Для описания количественных пере-

менных, распределение которых соответствовало нормальному, применялись среднее значение и стандартное отклонение; в противном случае использовались медиана и межквартильный размах. Категориальные переменные описывались с помощью абсолютных значений и процентов.

Для сравнения групп (с депрессией и без) по непрерывным нормально распределенным показателям использовался *t*-критерий Стьюдента для независимых выборок; для сравнения непрерывных, но ненормально распределенных переменных применялся *U*-критерий Манна–Уитни. Связи между категориальными переменными оценивались с помощью критерия  $\chi^2$  или точного критерия Фишера. Корреляционный анализ для изучения взаимосвязей между непрерывными переменными проводился с использованием коэффициента корреляции Пирсона или Спирмена в зависимости от характера распределения. Уровень статистической значимости (*p*) был установлен на уровне 0,05.

## Результаты

Все включенные в анализ участники (*n*=293) имели полный набор данных без пропущенных значений. В исследуемой выборке была выявлена высокая распространенность клинически значимых аффективных расстройств. Умеренная и тяжелая депрессия, определяемая по шкале PHQ-9 с пороговым значением  $\geq 10$ , была диагностирована у 51% пациентов (*n*=149). Симптомы тревоги, соответствующие критериям генерализованного тревожного расстройства по шкале GAD-7, наблюдались у 20% участников (*n*=59).

Анализ демографических характеристик показал, что средний возраст выборки составил 43,3 года (*SD*=10,96). Наблюдалась статистически значимая возрастная разница между группами: пациенты с депрессией были достоверно старше ( $46,2 \pm 11,3$  года против  $40,1 \pm 9,8$  года; *p*<0,001). Большинство участников (43,3%; *n*=127) принадлежали к возрастной группе 36–45 лет. В выборке преобладали женщины (75,1%; *n*=220), которые также демонстрировали значительно более высокую prevalence депрессии по сравнению с мужчинами (54,5% против 39,7%; *p*=0,012).

Социально-демографический анализ не выявил статистически значимых связей между наличием депрессии и уровнем дохода (*p*=0,142) или образованием (*p*=0,525). Однако пациенты с тревожными расстройствами имели достоверно более низкий уровень образования по сравнению с пациентами без тревоги (*p*=0,017).

Сравнение психометрических показателей между группами с депрессией и без нее выявило системные различия. У пациентов с депрессией регистрировались значительно более высокие показатели по шкале GAD-7 ( $14,2 \pm 3,8$  против  $5,1 \pm 3,2$ ; *p*<0,001), что свидетельствует о коморбидности аффективных расстройств. Также в группе депрессии отмечался значительно более низкий уровень социальной поддержки по шкале Осло-3 ( $7,1 \pm 2,3$  против  $9,8 \pm 1,9$ ; *p*<0,001), более высокий уровень социального стресса по опроснику LECL ( $5,4 \pm 2,1$  против  $3,1 \pm 1,8$ ; *p*<0,001) и значительно сниженные показатели качества жизни по EQ-5D ( $0,58 \pm 0,12$  против  $0,79 \pm 0,11$ ; *p*<0,001).

Корреляционный анализ выявил тесную взаимосвязь между изученными параметрами. Наблюдалась сильная положительная корреляция между показателями депрессии и тревоги ( $r=0,675$ ; *p*<0,001). У пациентов с тревожными расстройствами также регистрировались более высокие показатели PHQ-9 ( $r=0,675$ ), сниженная социальная поддержка ( $r=-0,162$ ), повышенный уровень стресса ( $r=0,257$ ) и значительное снижение качества жизни как по интегральному показателю EQ-5D ( $r=-0,338$ ), так и по субъективной оценке ВАШ ( $r=-0,334$ ).

Анализ структуры симптоматики показал, что у половины участников (50,8%) наблюдались умеренные или тяжелые симптомы депрессии, в то время как легкие симптомы тревоги преобладали у 52,9% пациентов. Полученные различия сохраняли статистическую значимость после корректировки на возраст, пол и семейное положение в моделях многомерного анализа, что подтверждает независимый вклад депрессии в ухудшение психосоциального функционирования пациентов с ХОБЛ.

## Обсуждение

Исследование выявило высокую распространенность коморбидных психических расстройств у пациентов с ХОБЛ в Республике Крым. Клинически значимые симптомы депрессии обнаружены у 51% обследованных, что почти вдвое превышает среднемировые показатели ( $\approx 27,1\%$ ) [8]. Столь высокая распространенность может быть связана с комплексным воздействием региональных факторов, включая социально-экономическую нестабильность и ограниченную доступность специализированной помощи. Распространенность тревожных расстройств (20%) соответствует данным других российских регионов (например, 22,3% в Московской области) [9], что подтверждает универсальность связи между дыхательной недостаточностью и тревогой.

Депрессия оказалась независимым фактором, значимо снижающим качество жизни, что согласуется с данными метаанализа Zhang и соавт. (2022) [10]. Примечательно, что в отличие от западноевропейских исследований [11], в нашей выборке не выявлено связи между socioeconomic статусом и риском депрессии. Это может объясняться компенсирующей ролью традиционных семейных связей в регионе.

Социальные и демографические корреляты: выявлена сильная связь социального стресса и низкого уровня поддержки с депрессией, что согласуется с современными данными. Преобладание в выборке относительно молодых пациентов (65% моложе 45 лет) и женщин (75%), более уязвимых к депрессии [12, 13], может отражать влияние региональных профессиональных и экологических факторов риска [4].

Результаты обосновывают необходимость рутинного скрининга аффективных расстройств у пациентов с ХОБЛ в регионе и внедрения интегрированных моделей помощи, доказавших эффективность за рубежом [2]. Ограничением исследования является кросс-секционный дизайн, не позволяющий установить причинно-следственные связи. Перспективным направлением являются лонгитюдные исследования для оценки

влияния коррекции депрессии на течение ХОБЛ в условиях региональной системы здравоохранения.

## Заключение

Проведенное исследование подтвердило высокую распространенность коморбидных депрессивных и тревожных расстройств у пациентов с ХОБЛ в Республике Крым. Полученные данные свидетельствуют, что депрессия и тревога являются значимыми факторами, влияющими на клинические исходы ХОБЛ, качество жизни пациентов и их психосоциальное функционирование.

Выявление и лечение аффективных расстройств у пациентов с ХОБЛ может существенно улучшить прогноз заболевания и оптимизировать использование медицинских ресурсов. В условиях ограниченного финансирования психиатрической помощи особую важность приобретает интеграция скрининга депрессии и тревоги в работу врачей первичного звена и пульмонологов. Регулярное применение валидированных опросников, таких как PHQ-9 и GAD-7, может стать эффективным инструментом раннего выявления психических расстройств.

Установленная связь между депрессией, снижением социальной поддержки и повышением уровня стресса указывает на необходимость разработки и внедрения комплексных психосоциальных вмешательств. Перспективным направлением представляется создание

интегрированных программ помощи, сочетающих респираторную реабилитацию с психологической поддержкой.

Для оптимизации помощи пациентам с ХОБЛ и коморбидными психическими расстройствами в условиях Республики Крым целесообразно:

- внедрить рутинный скрининг депрессии и тревоги в практику пульмонологических и терапевтических кабинетов;
- разработать алгоритмы междисциплинарного взаимодействия между пульмонологами и психиатрами;
- создать образовательные программы для медицинских работников по диагностике и основам терапии психических расстройств у соматических больных;
- изучить эффективность Targeted психосоциальных вмешательств в региональных условиях.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку и оценку эффективности интегрированных моделей помощи пациентам с ХОБЛ и коморбидными психическими расстройствами с учетом специфики организации здравоохранения в Республике Крым.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that they have no conflict of interest.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Доля Елена Михайловна** – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [dolyalena@yandex.ru](mailto:dolyalena@yandex.ru); ORCID: 0000-0002-0766-3144; SPIN-код: 4430-8060

**Ревенко Наталья Анатольевна** – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии с курсом детских инфекционных болезней Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [shagal-75@mail.ru](mailto:shagal-75@mail.ru); ORCID 0000-0003-3218-3123

**Калиберденко Виталий Борисович** – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [kaliberdenkovb@mail.ru](mailto:kaliberdenkovb@mail.ru); ORCID: 0000-0003-1693-3190; SPIN-код: 8395-2187

**Аметова Лиля Османовна** – ординатор, врач-психиатр, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [ametova-lilya@bk.ru](mailto:ametova-lilya@bk.ru); ORCID: 0000-0003-1496-4954

**Гриценко Анастасия Денисовна** – студентка 6-го курса, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [nastyapiven234@gmail.com](mailto:nastyapiven234@gmail.com)

**Вартапов Артем Робертович** – студент 6-го курса, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [tema\\_v2107@mail.ru](mailto:tema_v2107@mail.ru)

**Амирджания Тамара Григорьевна** – студентка 6-го курса, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [tamaraag04amird@gmail.com](mailto:tamaraag04amird@gmail.com)

**Плотникова Ангелина Олеговна** – студентка 6-го курса, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: [lina.kuzmicheva1999@mail.ru](mailto:lina.kuzmicheva1999@mail.ru)

Поступила в редакцию: 08.12.2025

Поступила после рецензирования: 22.12.2025

Принята к публикации: 25.12.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Elena M. Dolya** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [dolyalena@yandex.ru](mailto:dolyalena@yandex.ru); ORCID: 0000-0002-0766-3144; SPIN-код: 4430-8060

**Natalia A. Revenko** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [shagal-75@mail.ru](mailto:shagal-75@mail.ru); ORCID: 0000-0003-3218-3123

**Vitaliy B. Kaliberdenko** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [kaliberdenkovb@mail.ru](mailto:kaliberdenkovb@mail.ru); ORCID: 0000-0003-1693-3190; SPIN code: 8395-2187

**Lilya O. Ametova** – Resident Psychiatrist, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [ametova-lilya@bk.ru](mailto:ametova-lilya@bk.ru); ORCID: 0000-0003-1496-4954

**Anastasia D. Gritsenko** – 6th year student, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [nastyapiven234@gmail.com](mailto:nastyapiven234@gmail.com)

**Artem R. Vartanov** – 6th year student, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [tema\\_v2107@mail.ru](mailto:tema_v2107@mail.ru)

**Tamara G. Amirdzhanyan** – 6th year student, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [tamaraag04amird@gmail.com](mailto:tamaraag04amird@gmail.com)

**Angelina O. Plotnikova** – 6th year student, Georgievsky Order of the Red Banner of Labor Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: [lina.kuzmicheva1999@mail.ru](mailto:lina.kuzmicheva1999@mail.ru)

Received: 08.12.2025

Revised: 22.12.2025

Accepted: 25.12.2025



Обзор

# Гликирование белков при сахарном диабете 1-го типа

В.А. Белоглазов, И.А. Яцков, Д.С. Дурягина, В.В. Кириченко, Э.Р. Загидуллина ✉

Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

✉m.igarasi@yandex.ru

## Аннотация

Сахарный диабет (СД) 1-го типа характеризуется хронической гипергликемией, приводящей к образованию и накоплению конечных продуктов гликирования (advanced glycation end-products, AGEs), играющих центральную роль в патогенезе диабетических осложнений. В данном обзоре детально анализируется механизм неферментативного гликирования белков, инициируемый реакцией глюкозы со свободными аминокетильными группами с образованием оснований Шиффа, продуктов Амадори и высокореактивных карбонильных соединений (reactive carbonyl compounds, RCS), что в итоге приводит к формированию гетерогенного пула AGEs (CML, CEL, MG-Hs и др.). Основное внимание уделяется триггерной роли AGEs в развитии сосудистых осложнений СД 1-го типа через три ключевых механизма: 1) прямое структурно-функциональное повреждение долгоживущих белков (коллаген, эластин, липопротеины низкой плотности, липопротеины высокой плотности); 2) индукция окислительного стресса и митохондриальной дисфункции; 3) активация сигнальных каскадов, прежде всего через рецептор RAGE. Взаимодействие AGEs–RAGE активирует ядерный фактор κB (NF-κB), что ведет к экспрессии провоспалительных цитокинов, молекул адгезии и генерации активных форм кислорода, формируя порочный круг воспаления и повреждения тканей. Обзор подчеркивает критическое влияние AGEs на сердечно-сосудистую систему (эндотелиальная дисфункция, атеросклероз, кардиомиопатия) и почки (прогрессирующая альбуминурия, снижение скорости клубочковой фильтрации, мезангиальная экспансия), а также на развитие ретинопатии и катаракты. Особое внимание уделяется роли питания: доказана прямая корреляция между приверженностью «западной диете» (высокое содержание фруктозы, гликемический индекс, насыщенные жиры) и повышением уровней циркулирующих AGEs за счет как эндогенного образования, так и энтеральной генерации FruAGEs. Обсуждаются перспективные терапевтические стратегии, включая контроль гликемии, диету с низким содержанием AGEs-прекурсоров, использование растворимых рецепторов sRAGE и блокаторов оси AGE–RAGE для прерывания патологических каскадов.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1-го типа, гликирование белков, конечные продукты гликирования (AGEs), рецептор RAGE, сердечно-сосудистые осложнения, диабетическая нефропатия, «западная диета», окислительный стресс, воспаление.

**Для цитирования:** Белоглазов В.А., Яцков И.А., Дурягина Д.С., Кириченко В.В., Загидуллина Э.Р. Гликирование белков при сахарном диабете 1-го типа. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 84–89. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00800

Review

## Protein glycation in type 1 diabetes mellitus

Vladimir A. Beloglazov, Igor A. Yatskov, Diana S. Duryagina, Victoria V. Kirichenko, Emiliya R. Zagidullina ✉

Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia

✉m.igarasi@yandex.ru

## Abstract

Type 1 diabetes mellitus (DM1) is characterized by chronic hyperglycemia, leading to the formation and accumulation of glycation end products (AGEs), which play a central role in the pathogenesis of diabetic complications. This review analyzes in detail the mechanism of non-enzymatic protein glycation initiated by the reaction of glucose with free amino groups to form Schiff bases, Amadori products, and highly reactive carbonyl compounds (RCS), which eventually leads to the formation of a heterogeneous AGEs pool (CML, CEL, MG-Hs, etc.). The main focus is on the AGEs trigger role in the development of vascular complications of T1DM through three key mechanisms: 1) direct structural and functional damage to long-lived proteins (collagen, elastin, LDL, HDL); 2) induction of oxidative stress and mitochondrial dysfunction; 3) activation of signaling cascades, primarily through the RAGE receptor. The AGEs–RAGE interaction activates NF-κB, which leads to the expression of pro-inflammatory cytokines, adhesion molecules, and the generation of reactive oxygen species, forming a vicious cycle of inflammation and tissue damage. The review highlights the critical impact of AGEs on the cardiovascular system (endothelial dysfunction, atherosclerosis, cardiomyopathy) and kidneys (progressive albuminuria, decreased GFR, mesangial expansion), as well as on the development of retinopathy and cataracts. Special attention is paid to the role of nutrition: a direct correlation has been proven between adherence to the "Western diet" (high fructose content, glycemic index, saturated fats) and an increase in circulating AGEs levels due to both endogenous formation and enteral generation of fruits. Promising therapeutic strategies are discussed, including glycemic control, a diet low in AGEs precursors, and the use of soluble sRAGE receptors and AGE–RAGE axis blockers to interrupt pathological cascades.

**Keywords:** type 1 diabetes mellitus, protein glycation, end products of glycation (AGEs), RAGE receptor, cardiovascular complications, diabetic nephropathy, Western diet, oxidative stress, inflammation.

**For citation:** Beloglazov V.A., Yatskov I.A., Duryagina D.S., Kirichenko V.V., Zagidullina E.R. Protein glycation in type 1 diabetes mellitus. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 84–89 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00800

## Введение

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических расстройств, характеризующихся гипергликемией, связанной с недостаточной секрецией инсулина, нарушениями действия инсулина или с тем и другим [1]. По данным за 2019 г., около 436 млн взрослых живут с диа-

бетом, и это число может достигнуть 700 млн человек в 2045 г. [2]. Ожидается, что заболеваемость составит 7% для СД 2-го типа и 1% для СД 1-го типа [3]. Такая распространенность диабета характеризуется тем, что он затрагивает как развитые, так и быстро развивающиеся страны, особенно те, где преобладает население пожи-

лого возраста, а также те, где имеются погрешности в образе жизни [3].

Диабет возникает в результате взаимодействия генетических и экологических факторов; однако резкое увеличение заболеваемости СД за последние несколько десятилетий указывает на возрастающую роль экологических факторов [3]. Вредные пищевые привычки, гиподинамия – некоторые из факторов, способствующих развитию заболевания [2, 3]. Хорошо известно, что сердечно-сосудистые осложнения являются ведущей причиной смертности и инвалидности при СД [4].

СД является наиболее распространенной причиной хронической болезни почек, поражающей 40% людей с данным заболеванием, и обуславливает высокий риск сердечно-сосудистой смертности [5]. Хроническая гипергликемия связана с риском развития диабетической болезни почек (ДБП), характеризующейся прогрессирующей альбуминурией и снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Гликирование белков – ведущий механизм развития осложнений, связанных с СД. Согласно недавним исследованиям, взаимодействие конечных продуктов гликирования с их трансмембранным рецептором приводит к внутриклеточной сигнализации, экспрессии генов, высвобождению провоспалительных молекул и производству свободных радикалов, что способствует развитию осложнений диабета [6]. Гликирование белков – это спонтанная химическая реакция свободных восстанавливающих сахаров со свободными аминокетонами белков, при которой образуются токсичные окислительные соединения, известные как конечные продукты гликирования (advanced glycation end-products, AGEs) [7].

Продукты гликирования белков считаются предикторами риска микро- и макрососудистых осложнений при СД [8]. AGEs могут образовываться в системном кровотоке в условиях гипергликемии (эндогенные AGEs), а также в кишечнике (энтерально образованные AGEs – FruAGEs) из-за неусвоенной фруктозы [9]. Поэтому неконтролируемая гипергликемия увеличивает скорость гликирования белков и, следовательно, продукцию эндогенных AGEs. Диеты с высоким гликемическим индексом (GI), такие как «западная диета», увеличивают тяжесть гипергликемии у пациентов с диабетом [10]. Приверженность западному диетическому режиму с высоким содержанием закусок (картофель фри, чипсы и слоеное тесто), сладостей и десертов, пиццы, сладких напитков, картофеля и яиц, связана с повышенными уровнями AGEs [10].

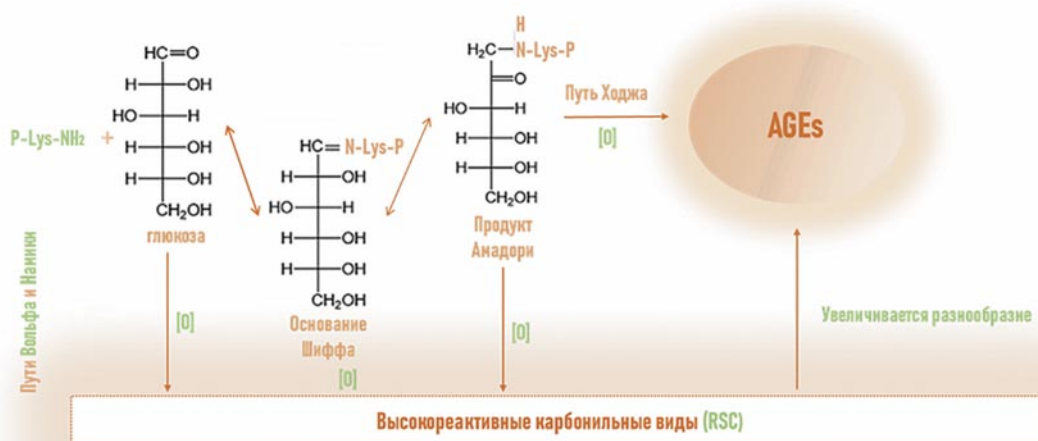
В данном обзоре литературы будут кратко описаны механизм гликирования белков и влияние этого процесса на течение и исходы СД, а также рассмотрены возможные терапевтические цели.

### Механизм гликирования белков при СД

Молекулярный механизм, лежащий в основе процесса гликирования, начинается с реакции между первичной аминогруппой белка (т.е. N-концевой α-аминогруппой или ε-аминогруппой остатков лизина) и карбонильной группой глюкозы (рис. 1). Это приводит к образованию крайне нестабильного основания Шиффа, которое быстро претерпевает перестройку в продукт Амадори [11]. Образование основания Шиффа относительно быстро и высоко обратимо, в то время как образование продуктов Амадори медленнее, хотя термодинамически более благоприятно, поэтому они имеют

**Рис. 1. Схема различных путей формирования AGEs. В результате реакции между ε-аминогруппой Lys и карбонильной группой глюкозы образуется основание Шиффа, которое перестраивается с образованием продукта Амадори. Некоторые продукты Амадори превращаются в AGEs по пути Ходжа, а другие окисляются и расщепляются с образованием RCS. Эти RCS также образуются по механизмам Вольфа и Намики из глюкозы и основания Шиффа соответственно. Эти RCS могут далее вступать в реакцию с белками, генерируя AGEs.**

Fig. 1. Scheme of various AGE formation pathways. The reaction between the Lys ε-amino group and the glucose carbonyl group yields the Schiff base that is through rearrangement yielding the Amadori product. Some Amadori products are transformed into AGE through the Hodge pathway, while other ones are oxidized and cleaved to yield RCS. Such RCS are also generated through the Wolff and Namiki pathways from glucose and the Schiff base, respectively. These RCS can later react with protein, yielding AGE.



тенденцию накапливаться [11]. Однако со временем и при соответствующих условиях продукты Амадори могут претерпевать различные реакции (по пути Ходжа), чтобы необратимо производить гетерогенный набор AGEs [12].

Сахарные остатки претерпевают множественные реакции фрагментации (т.е. дегидратацию или окисление), которые могут происходить до их присоединения к белкам или, альтернативно, после образования основания Шиффа или продукта Амадори. Эти параллельные реакции, которые составляют пути Вольфа и Намики, производят высокореактивные карбонильные виды (reactive carbonyl compounds, RCS), такие как 3-дезоксиглюкозон (3-DG), метилглиоксаль (MG) или глиоксаль (GO) [13]. Эти RCS могут дополнительно модифицировать боковые цепи лизина и цистеина, хотя их основной мишенью является аргинин, реакция с которым в основном приводит к образованию AGEs, подобных гидроимидазолу (MG-Hs) [13]. Следовательно, эти RCS увеличивают разнообразие AGEs и распространяют повреждения, инициированные глюкозой. В крови человека, тканях и пище было идентифицировано более 20 различных AGEs; основными представителями являются Nε-карбоксиметил лизин (CML), N,N(-ди(Nε-лизино))-4-метил-имидазолий (MOLD), Nε-карбоксиэтил-лизин (CEL) и др. [14].

Потенциальные негативные эффекты AGEs могут быть вызваны тремя механизмами: модификациями внеклеточных и внутриклеточных белков и механизмом сигнальных каскадов [15]. Модификации внеклеточных белков влияют на функцию и структуру белков и связаны с провоспалительными реакциями [16]. Основные внеклеточные белки, на которые это влияет, – белки с долгим сроком жизни, такие как коллаген и эластин. Этот тип модификации можно обнаружить в хрусталике, суставах, мышцах, костях, кардиомиоцитах и коже [15]. Гликирование коллагена приводит к образованию протеолитически устойчивого и перекрестно-связанного белка, что влияет на жесткость миокарда и сосудов. Аналогично, гликирование эластина приводит к миграции эндотелиальных клеток и нарушению адгезии [15].

Другим прямым эффектом этой неферментативной реакции является ее способность к гликированию липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) [17]. Это может привести к снижению взаимодействия ЛПНП с рецепторами захвата, уменьшая их поглощение макрофагами и моноцитами и тем самым ускоряя образование пенистых клеток [17]. Кроме того, AGEs повышают риск тромбообразования, стимулируя чувствительность тромбоцитов к агрегирующим факторам и уменьшая тромболизис.

Накопление AGEs на митохондриальных белках приводит к снижению синтеза аденозинтрифосфата и увеличению производства реактивных форм кислорода и супероксидов [18]. Это накопление также приводит к развитию неправильно свернутых белков в эндоплазматическом ретикулуме. Эти дефектные белки могут

вызывать апоптоз. Более того, AGEs ингибируют активность глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы, и это ингибирование отвечает за низкое производство антиоксидантов в организме [18]. Кроме того, внутриклеточные эффекты AGEs связаны с нарушением функции кальция в миокардиальных клетках, что является причиной нарушения сократимости и систолической сердечной недостаточности [19].

Третий механизм негативных эффектов AGEs заключается в индукции нескольких сигнальных каскадов [15]. Эти сигналы опосредуют генерацию провоспалительных факторов, реактивных форм кислорода и тромбообразование [15, 19]. Также AGEs взаимодействуют с различными типами клеток через рецептор для AGEs (RAGE) [20]. Рецепторы RAGE принадлежат к суперсемейству иммуноглобулинов. Взаимодействие между AGEs и RAGE отвечает за каскад воспаления, окислительного стресса и нарушений в гомеостазе кальция в сердечных клетках пациентов с СД [20]. Воспалительные факторы усиливают развитие дополнительных AGEs через ось AGE–RAGE, что приводит к порочному кругу негативных последствий, таких как образование опухолей, амилоидоз и нейродегенерация [21]. Более того, ось AGE–RAGE истощает оксид азота (NO), который является одним из основных защитных факторов против атеросклероза [21].

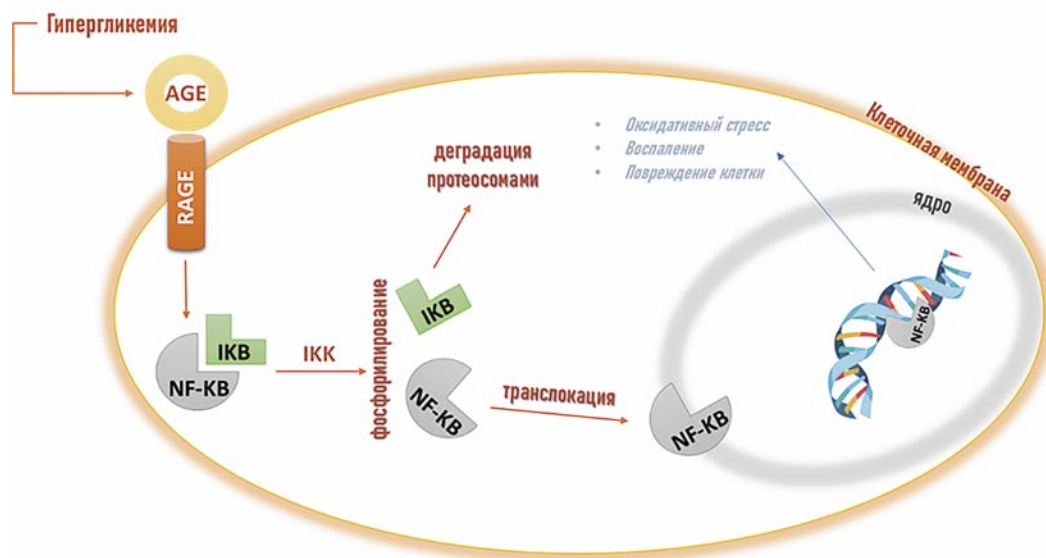
NO не только действует как вазодилататор, но также играет важную роль в предотвращении тромбоза. Оксид азота является антиоксидантом и антипролиферативным агентом [22]. Снижение содержания NO может вызвать производство реактивных форм кислорода и азота. Активация окислительного стресса в конечном итоге приводит к апоптозу, кальцификации клеток в стенках сосудов и потере их эластичности [22, 23].

Более того, ось AGE–RAGE моделирует развитие бляшек, нарушая выведение холестерина из макрофагов и моделируя разрыв бляшек у пациентов с диабетом через патологический ангиогенез [23].

Ось AGE–RAGE приводит к активации ядерного фактора κB (NF-κB; а также к активации Nox-1, ERKs, Янускиназы, MAPK), в результате чего запускается окислительный стресс (уменьшение NOS, увеличение ROS и увеличение NADPH-оксидазы) и активируются воспалительные факторы [6]. Активация RAGE посредством взаимодействия AGEs передает сигнал для фосфорилирования IκB с помощью IKK [24, 25]. Фосфорилированный IκB затем может быть отделен от цитозольного фактора транскрипции NF-κB [25]. Когда активный и свободный NF-κB перемещается в ядро, активируется множество генов, которые ответственны за синтез цитокинов, хемокинов и молекул адгезии (рис. 2). Сигнальный каскад AGE–RAGE активирует никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ) через чрезмерную экспрессию NF-κB [26]. Это приводит к увеличению производства реактивных форм кислорода и стимуляции другого положительного обратного цикла путем индукции NF-κB [26]. Сообщается, что цикл стимуляции NF-κB через активацию митоген-активированной про-

**Рис. 2. Процесс активации транскрипционного фактора NF-κB посредством сигнального пути AGE–RAGE. Активация RAGE посредством взаимодействия AGEs передает сигнал для фосфорилирования IκB с помощью IKK. Затем фосфорилированный IκB может быть отделен от цитозольного фактора транскрипции NF-κB, активный и свободный NF-κB перемещается в ядро, активируется множество генов, которые ответственны за синтез цитокинов, хемокинов и молекул адгезии. Это в свою очередь приводит к повреждению клетки, воспалению и окислительному стрессу.**

*Fig. 2. NF-κB transcription factor activation through the AGE-RAGE signaling pathway. RAGE activation through AGE interaction transmits the signal for IκB phosphorylation involving IKK. Then the IκB phosphorylated can be separated from the NF-κB cytosolic transcription factor. Active, free NF-κB moves to the nucleus; numerous genes responsible for synthesis of cytokines, chemokines, and adhesion molecules are activated. This, in turn, leads to cell damage, inflammation, and oxidative stress.*



теинкиназы (MAP-киназы) отвечает за дополнительное производство провоспалительных цитокинов, интерлейкинов, фактора некроза опухоли α, молекулы клеточной адгезии-1, белка клеточной адгезии сосудов-1 и эндотелина-1 [8].

Рецепторы RAGE имеют внутриклеточные, трансмембранные и внеклеточные компоненты, в то время как растворимый рецептор для AGEs (sRAGE) имеет только внеклеточный компонент RAGE [4]. sRAGE связывается с AGEs и другими лигандами RAGE, не вызывая внутриклеточной каскадной реакции; таким образом, он конкурирует с осью AGE–RAGE [6]. Сообщается, что sRAGE имеет отрицательную поперечную корреляцию с сердечно-сосудистыми осложнениями у лиц с диабетом, с предиабетом и без диабета [4, 6]. Пациенты с меньшим количеством sRAGE характеризуются более высоким уровнем сердечно-сосудистой смертности [27]. Более высокий уровень sRAGE связан с меньшей частотой артериальной фибрилляции после катетерной абляции у пациентов с СД. Недавнее исследование показало, что sRAGE отвечает за ингибирование некоторых воспалительных факторов, что приводит к снижению дисфункции эндотелиальных клеток [4].

В дополнение к белкам, гликирование также может происходить на нуклеиновых кислотах и аминокислотных фосфолипидах, поскольку и те, и другие имеют свободные аминогруппы [28]. Нуклеиновые кислоты могут быть модифицированы восстанавливающими сахарами и RCS для формирования ДНК-AGE, которые влияют на структуру и функциональность ДНК [29]. Гликирование нуклеиновых кислот может привести к мутациям, разрывам цепей и снижению экспрессии ге-

нов. Кроме того, гликирование ДНК способствует старению и патогенезу таких заболеваний, как СД, рак, воспаление и нейродегенерация [29].

В результате комбинированного действия AGEs на сигнальные пути развиваются диабетические сосудистые осложнения, такие как ретинопатия, нефропатия и атеросклероз.

### **Влияние AGEs на сердечно-сосудистую систему и функцию почек**

Поскольку сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной смертности при диабете, важно исследовать механизм развития и этиологические факторы этих осложнений.

К таким осложнениям относятся: сердечная недостаточность, кардиомиопатия, диастолическая дисфункция, нарушение проницаемости сосудов, а также увеличение толщины комплекса интима–медиа [20, 30–32]. У пациентов с СД в 2–5 раз выше риск развития сердечной недостаточности с плохим прогнозом и ранним началом этого осложнения [33]. Накопление AGEs при СД повреждает кардиомиоциты через множество механизмов; к ним относятся изменение функции белков, активация оси AGE–RAGE, индукция воспалительных факторов и образование реактивных форм кислорода, а также изменение внеклеточного матрикса и влияние на его функцию [33].

Более того, AGEs модулируют миозин и актин, что приводит к снижению активности кальция. Следовательно, актин и миозин взаимодействуют с регуляторными белками тонких филаментов, что способствует одному из основных факторов риска сердечной недо-

статочности у пациентов с диабетом [34]. Также высокие уровни метилглиоксаля, соединения AGEs, связаны с уменьшением толщины комплекса интима–медиа общих сонных артерий [35, 36]. Это уменьшение является ранним признаком атеросклероза и тесно связано с повреждением сосудов. AGEs также способствуют эндотелиальной дисфункции, вызывая вазоконстрикцию через эндотелин-1 и уменьшая вазодилатацию за счет истощения оксида азота [37, 38]. Кроме того, гипергликемия приводит к избыточному накоплению AGEs, что вызывает повреждение внеклеточного матрикса и снижение активности нескольких ферментов [39].

Атеросклероз – это самое серьезное долгосрочное осложнение диабета, определяемое формированием атеросклеротической бляшки на внутренней стороне стенок артерий, что приводит к нарушению кровотока и в конечном итоге к инфаркту миокарда / кардиомиопатии [40]. При диабете повышается гликирование аполипопротеина-В (АпоВ) и фосфолипидных компонентов частиц ЛПНП. АпоВ, поверхностный белок ЛПНП, гликуруется на положительно заряженном остатке лизина в домене связывания рецептора [41]. Гликированный ЛПНП не распознается рецептором, однако его поглощение макрофагами увеличивается [41]. Это может ускорить образование пенных клеток, наблюдаемое у лиц с диабетом [41]. С другой стороны, гликирование увеличивает оборот липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и снижает его эффективность при обратном холестеринном транспорте [42]. Более того, гликирование ЛПВП снижает активность параксоназы, фермента, связанного с ЛПВП, который предотвращает окисление ЛПНП и прилипание моноцитов к эндотелиальным клеткам [42]. Эндотелиальная дисфункция, ранний признак атеросклероза, может усугубляться нарушением выработки и/или биодоступности NO, производимого эндотелиальными клетками [43]. Дополнительно взаимодействие AGE–RAGE в моноцитах-макрофагах увеличивает синтез следующих медиаторов: интерлейкина-1, фактора некроза опухоли  $\alpha$ , фактора роста, производимого тромбоцитами, и инсулиноподобного фактора роста 1, которые играют роль в патогенезе атеросклероза [42].

Диабетическая ретинопатия является наиболее распространенной причиной слепоты у людей с диабетом и характеризуется поражением сетчатки, вызванным изменениями сосудистой проницаемости, капиллярными микроаневризмами, потерей перicyтов и чрезмерным развитием новых кровеносных сосудов (ангиогенез) [44]. Накопление AGEs в микрососудистом русле сетчатки способствует закрытию (окклюзии) капилляров [45]. Более того, они вызывают увеличение количества внутриклеточных молекул адгезии, которые опосредуют прилипание лейкоцитов к капиллярам сетчатки и разрушение внутреннего гематоретинального барьера, что приводит к повреждению сетчатки [46].

AGEs также играют важную роль в потере прозрачности хрусталика (образование катаракты) [47]. Катаракта является одной из самых распространенных при-

чин нарушения зрения у пациентов с СД. Гликирование белков хрусталика (кристаллинов) было идентифицировано как один из механизмов, обуславливающих диабетическую катаракту. AGEs вызывают постоянные изменения в структурных белках, способствуя агрегации белков хрусталика и образованию агрегатов с высокой молекулярной массой, что приводит к рассеиванию света и ухудшению зрения [48].

СД является наиболее распространенной причиной хронической болезни почек, затрагивающей 40% людей с диабетом и связанной с высоким риском сердечно-сосудистой смертности [5]. Хроническая гипергликемия связана с риском развития ДБП, характеризующейся прогрессирующей альбуминурией и снижением СКФ. Несмотря на улучшение стратегий лечения гипергликемии, все еще существует значительный остаточный риск возникновения ДБП у людей с СД [49].

AGEs в основном выводятся через почки, следовательно, их циркуляторные уровни в большой мере зависят от функции почек. Ухудшение клубочковой функции или снижение СКФ было связано с увеличением накопления AGEs. Последние могут вызывать утолщение базальной мембраны клубочков, расширение мезангиума, повреждение подоцитов, что нарушает фильтрационный барьер и снижает СКФ [50]. Ухудшение функции почек и снижение СКФ отражают нарушенное выведение AGEs. AGEs действуют синергетически с другими путями, включая окислительный стресс, гипертензию или ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, и способствуют прогрессирующему повреждению почек, вероятно, через фиброгенез, фенотипическую дифференциацию или клеточную смерть [51]. Также накопление метилглиоксаля на эндотелиальных клетках сосудов увеличивает редокс-дисбаланс, сосудистое сопротивление, инсулинорезистентность, чувствительность к соли и задержку объема жидкости в организме [52, 53].

### **Корреляционная связь между приверженностью «западной диете» и уровнем AGEs**

Приверженность «западному» диетическому режиму, содержащему большое количество закусок (картофель фри, чипсы, слоеное тесто), сладостей и десертов, пиццы, сладких напитков, картофеля и яиц, была связана с повышенными уровнями AGEs [10]. В «западной диете» преобладают фруктоза и глюкоза [54]. Фруктоза стимулирует секрецию инсулина меньше, чем глюкоза и содержащие ее углеводы [55]. Кроме того, наличие в «западной диете» сладких напитков (сочетание фруктозы и глюкозы) может увеличить уровень глюкозы у пациентов с диабетом и, следовательно, повысить вероятность гликирования белков [56]. Более того, циркулирующие уровни фруктозы значительно ниже, чем глюкозы [57]. Поэтому глюкоза играет более важную роль в эндогенном гликировании белков по сравнению с фруктозой [56]. Кроме того, диеты с высоким содержанием фруктозы приводят к высокому ее содержанию в кишечнике, что способствует увеличению продукции

энтерально образованных AGEs (FruAGEs) в присутствии свободных аминокислот [10]. Это гипотеза «фруктозита», согласно которой потребление продуктов и напитков с высоким содержанием фруктозы (соотношение фруктозы и глюкозы >1:1) способствует образованию в кишечнике ассоциированных с фруктозой легко усваиваемых провоспалительных внеклеточных AGEs [10].

Хорошо известно, что фастфуды богаты транс- и насыщенными жирными кислотами, которые увеличивают концентрации воспалительных биомаркеров [58]. Эти жирные кислоты, похоже, стимулируют воспалительные сигнальные пути через процесс, связанный с Toll-подобным рецептором (TLR) 4-го типа и, впоследствии, NF-κB, который увеличивает экспрессию нескольких воспалительных генов [59].

Таким образом, можно заметить прямую связь между приверженностью «западной диете» и повышенным уровнем AGEs.

## Заключение

СД – это системное метаболическое заболевание, при котором гипергликемия приводит к образованию и накоплению AGEs, играющих ключевую роль в развитии диабетических осложнений. Механизм образования AGEs включает сложные биохимические реакции, в результате которых изменяются структура и функция белков, нуклеиновых кислот и липидов, что провоцирует воспаление, окислительный стресс и клеточную дисфункцию.

AGEs взаимодействуют с рецепторами RAGE, активируя каскады воспалительных и тромбогенных реакций, способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний, диабетической нефропатии, ретинопатии и катаракты. Кроме того, накопление AGEs нарушает ра-

боту эндотелия, усиливает атеросклероз, снижает антиоксидантную защиту и ухудшает энергетический метаболизм клеток.

Питание, особенно «западная диета», играет существенную роль в ускорении процессов гликирования. Продукты с высоким гликемическим индексом, богатые свободной фруктозой, насыщенными жирами и трансжирами, повышают уровни AGEs как за счет гипергликемии, так и через прямое образование энтеральных FruAGEs. В то же время рацион, богатый клетчаткой, цельнозерновыми продуктами и антиоксидантами, способен снижать уровень воспаления и замедлять развитие осложнений диабета.

Снижение потребления пищи, богатой AGEs, у пациентов с диабетом оказывает положительное влияние на оксид азота, С-реактивный белок, ингибитор активатора плазминогена 1, AGEs, общий холестерин и окислительный стресс. Модификация образа жизни, прекращение курения и контроль массы тела, дислипидемии и гипергликемии остаются основными терапевтическими подходами для предотвращения сердечно-сосудистых осложнений при СД. Терапевтические цели для AGEs заключаются в блокировании их сигнальных каскадов, увеличении их деградационной активности, препятствовании их образованию; также в последнее время исследуется генетическая терапия.

Таким образом, контроль гипергликемии, ограничение потребления продуктов «западного» типа и воздействие на ось AGE–RAGE представляют собой перспективные направления в профилактике и терапии диабетических осложнений.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Белоглазов Владимир Алексеевич** – д-р мед. наук, зав. каф. внутренней медицины №2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: biloglazov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9640-754X; eLibrary SPIN: 7455-2188

**Яцков Игорь Анатольевич** – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: egermd@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5486-7262; eLibrary SPIN: 2395-5710

**Дурягина Диана Сергеевна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: diwankuw@mail.ru; ORCID: 0009-0005-9913-7473

**Кириченко Виктория Владимировна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: vika.kirichenko.02@list.ru; ORCID: 0009-0009-5364-433X

**Загидуллина Эмилия Рафиловна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: m.igarasi@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-9693-5461; eLibrary SPIN: 5295-6613

Поступила в редакцию: 22.07.2025

Поступила после рецензирования: 12.07.2025

Принята к публикации: 11.09.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Vladimir A. Beloglazov** – Dr. Sci. (Med.), Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: biloglazov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9640-754X; eLibrary SPIN: 7455-2188

**Igor A. Yatskov** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: egermd@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5486-7262; eLibrary SPIN: 2395-5710

**Diana S. Duryagina** – Student, Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: diwankuw@mail.ru; ORCID: 0009-0005-9913-7473

**Victoria V. Kirichenko** – Student, Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: vika.kirichenko.02@list.ru; ORCID: 0009-0009-5364-433X

**Emiliya R. Zagidullina** – Student, Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: m.igarasi@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-9693-5461; eLibrary SPIN: 5295-6613

Received: 22.07.2025

Revised: 12.07.2025

Accepted: 11.09.2025



# Ожирение и ментальное здоровье: какая взаимосвязь?

М.М. Оразова<sup>✉1</sup>, В.Е. Радзинский<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия

<sup>✉</sup>mejeko7@mail.ru

## Аннотация

Ожирение – глобальная пандемия XXI в., дефинируется как многофакторная, гетерогенная нейроповеденческая нозология, ассоциированная со сложными, эндокринными и метаболическими изменениями, оказывающими негативное влияние на ментальное здоровье. За последние десятилетия накоплен значительный массив убедительных данных, подтверждающих взаимосвязь между ожирением и развитием ментальных дисфункций, включая депрессивные и тревожные расстройства, а также нарушения когнитивной функции.

**Ключевые слова:** ожирение, ментальное здоровье, депрессия, тревожные расстройства, когнитивные нарушения.

**Для цитирования:** Оразова М.М., Радзинский В.Е. Ожирение и ментальное здоровье: какая взаимосвязь? *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 90–91. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00801

# Obesity and mental health: what is the relationship?

Merdjen M. Orazova<sup>✉1</sup>, Viktor E. Radzinsky<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Russian University of Medicine (ROSUNIMED), Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

<sup>✉</sup>mejeko7@mail.ru

## Abstract

Obesity is a global pandemic of the 21st century that is defined as a multifactorial, heterogeneous neuro-behavioral disease entity associated with complex endocrine and metabolic alterations negatively affecting mental health. To date, in recent decades a significant body of compelling evidence has been accumulated confirming the relationship between obesity and the development of mental dysfunction, including depression and anxiety disorders, as well as cognitive impairment.

**Keywords:** obesity, mental health, depression, anxiety disorders, cognitive impairment.

**For citation:** Orazova M.M., Radzinsky V.E. Obesity and mental health: what is the relationship? *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 90–91 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00801

## Актуальность проблемы

Ожирение является одной из наиболее значимых медико-социальных проблем мирового здравоохранения, распространенность которой продолжает неуклонно расти во всех возрастных группах населения [1].

В последние годы все больше внимание уделяется влиянию ожирения на психическое здоровье, что существенно расширяет представления о клинической значимости данного состояния в рамках нейроповеденческих дисфункций. Актуальность изучения взаимосвязи ожирения и ментального здоровья обусловлена высокой распространенностью аффективных и тревожных расстройств даже среди лиц с избыточной массой тела. Результаты систематических обзоров и метаанализов указывают на наличие устойчивой ассоциации между ожирением и депрессией, а также подчеркивают двунаправленный характер этой связи, при котором ожирение повышает риск развития депрессивных расстройств, а депрессия, наоборот, способствует прогрессированию ожирения [1, 2]. Аналогичные данные получены в отношении тревожных расстройств, распространенность которых у лиц с ожирением превышает общепопуляционные показатели [3, 4].

Особую значимость проблема приобретает в контексте патофизиологических механизмов, лежащих в основе данных ассоциаций. Современные исследования демонстрируют, что ожирение сопровождается хроническим системным воспалением низкой интенсивности, инсулинорезистентностью и нейроэндокринной дисфункцией, которые рассматриваются как ключевые звенья патогенеза депрессивных и когнитивных нарушений [5–7]. Эти процессы способствуют развитию нейровоспаления, нарушению нейропластичности и дисфункции регуляторных систем центральной нервной системы (ЦНС), что усугубляет течение психических расстройств.

Не менее важным аспектом является влияние психосоциальных факторов, включая стигматизацию массы тела и социальную дискриминацию, которые также оказывают выраженное негативное воздействие на психоэмоциональное состояние пациентов с ожирением. Длительное воздействие психосоциального стресса ассоциировано с повышенным риском развития депрессии, тревожных расстройств и снижением качества жизни, особенно у подростков и пациентов молодого возраста [8].

Дополнительную актуальность проблеме придает связь ожирения с когнитивными нарушениями и повышенным риском ускоренного когнитивного дефицита у пациентов среднего и пожилого возраста. Накопленные данные свидетельствуют о том, что ожирение может рассматриваться как модифицируемый фактор риска когнитивных и нейродегенеративных расстройств, включая деменцию, что имеет важное значение в условиях глобального постарения населения [7, 9].

Несмотря на значительный объем накопленных данных, многие вопросы остаются недостаточно изученными, включая причинно-следственные механизмы, факторы уязвимости и эффективность комплексных вмешательств, направленных на одновременную коррекцию массы тела и ментального здоровья. В этой связи представляет научный интерес исследование, посвященное изучению влияния ожирения на ментальное здоровье с целью разработки эффективных профилактических и лечебных стратегий [10].

## Связь ожирения с органическими психическими расстройствами

Исследования репрезентативных выборок взрослого населения США показали, что ожирение (индекс массы тела – ИМТ $\geq$ 30) ассоциировано с повышенной веро-

ятностью наличия диагностированных депрессивных эпизодов, биполярного расстройства и панических атак. Об этом свидетельствует связь между ожирением и повышением шансов на наличие большого депрессивного расстройства по сравнению с нормовесными (OR ~1,21) и других аффективных расстройств [11]. Систематические обзоры и метаанализы также подтверждают связь между ожирением и депрессией: риск развития указанных расстройств увеличивается на 18–55%, а депрессия, в свою очередь, также является самостоятельным фактором, повышающим риск развития ожирения [12, 13]. Высококачественные исследования также демонстрируют, что избыточная масса тела связана с более выраженными симптомами ментального дистресса, низким уровнем качества жизни и социальной адаптации [12]. Наряду с депрессией, ожирение ассоциировано с повышенным риском тревожных расстройств. По данным популяционных исследований, лица с ожирением достоверно чаще сообщают о симптомах генерализованной тревоги и панических расстройств [3]. При этом выраженность данных ассоциаций может варьировать в зависимости от пола и возраста с более выраженными эффектами у женщин [4].

### Патофизиологические механизмы

Одним из ключевых механизмов, связывающих ожирение с нарушениями психического здоровья, является хроническое системное воспаление низкой интенсивности. Известно, что адипозная ткань продуцирует провоспалительные цитокины, включая интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли  $\alpha$ , которые способны оказывать влияние на ЦНС, инициируя нейровоспалительные процессы [5]. В основе патогенеза ментальных расстройств при ожирении лежат: выраженное нейровоспаление, нарушение нейротрансмиссии и дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [6]. Дополнительный вклад вносят метаболические нарушения, характерные для ожирения, в частности инсулинорезистентность и дислипидемия, которые ассоциированы с ухудшением церебрального кровотока и нарушением энергетического обмена нейронов [7].

### Психосоциальные аспекты

Значимый вклад в формирование ментальных расстройств при ожирении вносят психосоциальные факторы: стигматизация массы тела, дискриминация и негативное отношение общества к людям с ожирением ассоциированы с хроническим психоэмоциональным стрессом, снижением самооценки и социальной изоляцией, что способствует развитию депрессивных и тревожных расстройств [14]. Особенно выраженное негативное влияние данные факторы оказывают в подростковом и молодом возрасте [8]. В настоящее время установлена связь между ожирением и когнитивным дефицитом, включая снижение концентрации внимания и памяти, особенно в старших возрастных группах. Доказано, что ожирение может способствовать ускорению когнитивного дефицита и ней-

ропластичности, в том числе за счет сосудистых и нейровоспалительных механизмов [8]. Сочетание ожирения и депрессивных расстройств рассматривается как фактор дополнительного ухудшения когнитивного статуса [7, 9]. Имеются данные о положительном влиянии снижения массы тела на показатели психического здоровья. Установлено уменьшение выраженности депрессивной и тревожной симптоматики, после снижения массы тела и регуляции параметров метаболического здоровья [9].

Изменение образа жизни, ограничение калорийности рациона и регулярная физическая активность – основа менеджмента пациенток, страдающих ожирением [15].

Расширились императивные показания к фармакотерапии ожирения:

- возможно, начиная с ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>, при наличии осложнений. Масса тела (ИМТ), окружность талии (соотношение окружности талии к росту), уровень холестерина являются модифицируемыми факторами риска развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний, а их динамика – показателям эффективности терапии;

- агонисты рецепторов глюкозозависимого пептида-1 (ГПП-1) или двойные агонисты глюкозозависимого инсулинотропного пептида (ГИП)/ГПП-1 могут использоваться для длительного и эффективного лечения ожирения и метаболических дисфункций, и их безопасность в долгосрочной перспективе доказана [15]. Перспективны отечественные агонисты рецепторов ГПП-1 семаглутид 2,4 мг (Велгия, Велгия ЭКО) или двойные агонисты ГИП/ГПП-1 тирзепатид (Тирзетта) в рамках персонализированной медикаментозной терапии ожирения [16].

### Заключение

Ожирение представляет собой хроническое многофакторное заболевание, распространенность которого неуклонно возрастает во всем мире, включая Российскую Федерацию. В настоящее время ожирение рассматривается не только как фактор риска соматических, эндокринных и канцерогенных заболеваний, но и как состояние, оказывающее значимое негативное влияние на ментальное здоровье. Доказана корреляционная связь между ожирением и развитием аффективных, тревожных, депрессивных и когнитивных нарушений. В основе ментального дистресс-синдрома на фоне ожирения лежат персистирующее нейроиммунное воспаление, нейроэндокринные, нейроповеденческие и социальные факторы (стигма, стресс). Менеджмент пациентов с ожирением требует интегрированного подхода с участием профильных специалистов с целью разработки индивидуальных стратегий преодоления проблемы.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Оразова Мерджен Мекановна** – студентка 1-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «РосУниМед». E-mail: mejek07@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0091-6170

**Радзинский Виктор Евсеевич** – заслуженный деятель науки РФ, академик РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: radzinsky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Поступила в редакцию: 15.01.2026

Поступила после рецензирования: 30.01.2026

Принята к публикации: 05.02.2026

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Merdjen M. Orazova** – Student, Russian University of Medicine (ROSUNIMED). E-mail: mejek07@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0091-6170

**Viktor E. Radzinsky** – Honored Scientist of the Russian Federation, Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: radzinsky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Received: 15.01.2026

Revised: 30.01.2026

Accepted: 05.02.2026



Клинический случай

# Современные аспекты диагностики и лечения миокардита в амбулаторных условиях

А.В. Крючкова<sup>1</sup>, Н.М. Семынина<sup>✉1</sup>, Е.Ю. Малыш<sup>2</sup>, И.А. Полетаева<sup>1</sup>, Ю.В. Кондусова<sup>1</sup>,  
О.А. Панина<sup>1</sup>, И.Д. Сергеев<sup>1</sup><sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия;<sup>2</sup> ООО «Центр культуры здоровья», Воронеж, Россия<sup>✉</sup>natala-sem@mail.ru

## Аннотация

В современной клинической практике, по данным ряда исследований, наблюдается гиподиагностика миокардитов, что может быть обусловлено стертой, малосимптомной клинической картиной дебюта данного заболевания, а также неспецифическим характером жалоб (одышка, перебои в работе сердца, боли в грудной клетке). Вследствие этого распространенность миокардитов во всем мире может быть серьезно недооценена.

**Цель.** Выявить сложности диагностики и лечения миокардита, с которыми сталкивается врач на амбулаторном приеме, а также проанализировать значимость коллегиального ведения врачами смежных специальностей коморбидных больных.

**Материалы.** Проведена аналитическая оценка медицинской карты амбулаторной пациентки, находившейся в течение длительного времени на лечении в ООО «Центр культуры здоровья» (Воронеж, Россия). Изучены протоколы осмотров врачей-специалистов, включающие описание жалоб, анамнеза, физикального осмотра пациентки, назначенное лечение, а также данные лабораторных и инструментальных методов исследования больной в динамике за 10 мес наблюдения.

**Результаты.** В описанном клиническом случае у пациентки наблюдается полиморбидная патология, требующая слаженной работы целой команды врачей-специалистов: клиницистов и врачей клинической лабораторной и функциональной диагностики. Проведенный анализ продемонстрировал важность своевременного и полного обследования коморбидной пациентки, проведенного в соответствии с современными стандартами, клиническими рекомендациями при сотрудничестве врачей смежных клинических специальностей, что позволило достичь хороших результатов в лечении.

**Заключение.** При наличии полиморбидности и фоновой полипрагмазии у современных пациентов, а также атипичных вариантов течения заболеваний особое значение принимает индивидуальный подход, соблюдение стандартов лечения, следование клиническим рекомендациям, коллегиальность, создание врачебных комиссий и консилиумов в ведении пациентов в подобных клинических случаях.

**Ключевые слова:** легочная эмболия, подострый миокардит, перикардит, экссудативный плеврит.

**Для цитирования:** Крючкова А.В., Семынина Н.М., Малыш Е.Ю., Полетаева И.А., Кондусова Ю.В., Панина О.А., Сергеев И.Д. Современные аспекты диагностики и лечения миокардита в амбулаторных условиях. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 92–94. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00802

Clinical Case

## Modern aspects of diagnosis and treatment of myocarditis in outpatient conditions

Anna V. Kryuchkova<sup>1</sup>, Natalia M. Semynina<sup>✉1</sup>, Elena Yu. Malysh<sup>2</sup>, Irina A. Poletaeva<sup>1</sup>,  
Yuliya V. Kondusova<sup>1</sup>, Olga A. Panina<sup>1</sup>, Ilya D. Sergeev<sup>1</sup><sup>1</sup> Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia;<sup>2</sup> Limited Liability Company “Center for Health Culture”, Voronezh, Russia<sup>✉</sup>natala-sem@mail.ru

## Abstract

According to a number of studies, myocarditis is often underdiagnosed in modern clinical practice, which may be due to the erased, low-symptom clinical picture of the onset of this disease, as well as the nonspecific nature of complaints (shortness of breath, interruptions in the heart's work, chest pain). As a result, the prevalence of myocarditis worldwide may be seriously underestimated.

**Purpose.** To identify the difficulties of diagnosing and treating myocarditis in a patient that a doctor encounters during an outpatient appointment, as well as to analyze the importance of collegial management of comorbid patients by doctors of related specialties.

**Materials.** An analytical assessment was carried out of the medical record of an outpatient who had been treated for a long time at the Limited Liability Company “Center for Health Culture” (Voronezh, Russia). The examination protocols of medical specialists were studied, including a description of complaints, anamnesis, physical examination of the patient, prescribed treatment, as well as data from laboratory and instrumental methods of examining the patient in dynamics over ten months of observation.

**Results.** In the clinical case described above, the patient has a polymorbid pathology that requires the coordinated work of a whole team of medical specialists: clinicians and doctors of clinical laboratory and functional diagnostics. The analysis demonstrated the importance of a timely and complete examination of a comorbid patient, carried out in accordance with modern standards, clinical recommendations in cooperation with doctors of related clinical specialties, which made it possible to achieve good results in treatment.

**Conclusion.** In the presence of polymorbidity, background polypharmacy in modern patients, as well as atypical variants of the course of diseases, an individual approach, compliance with treatment standards, adherence to clinical recommendations, collegiality, the creation of medical commissions and consultations in the management of patients in such clinical cases are of particular importance.

**Keywords:** pulmonary embolism, subacute myocarditis, pericarditis, pleural effusion.

**For citation:** Kryuchkova A.V., Semynina N.M., Malysh E.Yu., Poletaeva I.A., Kondusova Yu.V., Panina O.A., Sergeev I.D. Modern aspects of diagnosis and treatment of myocarditis in outpatient conditions. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 92–94 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00802

## Введение

В повседневной практике врача нередко встречаются заболевания, лечение которых требует коллегиального подхода. Ниже приведен клинический случай, наглядно подтверждающий актуальность данной темы. Часто, по данным ряда исследований, в современной клинической практике наблюдается гиподиагностика миокардитов, что может быть обусловлено малосимптомной клинической картиной дебюта данного заболевания, а также неспецифическим характером жалоб (одышка, перебои в работе сердца, боли в грудной клетке) [1]. Вследствие этого распространенность миокардитов во всем мире может быть серьезно недооценена [2].

Целью данного анализа является выявление трудностей, с которыми сталкивается врач на амбулаторном приеме при ведении пациента с сочетанной патологией.

## Материалы и методы

Была проведена аналитическая оценка медицинской карты амбулаторной пациентки, находившейся в течение длительного времени на лечении в ООО «Центр культуры здоровья» (ООО «ЦКЗ»), Воронеж, Россия. Изучены протоколы осмотров врачей-специалистов, включающие описание жалоб, анамнеза, физического осмотра пациентки, назначенное лечение, а также данные лабораторных и инструментальных методов исследования больной в динамике.

## Результаты

Пациентка В., 44 лет, 01.06.2024 обратилась к пульмонологу с жалобами на общую слабость, утомляемость, давящие боли в левой половине грудной клетки, одышку при незначительной физической нагрузке (подъем по лестнице выше первого этажа), редкий сухой кашель в утренние часы, сердцебиение, перебои в работе сердца.

**Анамнез заболевания.** Считает себя больной с 19.05.2024, когда появилась выраженная одышка при незначительной физической нагрузке, сухой кашель, боли в нижней отделе грудной клетки слева, усиливающиеся при дыхании, кашле, движении. По скорой помощи была госпитализирована в пульмонологическое отделение городской больницы, где пациентке была выполнена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, на которой были выявлены признаки немассивной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), левостороннего гидроторакса, гепатомегалии, гидроперикарда. Проводилось лечение: гепарин, цефтриаксон. Выписана 30.05.2024 с клиническим улучшением (уменьшилась одышка). Диагноз при выписке: ТЭЛА, гемодинамически незначимая (май 2024 г.); левосторонний экссудативный плеврит; перикардит. Для дальнейшего лечения и динамического наблюдения 01.06.2024 обратилась к пульмонологу в ООО «ЦКЗ».

**Данные объективного осмотра.** Общее состояние удовлетворительное. Кожа бледно-розовая, отеков нет. Частота дыхательных движений – 18/мин, сатурация кислорода в крови – 96%. Перкуторный звук ясный легочный, слева ниже угла лопатки укорочение перкуторного звука. Дыхание везикулярное ослабленное слева ниже угла лопатки, хрипов нет. Тоны сердца ритмич-

ные, приглушены. Левая граница относительной сердечной тупости расширена – определяется в V межреберье по левой срединно-ключичной линии. Артериальное давление – 124/82 мм рт. ст. Пульс – 110 уд/мин, ритмичный, удовлетворительных качеств. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Нижний край печени пальпируется на 2 см ниже правой реберной дуги, мягкий, безболезненный. Рост – 167 см. Масса тела – 83 кг, индекс массы тела – 29,76 кг/м<sup>2</sup>.

**Данные лабораторных исследований.** В общем клиническом анализе крови был выявлен лейкоцитоз (лейкоциты –  $10,9 \times 10^9$  в литре), увеличение СОЭ до 57 мм/ч, тромбоцитоз (тромбоциты –  $485 \times 10^9$  в литре), остальные показатели без патологии.

При биохимическом исследовании крови отмечалось повышение уровня маркеров некроза миокарда: тропонина I – до 19 нг/л, миоглобина – до 58 нг/мл, а также увеличение содержания Д-димера – до 1150 нг/мл, С-реактивного белка – до 23 мг/л. Уровень мозгового натрийуретического пропептида (N-terminal prohomone of brain natriuretic peptide – NT-proBNP), повышенное содержание которого свидетельствует о сердечной недостаточности, у данной пациентки превысил нормальные значения и составил 362 пг/мл. С целью исключения антифосфолипидного синдрома и наследственных тромбофилических состояний были проведены анализы крови на антитела к кардиолипину, бета-2-гликопротеину, антитромбину III, протеину S, C и лейдоновскую мутацию, патологических изменений результаты данных исследований не выявили.

**Данные инструментальных обследований.** При проведении электрокардиографии (ЭКГ) была зарегистрирована тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) – 111 уд/мин, а также неспецифические нарушения реполяризации нижней стенки миокарда (сглажены зубцы T в отведениях II, III, и AVF).

При суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру были обнаружены следующие отклонения: синусовая тахикардия со среднесуточной ЧСС 115 уд/мин, эктопическая активность представлена 35 одиночными политопными предсердными экстрасистолами, 654 одиночными полиморфными желудочковыми экстрасистолами преимущественно в дневное время.

ЭКГ выявила признаки перикардита с незначительным количеством выпота, умеренного снижения систолической функции левого и правого желудочка (фракция выброса по Тейхольцу 54%); признаки умеренной легочной гипертензии, среднее давление в легочной артерии 33 мм рт. ст.

Ультразвуковое дуплексное сканирование не выявило наличия тромботических масс и посттромботических изменений в венах нижних конечностей.

Дообследование у кардиолога, диагноз: ТЭЛА, гемодинамически незначимая (май 2024 г.); левосторонний плеврит; подострый миоперикардит; хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса 1-й стадии, 2-й функциональный класс (ХСНсФВ 1 стадия 2 ФК).

**Лечение:** ограничение физической активности, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента – периндоприл по 2,5 мг один раз в день утром, диуретик спиронолактон 50 мг днем,  $\beta$ -адреноблокатор бисопролол

по 5 мг утром, преднизолон – по 5 мг по 3 таблетки (15 мг) один раз в день утром в течение 14 дней, затем снижать дозу на половину таблетки один раз в две недели до полной отмены препарата, антикоагулянт апиксабан по 5 мг 2 раза в день до 6 мес.

Спустя 6 мес лечения больная отметила улучшение самочувствия: общая слабость не беспокоила, сохранялся дыхательный дискомфорт при быстрых движениях. Положительную динамику демонстрировали также данные дополнительных методов исследования, выполненных спустя 6 мес от начала лечения.

В общем анализе крови не обнаружено отклонений от нормальных значений. При биохимическом исследовании крови уровень маркеров некроза миокарда нормализовался, содержание в крови NT-проBNP оставалось повышенным и составило 287 пг/мл.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру не выявило патологических изменений. ЭКГ: жидкость в полости перикарда не лоцирована, систолическая функция левого и правого желудочка не нарушена (фракция выброса по Тейхольцу 61%), среднее давление в легочной артерии 25 мм рт. ст.

Очередная КТ органов грудной полости с внутривенным контрастированием не выявила ни дефектов контрастирования ветвей легочной артерии, ни патологической жидкости в плевральной полости и полости перикарда. Размеры печени уменьшились до нормальных.

Диагноз: перенесенная ТЭЛА, гемодинамически незначимая (от мая 2024 г.); кардиосклероз постмиокардитический; ХСНсФВ 1 стадия 1 ФК.

Лечение: кардиоаэробные нагрузки не менее двух раз в неделю – ходьба; продолжить прием периндоприла по 2,5 мг утром, спиронолактона 25 мг днем, бисопролола 2,5 мг утром, отмена приема антикоагулянта апиксабана.

## Обсуждение

Проведенный анализ показал важность своевременного и полного обследования коморбидной пациентки, проведенного в соответствии с современными стандартами, клиническими рекомендациями при сотрудничестве врачей смежных клинических специальностей, что позволило достичь хороших результатов в лечении. В описанном выше клиническом случае наблюдается полиморбидная патология, требующая слаженной работы целой команды врачей-специалистов: клиницистов и врачей клинической лабораторной и функциональной диагностики.

## Выводы

При наличии полиморбидности, полипрагмазии у современных пациентов, а также атипичных вариантов течения заболеваний особое значение принимает индивидуальный подход, коллегиальность, создание врачебных комиссий и консилиумов в ведении пациентов в подобных клинических случаях.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Вклад авторов:** концепция статьи – А.В. Крючкова, Н.М. Семьнина; разработка дизайна исследования – Н.М. Семьнина; написание текста – Н.М. Семьнина; сбор и обработка материала – О.А. Панина, И.Д. Сергеев; анализ материала – Е.Ю. Малыш; редактирование – И.А. Поletaева, Ю.В. Кондусова; утверждение окончательного варианта статьи – А.В. Крючкова, Н.М. Семьнина.

**Author contribution:** paper concept – A.V. Kryuchkova, N.M. Semynina; research design – N.M. Semynina; manuscript writing – N.M. Semynina; data acquisition and processing – O.A. Panina, I.D. Sergeev; data analysis – E.Yu. Malyshev; editing – I.A. Poletaeva, Yu.V. Kondusova; approval of the final version of the paper – A.V. Kryuchkova, N.M. Semynina.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Крючкова Анна Васильевна** – канд. мед. наук, доц., зав. каф. организации сестринского дела, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: ann1059@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4163-4793; SPIN-код: 4926-4270

**Семьнина Наталья Михайловна** – канд. мед. наук, доц. каф. организации сестринского дела, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: natala-sem@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1516-8485, SPIN-код: 9341-0210

**Малыш Елена Юрьевна** – канд. мед. наук, врач-кардиолог высшей квалификационной категории, зам. глав. врача по клинико-экспертной работе, ООО «Центр культуры здоровья». E-mail: e.malysh@olimp5.ru; ORCID: 0009-0008-9071-8089; SPIN-код: 1243-1180

**Поletaева Ирина Алексеевна** – канд. мед. наук, доц. каф. организации сестринского дела, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: poletaewa80@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5471-4592; SPIN-код: 6336-5177

**Кондусова Юлия Викторовна** – канд. мед. наук, доц. каф. организации сестринского дела, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: kondusova\_yuliya@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8301-279X; SPIN-код: 6104-4919

**Панина Ольга Алексеевна** – канд. мед. наук, ассистент каф. организации сестринского дела, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: media01@list.ru; ORCID: 0000-0002-7351-3638; SPIN-код: 5865-1257

**Сергеев Илья Денисович** – студент 4-го курса, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: Scalex2010@mail.ru; ORCID: 0009-0005-4283-6548

Поступила в редакцию: 09.12.2025

Поступила после рецензирования: 15.12.2025

Принята к публикации: 25.12.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Anna V. Kryuchkova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: ann1059@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4163-4793, SPIN: 4926-4270.

**Natalia M. Semynina** – Cand. Sci. (Med.), Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: natala-sem@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1516-8485, SPIN: 9341-0210

**Elena Yu. Malyshev** – Cand. Sci. (Med.), Cardiologist, Deputy Chief Physician, Center for Health Culture. E-mail: e.malysh@olimp5.ru; ORCID: 0009-0008-9071-8089; SPIN: 1243-1180

**Irina A. Poletaeva** – Cand. Sci. (Med.), Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: poletaewa80@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5471-4592; SPIN: 6336-5177

**Yuliya V. Kondusova** – Cand. Sci. (Med.), Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: kondusova\_yuliya@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8301-279X; SPIN: 6104-4919

**Olga A. Panina** – Cand. Sci. (Med.), Assistant, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: media01@list.ru; ORCID: 0000-0002-7351-3638; SPIN-код: 5865-1257

**Ilya D. Sergeev** – Student, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: Scalex2010@mail.ru; ORCID: 0009-0005-4283-6548

Received: 09.12.2025

Revised: 15.12.2025

Accepted: 25.12.2025



# Изменение уровня С-реактивного белка при выборе различной стратегии лечения фибрилляции предсердий

А.И. Тарзиманова✉, А.Ю. Исаева, Э.Ш. Самедова, А.А. Охтова, Е.А. Каторож, В.И. Подзолков

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

✉tarzimanova@mail.ru

## Аннотация

**Актуальность.** В последние годы активно обсуждается вопрос о возникновении иммунного ремоделирования, включающего в себя активацию иммунных клеток и изменение секреции цитокинов. Согласно современным рекомендациям по диагностике и лечению фибрилляции предсердий выбор стратегии сохранения синусового ритма позволяет улучшить прогноз пациентов в долгосрочной перспективе. В современной литературе практически нет работ, посвященных оценке динамики маркеров воспаления при выборе различной стратегии лечения фибрилляции предсердий.

**Цель.** Изучить изменение плазменной концентрации С-реактивного белка (СРБ) при выборе различной стратегии лечения аритмии у больных артериальной гипертензией (АГ) и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

**Материалы и методы.** В пилотное одноцентровое проспективное исследование включено 62 пациента с АГ и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, которые были рандомизированы в две группы: группу 1 составили 32 пациента, которые для удержания синусового ритма принимали пропafenон (Пропанорм) в суточной дозе 450 мг в комбинации с селективными β-адреноблокаторами; группу 2 составили 30 больных, которые для контроля частоты желудочковых сокращений (ЧЖС) принимали только селективные β-адреноблокаторы. Уровень СРБ в плазме крови определялся на визите включения пациентов в исследование и через 3 мес наблюдения.

**Результаты.** На протяжении всего времени наблюдения синусовый ритм сохранили 30 (93,8%) больных 1-й группы и 8 (26,6%) пациентов 2-й группы ( $p=0,012$ ). Через 3 мес лечения в группе контроля ритма наблюдалось достоверное уменьшение плазменной концентрации СРБ с 5,5 [2,3; 8,7] мг/л до 3,2 [1,2; 6,4] мг/л ( $p=0,002$ ), в группе контроля ЧЖС достоверного снижения СРБ выявлено не было – 5,3 [2,8; 7,9] мг/л и 4,3 [2,3; 6,7] мг/л ( $p=0,0871$ ). При проведении однофакторного регрессионного анализа было показано, что повышение плазменной концентрации СРБ и увеличение объема левого предсердия оказывает статистически значимое влияние на рецидив пароксизма аритмии у пациентов с АГ и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Повышение уровня СРБ более 3,0 мг/л повышает шансы развития фибрилляции предсердий в 2,5 раза (AUC – 0,800, отношение шансов 2,53, 95% доверительный интервал 1,56–3,97,  $p=0,001$ ).

**Выводы.** Удержание синусового ритма при приеме пропafenона (Пропанорма) в суточной дозе 450 мг способствовало достоверному снижению плазменных концентраций СРБ у пациентов с АГ и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Повышение уровня СРБ более 3,0 мг/л увеличивает риск развития рецидива фибрилляции предсердий в 2,5 раза (AUC – 0,800, отношение шансов 2,53, 95% доверительный интервал 1,56–3,97,  $p=0,001$ ).

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, антиаритмическая терапия, препараты IC класса, пропafenон.

**Для цитирования:** Тарзиманова А.И., Исаева А.Ю., Самедова Э.Ш., Охтова А.А., Каторож Е.А., Подзолков В.И. Изменение уровня С-реактивного белка при выборе различной стратегии лечения фибрилляции предсердий. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 95–99. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00803

## Changes in C-reactive protein levels when choosing different treatment strategies for atrial fibrillation

Aida I. Tarzimanova✉, Alyona Yu. Isaeva, Esmira Sh. Samedova, Asiyat A. Okhtova, Elena A. Katorozh, Valery I. Podzolkov

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

✉tarzimanova@mail.ru

## Abstract

**Background.** In recent years, the issue of the occurrence of immune remodeling, including the immune cell activation and changes in cytokine secretion, is a subject of considerable debate. According to modern guidelines on the diagnosis and treatment of atrial fibrillation, selection of the strategy to preserve sinus rhythm makes it possible to improve the patients' long-term outcomes. There are almost no papers focused on assessing the dynamic changes in markers of inflammation when selecting the atrial fibrillation treatment strategy in the modern literature.

**Aim.** To assess changes in plasma concentration of C-reactive protein (CRP) when selecting the arrhythmia treatment strategy in patients with arterial hypertension (AH) and paroxysmal atrial fibrillation form.

**Methods.** A total of 62 patients with AH and paroxysmal atrial fibrillation form were included in the pilot single-center prospective study. They were randomized into two groups: group 1 was constituted by 32 patients, who took propafenone (Propanorm) at a daily dose of 450 mg in combination with selective β-blockers to maintain sinus rhythm; group 2 was constituted by 30 patients, who took selective β-blockers only to control the ventricular rate. Plasma CRP levels were determined during the enrollment visit and after 3 months of follow-up.

**Results.** Throughout the follow-up period, sinus rhythm was preserved in 30 (93.8%) patients of group 1 and 8 (26.6%) patients of group 2 ( $p=0.012$ ). After 3 months of treatment, a significant decrease in plasma CRP concentration from 5.5 [2.3; 8.7] mg/L to 3.2 [1.2; 6.4] mg/L ( $p=0.002$ ) was observed on the rhythm control group, while in the ventricular rate control there was no significant CRP decrease – 5.3 [2.8; 7.9]

mg/L and 4.3 [2.3; 6.7] mg/L ( $p=0.0871$ ). Univariate regression analysis has shown that the increase in plasma CRP concentration and left atrial volume has a significant effect on the recurrent paroxysmal arrhythmia in patients with AH and paroxysmal atrial fibrillation form. The CRP level increase of more than 3.0 mg/L increases the chance of developing atrial fibrillation 2.5-fold (AUC – 0.800, odds ratio 2.53, 95% confidence interval 1.56–3.97,  $p=0.001$ ).

**Conclusions.** When taking propafenone (Propanorm) at a daily dose of 450 mg, maintaining sinus rhythm contributed to the significant decrease in plasma CRP concentrations in patients with AH and paroxysmal atrial fibrillation form. The CRP level increase of more than 3.0 mg/L increases the risk of recurrent atrial fibrillation 2.5-fold (AUC – 0.800, odds ratio 2.53, 95% confidence interval 1.56–3.97,  $p=0.001$ ).

**Keywords:** atrial fibrillation, antiarrhythmic therapy, class IC drugs, propafenone.

**For citation:** Tarzimanova A.I., Isaeva A.Yu., Samedova E.Sh., Okhtova A.A., Katorozh E.A., Podzolkov V.I. Changes in C-reactive protein levels when choosing different treatment strategies for atrial fibrillation. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 95–99. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00803

Фибрилляция предсердий (ФП) остается одним из наиболее распространенных нарушений сердечного ритма. Появление данной аритмии сопровождается ухудшением качества жизни и ростом числа тромбоэмболических осложнений [1]. Среди основных патогенетических звеньев ФП выделяют структурное и электрофизиологическое ремоделирование. В последние годы активно обсуждается вопрос о возникновении иммунного ремоделирования, включающего в себя активацию иммунных клеток и изменение секреции цитокинов. Появляется все больше доказательств о влиянии воспалительных изменений на развитие и длительное персистирование ФП [2].

Среди простых и общедоступных методов оценки системного воспаления является определение уровня высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) в плазме крови. Доказано высокое прогностическое значение плазменных концентраций СРБ в оценке риска неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений при ишемической болезни сердца, атеросклерозе и хронической сердечной недостаточности, обсуждается роль СРБ в оценке риска появления различных наджелудочковых аритмий [3, 4]. В метаанализе X. Li была выявлена положительная связь между повышенным уровнем СРБ и развитием ФП (относительный риск 1,27; 95% доверительный интервал – ДИ 1,14–1,42) [3]. В исследовании X. Zhou была описана взаимосвязь высокого уровня СРБ с прогрессированием аритмии до более устойчивых форм. В то же время до настоящего времени остается предметом дискуссий вопрос: является ли воспаление первичным или возникает вторично вследствие пароксизма ФП [4].

Существуют две основные стратегии медикаментозного лечения пациентов с пароксизмальной или персистирующей формой ФП: стратегия контроля ритма и стратегия контроля частоты желудочковых сокращений (ЧЖС). Согласно современным рекомендациям по диагностике и лечению ФП выбор стратегии сохранения синусового ритма позволяет улучшить прогноз пациентов в долгосрочной перспективе [5, 6]. В современной литературе практически нет работ, посвященных оценке динамики маркеров воспаления при выборе различной стратегии лечения ФП.

**Цель:** изучить изменение плазменной концентрации СРБ при выборе различной стратегии лечения аритмии у больных артериальной гипертензией (АГ) и пароксизмальной формой ФП.

## Материалы и методы

В пилотное одноцентровое проспективное исследование включено 62 пациента с АГ и пароксизмальной формой ФП, которые были госпитализированы в клинику факультетской терапии №2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России. Критерии включения пациентов в исследование: зарегистрированный при проведении электрокардиографии (ЭКГ) пароксизм ФП и диагностированная АГ. Критерии исключения: любые формы ишемической болезни сердца, воспалительные заболевания сердца, пороки сердца, симптоматическая АГ, хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса левого желудочка (менее 50%), тяжелая патология почек или печени, анемии, заболевания щитовидной железы, онкологические заболевания, беременность, психические заболевания, злоупотребление алкоголем.

Данное исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России, протокол заседания №29-24 от 05.12.2024.

Пациенты были рандомизированы в две группы: группу 1 (группа контроля ритма) составили 32 пациента, которые для удержания синусового ритма принимали пропafenон (Пропанорм) в суточной дозе 450 мг в комбинации с селективными  $\beta$ -адреноблокаторами; группу 2 составили 30 больных, которые для контроля ЧЖС принимали только селективные  $\beta$ -адреноблокаторы (группа контроля ЧЖС). Проспективное наблюдение за пациентами продолжалось 3 мес и включало ежедневное заполнение дневника пациента с самоконтролем артериального давления и пульса; проведение ежемесячных очных визитов с суточным мониторингом ЭКГ по Холтеру. Уровень СРБ в плазме крови определялся на визите включения пациентов в исследование и через 3 мес наблюдения.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы SPSS Statistics v.27. Нормальность распределения количественных данных проводилась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Описание количественных переменных проводилось с помощью указания медианы и интерквартильного размаха, качественные переменные представлены в абсолютных частотах и процентах. Межгрупповые различия оценивались с использованием U-теста Манна–Уитни. Линейный регрессионный анализ использован для изучения отно-

шений и взаимосвязей между количественными переменными, логистическая регрессия – между количественными и качественными переменными. Для построения прогностической модели использован метод биномиальной логистической регрессии с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95% ДИ для каждого выявленного предиктора. Определение порогового значения, чувствительности, специфичности и диагностической эффективности предикторов проводился с помощью ROC-анализа. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести АГ, распространенности ожирения. Значение мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) не имело достоверных различий между группами.

При проведении эхокардиографии средние значения фракции выброса левого желудочка, индекса массы миокарда левого желудочка и объема левого предсердия были сопоставимы (табл. 1).

Плазменные концентрации СРБ на визите включения не имели достоверных различий между группами и составили 5,5 [2,3; 8,7] мг/л и 5,3 [2,8; 7,9] мг/л ( $p=0,137$ ) соответственно. На протяжении всего времени наблюдения синусовый ритм сохранили 30 (93,8%) больных

1-й группы и 8 (26,6%) пациентов 2-й группы ( $p=0,012$ ). Через 3 мес лечения в группе контроля ритма наблюдалось достоверное уменьшение плазменной концентрации СРБ с 5,5 [2,3; 8,7] мг/л до 3,2 [1,2; 6,4] мг/л ( $p=0,002$ ), в группе контроля ЧЖС достоверного снижения СРБ выявлено не было – 5,3 [2,8; 7,9] мг/л и 4,3 [2,3; 6,7] мг/л ( $p=0,0871$ ), что представлено на рис. 1.

В нашем исследовании оценена прогностическая значимость СРБ в развитии рецидивов ФП у больных АГ. При проведении однофакторного регрессионного анализа показано, что повышение плазменной концентрации СРБ и увеличение объема левого предсердия оказывает статистически значимое влияние на рецидив пароксизма аритмии у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП (табл. 2).

При проведении ROC-анализа были установлены пороговые значения плазменной концентрации СРБ. Повышение уровня СРБ более 3,0 мг/л повышает шансы развития ФП в 2,5 раза (AUC 0,800, ОШ 2,53, 95% ДИ 1,56–3,97,  $p=0,001$ ). Чувствительность метода составила 73,3%, специфичность – 76,7% (рис. 2).

## Обсуждение

Преимущества длительного сохранения синусового ритма не вызывают сомнения: восстановление нормальной электрофизиологии предсердной ткани, сохранение «вклада» систолы предсердий в сердечный

**Помогает  
восстановить и сохранить  
синусовый ритм сердца!**



ЛП-№003653-(PF-RU) от 10.11.2023 г.  
ЛП-№02348 от 08.04.2015 г.

# ПРОПАНОРМ® (ПРОПАФЕНОН)

- Препарат выбора для профилактики и купирования пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов без выраженных органических изменений сердца<sup>1, 2</sup>
- Антиаритмик, разрешенный к применению для самостоятельного купирования аритмий\* (стратегия «таблетка в кармане»)<sup>1-3</sup>, позволяет самостоятельно купировать пароксизм в домашних условиях\*\*



[www.propanorm.ru](http://www.propanorm.ru)

PRO.MED.CS

\* МНН пропafenон.

\*\* При первом приеме необходимо принимать препарат под контролем врача.

1. 2020, 2024 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).

2. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Клинические рекомендации РКО, ВНОА и АСХ. 2017, 2020, 2025.

3. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Пропанорм ЛП-№003653-(PF-RU) от 10.11.2023.

Уполномоченный представитель держателя РУ в РФ: АО «ПРО.МЕД.ЦС».

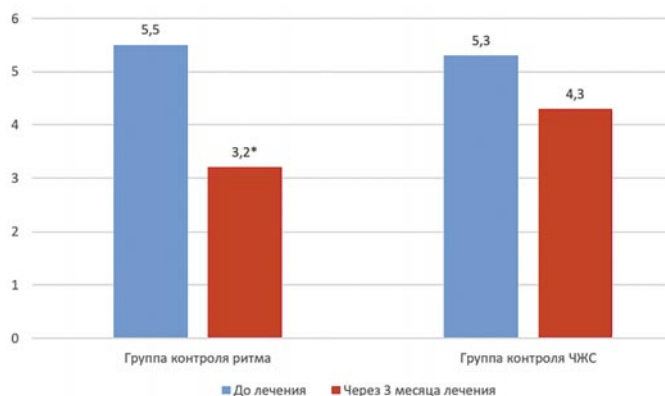
115193, г. Москва, ул. 7-я Кожуховская, д. 15, стр. 1.

Тел./факс: (495) 679-07-03, (985) 993-04-15; info@promedcs.ru

**Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов**  
*Table 1. Clinical characteristics of patients*

Клиническая характеристика	Группа 1	Группа 2	p-value
Средний возраст	65,3 [55; 71]	66,8 [53;74]	0,129
Мужчины, n (%)	16 (50%)	14 (47%)	0,078
Женщины, n (%)	16 (50%)	16 (53%)	0,082
<b>Степень повышения АГ</b>			
1-я степень, n (%)	3 (9,3%)	3 (10%)	0,149
2-я степень, n (%)	14 (43,7%)	15 (44%)	0,087
3-я степень, n (%)	15 (47%)	12 (40%)	0,097
Ожирение, n (%)	11 (34,3%)	10 (33,3%)	0,238
NT-proBNP, пг/мл	159 [105; 356]	148 [110; 330]	0,056
<b>Параметры эхокардиографии</b>			
Фракция выброса левого желудочка, %	52,4 [50; 62]	53,2 [50; 65]	0,098
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м <sup>2</sup>	105 [94; 120]	110 [90; 147]	0,094
Объем левого предсердия, мл	62,2 [49; 78]	63,4 [52; 76]	0,076

**Рис. 1. Динамика плазменной концентрации СРБ через 3 мес лечения в группе контроля ритма и контроля ЧЖС.**  
*Fig. 1. Dynamic changes in plasma CRP concentrations after 3 months of treatment in the group, where rhythm and ventricular rate were monitored.*



выброс, предотвращение развития дилатации левого предсердия и левого желудочка [7]. Важным результатом нашей работы следует считать высокое прогностическое значение СРБ в оценке риска рецидива аритмии у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП. Схожие результаты были получены в исследовании Р.В. Меуге и соавт., которые показали высокую прогностическую значимость СРБ в оценке рецидива ФП после катетерной абляции [8].

Y. Deng и соавт. оценивали изменение нового комплексного воспалительного маркера – индекса CALLY в качестве прогностического показателя рецидива ФП после абляции. Авторы отметили, что увеличение индекса CALLY, рассчитанное как соотношение числа нейтрофилов к плазменному значению альбумина и СРБ, является независимым предиктором развития рецидива ФП [9].

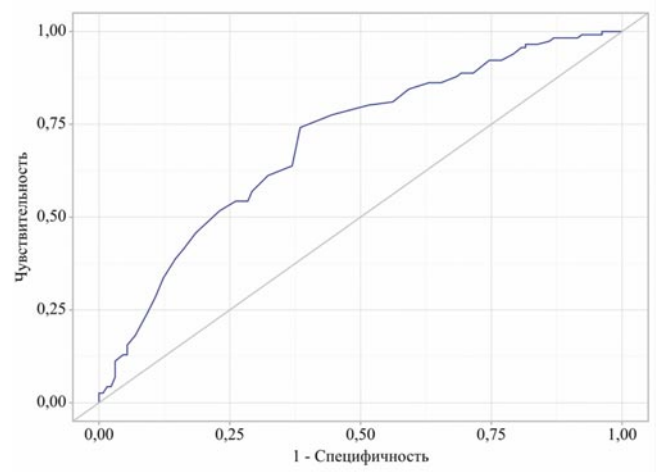
Результаты нашей работы свидетельствуют, что удержание синусового ритма при приеме пропранормы (Пропанорма) приводило к достоверному уменьшению СРБ. В группе пациентов, принимавших пульсурежающую терапию, достоверных изменений уровня СРБ не

**Таблица 2. Результаты однофакторного регрессионного анализа показателей эхокардиографии и СРБ в оценке риска рецидива аритмии у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП**

*Table 2. Results of univariate regression analysis of echocardiography parameters and CRP levels in assessment of the risk of recurrent arrhythmia in patients with AH and paroxysmal AF form*

Предиктор	ОШ	95% ДИ	p-value
СРБ, мг/мл	2,53	[1,56–3,97]	0,001
Объем левого предсердия, мл	5,25	[3,12–8,74]	0,005

**Рис. 2. ROC-кривая плазменных значений СРБ в оценке риска рецидива аритмии у больных АГ и пароксизмальной формой ФП.**  
*Fig. 2. ROC curve of plasma CRP levels in assessment of the risk of recurrent arrhythmia in patients with AH and paroxysmal AF form.*



наблюдалось. Данные результаты могут свидетельствовать об уменьшении воспалительных изменений и иммунного ремоделирования миокарда при выборе тактики контроля ритма.

Препаратом выбора для удержания синусового ритма у пациентов с АГ является пропранорм – один из наиболее эффективных и безопасных лекарственных препаратов, который используется для лечения наджелудоч-

ковых и желудочковых нарушений сердечного ритма. Антиаритмическое действие пропafenона связано не только с блокадой натриевых каналов, но и с блокадой медленных кальциевых каналов и  $\beta$ -адренорецепторов, что позволяет широко использовать препарат для лечения различных нарушений сердечного ритма [7].

В нашем исследовании было показано, что 30 (93,8%) пациентов 1-й группы удерживали синусовый ритм на протяжении всего времени наблюдения, что доказывает высокую антиаритмическую эффективность пропafenона при длительном приеме. Схожие результаты были получены в исследовании «ПРОСТОР», где пропafenон (Пропанорм) продемонстрировал не только высокую эффективность, но и лучший профиль безопасности по сравнению с амиодароном [10].

Благоприятными факторами при длительном приеме пропafenона можно считать его низкую органотоксичность по сравнению с другими антиаритмическими препаратами. Период полувыведения пропafenона составляет в среднем 10 ч, препарат не кумулируется в тканях и хорошо переносится больными [11]. Продолжительность приема пропafenона не имеет ограниче-

ний, проспективное наблюдение больных, получавших терапию пропafenоном, не обнаружило появления тяжелых побочных эффектов. Учитывая короткий период полувыведения и отсутствие кумулятивных свойств, препарат может назначаться длительно, без перерывов.

## Выводы

1. Удержание синусового ритма при приеме пропafenона (Пропанорма) в суточной дозе 450 мг способствовало достоверному снижению плазменных концентраций СРБ у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП.

2. Повышение уровня СРБ более 3,0 мг/л увеличивает риск развития рецидива ФП в 2,5 раза (AUC – 0,800, ОШ 2,53, 95% ДИ 1,56–3,97,  $p=0,001$ ).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Тарзиманова Аида Ильгизовна** – д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: tarzimanova@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9536-8307

**Исаева Алена Юрьевна** – аспирант каф. факультетской терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0002-2562-172X

**Самедова Эсмירה Шабала кызы** – студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0008-8458-3739

**Охтова Асият Амировна** – студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0006-1818-9480

**Каторож Елена Андреевна** – студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0007-8100-6322

**Подзолков Валерий Иванович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии №2, директор клиники факультетской терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0002-0758-5609

Поступила в редакцию: 21.04.2026

Поступила после рецензирования: 22.04.2026

Принята к публикации: 23.04.2026

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Aida I. Tarzimanova** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: tarzimanova@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9536-8307

**Alyona Yu. Isaeva** – Graduate Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0002-2562-172X

**Esmira Sh. Samedova** – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0008-8458-3739

**Asiyat A. Okhtova** – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0006-1818-9480

**Elena A. Katorozh** – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0007-8100-6322

**Valery I. Podzolkov** – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: podzolkov@iist.ru; ORCID: 0000-0002-0758-5609

Received: 21.04.2026

Revised: 22.04.2026

Accepted: 23.04.2026



# Ишемическая кардиомиопатия: эволюция подходов от классических концепций к прецизионной медицине

А.Р. Галимов<sup>✉1</sup>, В.Ю. Шамратова<sup>1</sup>, А.В. Бакаева<sup>2</sup>, Ю.С. Портнова<sup>2</sup>, Б.Т. Эльдарушева<sup>3</sup>,  
А.К. Глумная<sup>4</sup>, Д.А. Соловьева<sup>5</sup>, Ф.З. Назирова<sup>6</sup>, В.А. Кириленко<sup>7</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия;

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия;

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Россия;

<sup>4</sup> ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия;

<sup>5</sup> ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>6</sup> ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>7</sup> ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

<sup>✉</sup>galimovajrat457@gmail.com

## Аннотация

Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) представляет собой одно из наиболее клинически значимых проявлений хронической ишемической болезни сердца, характеризующееся прогрессирующей дисфункцией левого желудочка, ремоделированием миокарда и высоким риском внезапной сердечной смерти. В данной статье представлен систематизированный обзор современного состояния диагностики и лечения ИКМП, основанный на результатах ключевых рандомизированных контролируемых исследований, метаанализов и клинических рекомендаций последних лет. Обсуждаются патофизиологические основы ИКМП, включая роль гибернации, оглушения миокарда и фиброза в формировании клинической картины, а также ключевые звенья нейрогормональной и воспалительной дисрегуляции. Центральное место в терапии занимает индивидуализированный подход к назначению базовой медикаментозной терапии (GDMT), включающей β-адреноблокаторы, ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и ингибиторы SGLT-2. Рассматриваются показания и ограничения современных методов реваскуляризации, включая аортокоронарное шунтирование, чрескожные вмешательства и оценку жизнеспособности миокарда. Также проанализированы данные об эффективности аппаратных вмешательств – имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, сердечной ресинхронизирующей терапии и современных методов стимуляции. Особое внимание уделено текущим пробелам в доказательной базе, перспективам интеграции методов искусственного интеллекта и прецизионной медицины в тактику ведения пациентов с ИКМП. Представленная работа акцентирует важность мультидисциплинарного и прогностически ориентированного подхода в условиях стремительного развития кардиологических технологий и расширения терапевтического арсенала.

**Ключевые слова:** ишемическая кардиомиопатия, сердечная недостаточность, ремоделирование миокарда, реваскуляризация, терапия по рекомендациям, кардиологические устройства, прецизионная медицина.

**Для цитирования:** Галимов А.Р., Шамратова В.Ю., Бакаева А.В., Портнова Ю.С., Эльдарушева Б.Т., Глумная А.К., Соловьева Д.А., Назирова Ф.З., Кириленко В.А. Ишемическая кардиомиопатия: эволюция подходов от классических концепций к прецизионной медицине. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 100–104. DOI: 10.47407/kr2025.7.01.00p4543

## Ischemic cardiomyopathy: evolution of approaches from classical concepts to precision medicine

Airat R. Galimov<sup>✉1</sup>, Victoria Yu. Shamratova<sup>1</sup>, Anastasia V. Bakaeva<sup>2</sup>, Yulia S. Portnova<sup>2</sup>,  
Burliyat T. Eldarusheva<sup>3</sup>, Anastasia K. Glumnaya<sup>4</sup>, Darya A. Solovyeva<sup>5</sup>, Farakhnoz Z. Nazirova<sup>6</sup>,  
Valeria A. Kirilenko<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Bashkir State Medical University, Ufa, Russia;

<sup>2</sup> Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;

<sup>3</sup> Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia;

<sup>4</sup> Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia;

<sup>5</sup> Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia;

<sup>6</sup> Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia;

<sup>7</sup> Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

<sup>✉</sup>galimovajrat457@gmail.com

## Abstract

Ischemic cardiomyopathy (ICM) is one of the most clinically significant manifestations of chronic coronary artery disease, characterized by progressive left ventricular dysfunction, myocardial remodeling, and a high risk of sudden cardiac death. This article presents a structured review of the current state of diagnosis and treatment of ICM, based on the results of key randomized controlled trials, meta-analyses, and the latest clinical guidelines. The pathophysiological foundations of ICM are discussed, including the roles of myocardial hibernation, stunning, and fibrosis in the clinical presentation, as well as the key mechanisms of neurohormonal and inflammatory dysregulation. The core of therapy lies in an individualized approach to guideline-directed medical therapy (GDMT), which includes β-blockers, renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) inhibitors, mineralocorticoid receptor antagonists, and SGLT-2 inhibitors. The article examines indications and limitations of modern revascularization strategies, including coronary artery bypass grafting (CABG), percutaneous coronary interventions (PCI), and the assessment of myocardial viability. The effectiveness of device-based therapies – implantable cardioverter-defibrillators (ICDs), cardiac resynchronization therapy

(CRT), and emerging pacing techniques – is also analyzed. Special attention is given to existing gaps in the evidence base and to future directions, including the integration of artificial intelligence and precision medicine into ICM management strategies. This work emphasizes the importance of a multidisciplinary, prognosis-oriented approach in an era of rapidly evolving cardiology technologies and an expanding therapeutic landscape.

**Keywords:** ischemic cardiomyopathy, heart failure, myocardial remodeling, revascularization, guideline-directed therapy, cardiac devices, precision medicine.

**For citation:** Galimov A.R., Shamratova V.Yu., Bakaeva A.V., Portnova Yu.S., Eldarusheva B.T., Glumnaya A.K., Solovyeva D.A., Nazirova F.Z., Kirilenko V.A. Ischemic cardiomyopathy: evolution of approaches from classical concepts to precision medicine. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 100–104 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.7.01.00p4543

## Введение

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности в России и мире, при этом более половины случаев обусловлены ишемической болезнью сердца (ИБС) [1]. Одно из наиболее тяжелых ее проявлений – ишемическая кардиомиопатия (ИКМП), которая характеризуется стойкой дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), развивающейся вследствие хронической коронарной недостаточности [2]. ИКМП занимает ключевое место в структуре сердечной недостаточности (СН) со сниженной фракцией выброса, оставаясь ее наиболее частой и неблагоприятной этиологической формой [3].

Традиционно ИКМП ассоциируется с инфарктом миокарда в анамнезе, предшествующей реваскуляризацией или выраженным атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Однако современные методы визуализации, включая магнитно-резонансную томографию сердца, позволяют выявить у значимой части пациентов альтернативные, неишемические механизмы ремоделирования миокарда, что имеет важные диагностические и прогностические последствия [4].

Рост распространенности ИКМП связан с увеличением числа пациентов, переживших острый коронарный синдром, но сохранивших систолическую дисфункцию ЛЖ. Несмотря на успехи лечения острого инфаркта, прогноз у больных с ИКМП остается неблагоприятным: пятилетняя летальность достигает 40% [5].

В последние годы терапевтический арсенал существенно расширился за счет внедрения новых фармакологических средств, оптимизации методов реваскуляризации и электрофизиологической терапии. В то же время выраженная гетерогенность этой популяции требует персонализированного подхода, основанного на клинических, морфологических и функциональных характеристиках миокарда.

**Цель** данного обзора – представить современные данные по диагностике и лечению ИКМП с акцентом на доказательную эффективность фармакологических, интервенционных и аппаратных стратегий.

## Патофизиология ИКМП

ИКМП формируется вследствие сочетанного воздействия ишемии, нейрогормональной активации и воспаления, что приводит к ремоделированию миокарда и прогрессированию СН. Ключевыми триггерами выступают острые коронарные события с нестабильностью атеросклеротических бляшек и тромботической окклюзией, включая бессимптомные инфаркты миокарда [6].

После перенесенного инфаркта степень дисфункции ЛЖ определяется объемом поражения и наличием сопутствующих осложнений, таких как митральная ре-

гургитация или аритмии. В условиях хронической ишемии возможно развитие гибернации – обратимой гиподисфункции миокарда при сниженной перфузии, а также феномена «оглушения» после кратковременной ишемии. Оба состояния сохраняют жизнеспособность ткани и могут быть частично обратимы при реваскуляризации или медикаментозной терапии [7].

Структурные изменения включают истончение стенки, дилатацию ЛЖ и развитие интерстициального фиброза, формирующего аритмогенный субстрат и повышающего риск желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти [8]. Дополнительный вклад вносят дилатация предсердий и фибрилляция предсердий (ФП), усугубляющие гемодинамические нарушения и риск тромбоэмболических осложнений [9].

Таким образом, ИКМП представляет собой комплексный патофизиологический процесс, сочетающий ишемические и сердечно-недостаточностные механизмы, что объясняет клиническое разнообразие и сложность ее ведения.

## Лечение ИКМП

Современные подходы к терапии ИКМП основаны на принципах персонализированной медицины. Тактика определяется клиническим профилем и риском для пациента, что позволяет оптимизировать баланс эффективности и безопасности вмешательств.

Ключевым элементом остается медикаментозная терапия по рекомендациям, включающая β-адреноблокаторы, ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), в том числе АРНИ, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и ингибиторы SGLT2. Эти препараты снижают смертность и риск госпитализаций, замедляют ремоделирование миокарда и улучшают прогноз [10–13].

Реваскуляризация (аортокоронарное шунтирование – АКШ или чрескожные вмешательства – ЧКВ) рассматривается у больных с многостольным поражением коронарных артерий и сохраненной жизнеспособностью миокарда. В ряде исследований показано преимущество АКШ в отношении отдаленной выживаемости, тогда как эффективность ЧКВ остается предметом дискуссий [14, 15].

Аппаратные методы включают имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) для профилактики внезапной смерти и сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ) у пациентов с выраженной электрической диссинхронией. В отдельных случаях применяются устройства вспомогательного кровообращения и транскатетерные методы коррекции митральной регургитации (МР) [16–18].

Неотъемлемой частью лечения является вторичная профилактика, включающая контроль факторов риска, изменение образа жизни и участие в программах кардиореабилитации. Комплексное применение этих мер позволяет достичь максимального улучшения выживаемости и качества жизни у пациентов с ИКМП.

### Фармакотерапия СН

Базой лечения пациентов с ИКМП и СН со сниженной фракцией выброса остается медикаментозная терапия по рекомендациям (GDMT), включающая четыре основных класса:  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы РААС/АРНИ, антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР) и ингибиторы SGLT2 [10–13]. Их применение доказанно снижает смертность, частоту госпитализаций и замедляет ремоделирование миокарда.

$\beta$ -Адреноблокаторы уменьшают симпатическую активацию, снижают риск аритмий и улучшают насосную функцию сердца, оставаясь краеугольным компонентом терапии.

Ингибиторы РААС (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / блокаторы рецепторов ангиотензина) улучшают выживаемость и гемодинамику, а переход на комбинацию сакубитрил/валсартан (АРНИ) обеспечивает дополнительное снижение смертности и частоты госпитализаций, что подтверждено в исследовании PARADIGM-HF [14].

АМР (спиронолактон, эплеренон) ограничивают фиброз и уменьшают риск внезапной смерти, эффективность показана в EMPHASIS-HF и других рандомизированных клинических исследованиях [15].

Ингибиторы SGLT2 (дапаглифлозин, эмпаглифлозин) доказали снижение риска смерти и госпитализаций независимо от наличия диабета (DAPA-HF, EMPEROR-Reduced) [16, 17].

Препараты второй линии включают диуретики (для контроля симптомов), дигоксин (уменьшает частоту госпитализаций без влияния на смертность), ивабрадин (для пациентов с синусовым ритмом и частотой сердечных сокращений  $\geq 70$ /мин на фоне приема  $\beta$ -адреноблокаторов) и веригуат (для недавно декомпенсированных больных). Их назначение носит вспомогательный характер и рекомендуется при неполном эффекте базисной терапии [18].

### Лечение атеросклероза

#### Антитромбоцитарная терапия

Антитромбоцитарные препараты являются основой вторичной профилактики атеросклеротических осложнений у пациентов с ИКМП [19]. Аспирин традиционно используется как стандарт терапии, однако современные данные свидетельствуют о том, что при длительном применении монотерапия ингибиторами P2Y<sub>12</sub>-рецепторов может иметь лучший профиль безопасности при сопоставимой эффективности [20]. Пациентам без ФП или внутрисердечных тромбов антикоагулянты не показаны, так как не улучшают прогноз [21].

### Гиполипидемическая терапия

Применение статинов остается базовой стратегией снижения риска инфаркта, инсульта и сердечно-сосудистой смерти, хотя их польза у пациентов с выраженной СН ограничена [22, 23]. Однако при менее тяжелой дисфункции ЛЖ они могут сохранять эффективность [24]. Современные рекомендации предусматривают добавление эзетимиба или ингибиторов PCSK9 у пациентов с высоким риском, не достигающих целевых уровней холестерина липопротеидов низкой плотности, хотя данных, относящихся к ИКМП, в этой области пока мало [25].

### Современный подход к реваскуляризации

Реваскуляризация миокарда при ИКМП может улучшать симптомы и выживаемость, однако решение должно быть индивидуализированным с учетом риска вмешательства.

Наиболее значимыми остаются результаты исследования STICH/STICHES, показавшие снижение смертности через 10 лет у больных после АКШ по сравнению с медикаментозной терапией [26]. Напротив, исследование REVIVED-BCIS2 не выявило преимуществ ЧКВ у пациентов с тяжелой дисфункцией ЛЖ и многосудистым поражением [8]. Совокупные данные метаанализов подтверждают лишь умеренное влияние реваскуляризации на прогноз [27].

Концепция жизнеспособного миокарда (viable myocardium), определяемого с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, стресс-эхокардиографии, позитронно-эмиссионной томографии или магнитно-резонансной томографии с LGE, предполагает, что улучшение функции ЛЖ возможно только при сохраненной ткани. Однако результаты исследований STICH и REVIVED-BCIS2 не подтвердили устойчивой зависимости между наличием жизнеспособности и клинической пользой [28].

Современная парадигма смещается от оценки «есть жизнеспособность / нет жизнеспособности» к стратегическому сохранению жизнеспособного миокарда и профилактике повторных ишемических событий. Основное внимание уделяется предотвращению инфарктов и снижению аритмогенного риска, а не исключительно приросту фракции выброса [8, 29].

### Электрофизиологическая аппаратная терапия

Несмотря на фундаментальную роль оптимальной медикаментозной терапии в снижении риска внезапной сердечной смерти, у пациентов с ИКМП сохраняется значительный остаточный риск жизнеугрожающих аритмий [30]. В этой связи электрофизиологические устройства, включая ИКД и СРТ, обеспечивают дополнительный терапевтический эффект, снижая смертность и улучшая клинические исходы у тщательно отобранных пациентов [31].

### Импантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы

ИКД являются основным методом первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти у

пациентов с СН. Их эффективность подтверждена крупными многоцентровыми рандомизированными исследованиями, включая исследование SCD-HeFT, продемонстрировавшее снижение общей смертности у пациентов как с ишемической, так и с неишемической кардиомиопатией [32]. При этом наибольшую клиническую пользу от имплантации устройства получают пациенты с ИКМП вследствие более высокого риска желудочковых аритмий [32].

### **Сердечная ресинхронизирующая терапия**

СРТ является стандартом лечения больных с хронической СН и электрической диссинхронией (преимущественно при блокаде левой ножки пучка Гиса). Ключевые исследования COMPANION и CARE-HF показали, что СРТ снижает смертность и частоту госпитализаций, улучшает симптомы и способствует обратному ремоделированию ЛЖ, включая подгруппы пациентов с ИКМП [33]. Дополнительное значение имеет позиционирование электрода в зоне жизнеспособного миокарда, что повышает вероятность ответа на терапию [34].

### **Другие методы лечения**

#### **Вмешательства на митральном клапане**

Постинфарктное ремоделирование ЛЖ и его систолическая дисфункция приводят к геометрическим и функциональным изменениям митрального клапана, способствующим развитию функциональной МР. Даже умеренно выраженная ишемическая МР ассоциирована с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений и смерти, выступая маркером неблагоприятного прогноза [35].

Первоначальный подход к лечению ишемической МР включает оптимизацию медикаментозной терапии и применение СРТ, которые позволяют снизить выраженность регургитации и в ряде случаев избежать хирургического вмешательства [36]. Хотя традиционно хирургическая коррекция МР (восстановление или замена клапана) проводилась в сочетании с АКШ, убедительные доказательства увеличения выживаемости после такого комбинированного вмешательства отсутствуют.

В одном из рандомизированных клинических исследований, включавшем пациентов с тяжелой ишемической МР и средней фракцией выброса ЛЖ около 40%, было показано, что протезирование митрального клапана обеспечивает более стойкую коррекцию по сравнению с реконструкцией. Однако пластика клапана сопровождалась более высокой частотой рецидивов значимой МР и повторных госпитализаций в течение двух лет, несмотря на меньшую раннюю летальность в этой группе [37].

Альтернативный малоинвазивный метод – транскатетерное восстановление митрального клапана (ТЕЕР) с использованием системы MitraClip (Abbott, США) – получил широкое распространение у пациентов с функциональной МР и СН. В многоцентровом исследовании

СОАРТ ТЕЕР он привел к снижению частоты госпитализаций и смертности у больных с СН и тяжелой МР [38]. Однако исследование MITRA-FR, проведенное в аналогичной популяции, не выявило преимуществ ТЕЕР по сравнению с медикаментозной терапией [39].

Расхождения в результатах объясняются различиями в характеристиках включенных пациентов, тяжести МР и степени ремоделирования ЛЖ. В исследовании СОАРТ преобладали случаи непропорциональной МР – выраженной регургитации на фоне умеренной дисфункции ЛЖ, тогда как исследование MITRA-FR включало пациентов с пропорциональной МР, отражающей вторичную регургитацию на фоне глобального ремоделирования. Таким образом, ТЕЕР наиболее эффективно у тех больных, у которых именно МР является ведущим фактором прогрессирования СН, тогда как при вторичной МР на фоне выраженной дисфункции ЛЖ его эффективность ограничена [39].

### **Катетерная абляция при ФП**

ФП широко распространена у пациентов с СН и ассоциирована с ухудшением симптомов, снижением толерантности к нагрузке и повышением смертности [40]. Поддержание синусового ритма рассматривается как предпочтительная стратегия ведения, особенно при ИКМП.

Катетерная абляция продемонстрировала высокую эффективность в восстановлении и поддержании синусового ритма, превосходя антиаритмическую терапию по частоте предотвращения рецидивов ФП [41]. В исследовании CASTLE-AF, включавшем около 40% пациентов с ИКМП, было показано снижение смертности и числа госпитализаций после абляции по сравнению с медикаментозным лечением. Однако следует учитывать, что исследование имело открытый дизайн и ограниченное число событий [42].

Эти данные были подтверждены в недавнем исследовании CASTLE-HTx, в котором участвовали пациенты с терминальной стадией СН, находящиеся на предтрансплантационной оценке. Примерно у 40% из них этиология была ишемической. Абляция ФП позволила достоверно снизить комбинированную конечную точку – смертность от всех причин, необходимость имплантации устройства вспомогательного кровообращения или экстренной трансплантации сердца [43].

### **Существующие пробелы и направления на будущее**

Несмотря на существенный прогресс в лечении ИКМП, сохраняются нерешенные вопросы, касающиеся оптимальной диагностики, выбора стратегии реваскуляризации и долгосрочного ведения пациентов. Особые трудности связаны с определением роли современных фармакологических схем, устройств (ИКД, СРТ) и вмешательств на митральном клапане в различных клинических подгруппах. Будущие исследования должны быть направлены на уточнение критериев отбора пациентов для реваскуляризации, оценку эффек-

тивности новых методов стимуляции и малоинвазивных технологий коррекции МР, а также интеграцию цифровых инструментов и персонализированных подходов. Такой комплексный вектор развития позволит повысить выживаемость и качество жизни пациентов с ИКМП.

## Заключение

Ведение пациентов с ИКМП требует комплексного подхода, включающего оптимальную медикаментозную терапию, реваскуляризацию, аппаратные методы и коррекцию сопутствующих состояний. Использование GDMT снижает смертность и тормозит ремоделирова-

ние миокарда, а вмешательства на коронарных артериях и митральном клапане позволяют сохранить функцию сердца и уменьшить риск осложнений. Применение ИКД и СРТ дополнительно снижает риск внезапной смерти и улучшает прогноз. Персонализированный выбор стратегии с учетом клинических и морфологических особенностей пациента остается ключевым принципом, а дальнейшее развитие связано с внедрением инновационных технологий и точной медицины.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Галимов Айрат Рамирович** – канд. мед. наук, врач невролог, врач судебно-медицинский эксперт, доц. каф. судебной медицины ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет». E-mail: [galimovajrat457@gmail.com](mailto:galimovajrat457@gmail.com); ORCID: 0000-0003-4403-0204; AuthorID: 294101; SPIN-код: 8742-4109

**Шамратова Виктория Юрьевна** – студентка ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет». E-mail: [shamratovavictoria0@gmail.com](mailto:shamratovavictoria0@gmail.com); ORCID: 0009-0005-6109-4500

**Бакаева Анастасия Витальевна** – студентка ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». E-mail: [bakaevanastya2003@mail.ru](mailto:bakaevanastya2003@mail.ru); ORCID: 0009-0009-0185-0641

**Портнова Юлия Сергеевна** – студентка ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». E-mail: [portnova\\_j@mail.ru](mailto:portnova_j@mail.ru); ORCID: 0009-0006-0839-8449

**Элдарушева Бурлият Телакамовна** – студентка ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет». E-mail: [eldarusheva@bk.ru](mailto:eldarusheva@bk.ru); ORCID: 0000-0002-6504-3832

**Глумная Анастасия Константиновна** – студентка ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет». E-mail: [anastasiaglumnaya2410@gmail.com](mailto:anastasiaglumnaya2410@gmail.com); ORCID: 0009-0006-3586-2913

**Соловьева Дарья Алексеевна** – студентка ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)». E-mail: [solowiewa.daria2016@yandex.ru](mailto:solowiewa.daria2016@yandex.ru); ORCID: 0009-0002-8062-2215

**Назирова Фарахноз Зарифджоновна** – студентка ФГБОУ ВО «Первый Санкт Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова». E-mail: [farakhnoz\\_nazirova@mail.ru](mailto:farakhnoz_nazirova@mail.ru); ORCID: 0009-0005-5010-8452

**Кириленко Валерия Андреевна** – студентка ФГБОУ ВО КубГМУ. E-mail: [vkirilenko2002@icloud.com](mailto:vkirilenko2002@icloud.com); ORCID: 0009-0005-8753-9758

Поступила в редакцию: 07.07.2025

Поступила после рецензирования: 05.08.2025

Принята к публикации: 28.08.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Airat R. Galimov** – Cand. Sci. (Med.), neurologist, forensic medical expert, Assoc. Prof., Bashkir State Medical University. E-mail: [galimovajrat457@gmail.com](mailto:galimovajrat457@gmail.com); ORCID: 0000-0003-4403-0204; AuthorID: 294101; SPIN: 8742-4109

**Victoria Yu. Shamratova** – Student, Bashkir State Medical University. E-mail: [shamratovavictoria0@gmail.com](mailto:shamratovavictoria0@gmail.com); ORCID: 0009-0005-6109-4500

**Anastasia V. Bakaeva** – Student, Ulyanovsk State University. E-mail: [bakaevanastya2003@mail.ru](mailto:bakaevanastya2003@mail.ru); ORCID: 0009-0009-0185-0641

**Yulia S. Portnova** – Student, Ulyanovsk State University. E-mail: [portnova\\_j@mail.ru](mailto:portnova_j@mail.ru); ORCID: 0009-0006-0839-8449

**Burliyat T. Eldarusheva** – Student, Astrakhan State Medical University. E-mail: [eldarusheva@bk.ru](mailto:eldarusheva@bk.ru); ORCID: 0000-0002-6504-3832

**Anastasia K. Glumnaya** – Student, Rostov State Medical University. E-mail: [anastasiaglumnaya2410@gmail.com](mailto:anastasiaglumnaya2410@gmail.com); ORCID: 0009-0006-3586-2913

**Daria A. Solovyeva** – Student, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University). E-mail: [solowiewa.daria2016@yandex.ru](mailto:solowiewa.daria2016@yandex.ru); ORCID: 0009-0002-8062-2215

**Farakhnoz Z. Nazirova** – Student, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: [farakhnoz\\_nazirova@mail.ru](mailto:farakhnoz_nazirova@mail.ru); ORCID: 0009-0005-5010-8452

**Valeria A. Kirilenko** – Student, Kuban State Medical University. E-mail: [vkirilenko2002@icloud.com](mailto:vkirilenko2002@icloud.com); ORCID: 0009-0005-8753-9758

Received: 07.07.2025

Revised: 05.08.2025

Accepted: 28.08.2025



Обзор

# Поствирусная астения. Как мы можем помочь пациенту после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции?

Д.И. Трухан<sup>✉1</sup>, А.Н. Навроцкий<sup>2</sup>, В.В. Голошубина<sup>1</sup>, И.С. Чусов<sup>3</sup>, Д.С. Иванова<sup>1</sup><sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;<sup>2</sup>БУЗОО «Инфекционная клиническая больница №1 им. Д.М. Далматова», Омск, Россия;<sup>3</sup>ООО «Многопрофильный центр современной медицины «Евромед», Омск, Россия<sup>✉</sup>dmitry\_trukhan@mail.ru

## Аннотация

Что может быть неприятнее острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ)? Неприятнее, чем ОРВИ, может быть поствирусная астения (астенический синдром после ОРВИ). И если течение большинства ОРВИ соответствует мнению, что «при лечении ОРВИ заболевание длится всего неделю, а без лечения продолжительность ОРВИ составляет целых семь дней», то поствирусная астения развивается через 10–14 дней после выздоровления и может сохраняться на протяжении от нескольких месяцев до полугода. Чаще всего ОРВИ и поствирусная астения развиваются на фоне дефицита витаминов и микроэлементов. В рамках обзора рассмотрено возможное влияние дефицита витаминов (А, С, Е) и микроэлементов (селена и цинка) на различные аспекты течения ОРВИ (неспецифическую профилактику, лечение и реабилитацию) и поствирусную астению. Пациентам, ввиду многообразной клинической симптоматики поствирусной астении, необходима комплексная терапия, одним из ведущих ее компонентов является применение витаминно-минеральных комплексов. Наличие в арсенале практического врача линейки витаминно-минерального комплекса Селцинк на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания медицинской помощи позволит повысить эффективность профилактики и лечения ОРВИ, а также реабилитации пациентов после перенесенной ОРВИ, в том числе при развитии поствирусной астении.

**Ключевые слова:** астения, астенический синдром, острая респираторная вирусная инфекция, поствирусная астения, пост-COVID-синдром, алопеция, лечение, нутрицевтики, витамин А, витамин С, витамин Е, цинк, селен.

**Для цитирования:** Трухан Д.И., Навроцкий А.Н., Голошубина В.В., Чусов И.С., Иванова Д.С. Поствирусная астения. Как мы можем помочь пациенту после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции? *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 105–112. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00804

Review

# Postviral asthenia. How can we help a patient after an acute respiratory viral infection?

Dmitry I. Trukhan<sup>✉1</sup>, Andrey N. Navrotsky<sup>2</sup>, Victoria V. Goloshubina<sup>1</sup>, Innokenty S. Chusov<sup>3</sup>, Darya S. Ivanova<sup>1</sup><sup>1</sup>Omsk State Medical University, Omsk, Russia;<sup>2</sup>Infectious diseases clinical hospital No. 1 named after D.M. Dalmatov, Omsk, Russia;<sup>3</sup>LLC Multidisciplinary center for modern medicine “Euromed”, Omsk, Russia<sup>✉</sup>dmitry\_trukhan@mail.ru

## Abstract

What could be more unpleasant than an acute respiratory viral infection (ARVI)? Post-viral asthenia (asthenic syndrome after ARVI) can be even more unpleasant than ARVI. While the course of most ARVIs corresponds to the belief that "with treatment, ARVI lasts only a week, while without treatment, ARVI lasts a full seven days," post-viral asthenia develops 10–14 days after recovery and can persist for several months to six months. ARVI and post-viral asthenia often develop against a background of vitamin and micronutrient deficiencies. This review examines the possible impact of vitamin (A, C, E) and micronutrient (selenium and zinc) deficiencies on various aspects of ARVI (non-specific prevention, treatment, and rehabilitation) and post-viral asthenia. Due to the diverse clinical symptoms of post-viral asthenia, patients require complex therapy, one of the key components of which is the use of vitamin and mineral complexes. Having the Selzinc vitamin and mineral complex in the clinic's arsenal during outpatient care will improve the effectiveness of ARVI prevention and treatment, as well as patient rehabilitation after ARVI, including those who develop post-viral asthenia.

**Keywords:** asthenia, asthenic syndrome, acute respiratory viral infection, post-viral asthenia, post-COVID syndrome, alopecia, treatment, nutraceuticals, vitamin A, vitamin C, vitamin E, zinc, selenium.

**For citation:** Trukhan D.I., Navrotsky A.N., Goloshubina V.V., Chusov I.S., Ivanova D.S. Postviral asthenia. How can we help a patient after an acute respiratory viral infection? *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 105–112 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00804

Астения (от греч. *asthénēia* – слабость, бессилие), или астенический синдром, – болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с крайней неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, не-

усидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью яркого света, резких запахов, громких звуков [1, 2]. Астения/астенический синдром присутствует в клинической картине многих заболева-

ний и состояний, соответственно, и причины развития астении отличаются многообразием [3]. Астению в реальной клинической практике предложено рассматривать в качестве универсального защитного механизма, сопровождающего различные соматические заболевания и психофизиологические процессы, в основе которых лежат механизмы дефицита энергии [4, 5]. В англоязычной литературе астения и астенический синдром рассматривается в рамках «синдрома хронической усталости» (Chronic Fatigue Syndrome – CFS). CFS или миалгический энцефаломиелит рассматривается как полисистемное и сложное заболевание, вызывающее усталость и длительную нетрудоспособность в образовательной, профессиональной, социальной или личной деятельности [6–8].

Период реконвалесценции («выздоровление») – заключительный период болезни или патологического состояния, который характеризуется постепенным исчезновением клинических симптомов, нормализацией работы органов и систем, а также восстановлением сил и ресурсов организма, потраченных на борьбу с заболеванием. Выздоровление не всегда означает возврат к исходному состоянию – в результате болезни могут появиться и сохраняться в дальнейшем изменения со стороны различных органов и систем. Этот период может удлиниться вследствие развития астенического синдрома. Так, постинфекционная астения представляет собой достаточно распространенный симптомокомплекс, основными проявлениями которого являются выраженная продолжительная физическая и интеллектуальная утомляемость, ощущение усталости после перенесенных инфекционных заболеваний, обусловленных вирусными, бактериальными и другими возбудителями [9]. Канадские ученые указывают на определенную связь развития CFS с рядом инфекционных агентов, включая вирус Эпштейна–Барр, вирусы гриппа, другие респираторные вирусы, в том числе и коронавирусы [10]. В качестве разновидности CFS рассматривается «синдром поствирусной усталости», представляющий собой широко распространенное хроническое неврологическое заболевание без определенного этиологического фактора (факторов), фактических диагностических тестов и одобренных методов лечения [11].

На сегодняшний день известно около 300 возбудителей респираторных инфекций, более 200 из них – вирусы – представители пяти семейств РНК-содержащих вирусов (ортомиксовирусы, парамиксовирусы, пневмовирусы, пикорновирусы и коронавирусы) и трех семейств ДНК-содержащих вирусов (аденовирусы, герпесвирусы и бокавирус, относящийся к парвовирусам). В России число ежегодно болеющих острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) и гриппом составляет более 30 млн человек, достигая до 90% и выше в структуре инфекционной заболеваемости. ОРВИ относятся к плохо контролируемым инфекциям и характеризуются умеренно выраженным постоянным ростом. В среднем взрослый человек переносит от 2 до 4 простуд в течение года, ребенок болеет от 6 до 9 раз [12].

Если отойти от клинических рекомендаций и перефразировать известное выражение применительно к

ОРВИ, то в итоге получается, что «при лечении среднестатистической ОРВИ, она длится всего неделю, а если не лечить ОРВИ – продолжительность болезни составляет целых семь дней». А если задать вопрос: что может быть хуже, чем ОРВИ? То возможным ответом может быть: хуже ОРВИ может быть развитие астенического синдрома (или поствирусной астении) после ОРВИ.

Конкретных сроков восстановления работоспособности после ОРВИ нет. Согласно клиническим наблюдениям у большинства пациентов астенический синдром развивается через 10–14 дней после выздоровления и может сохраняться на протяжении от нескольких месяцев до полугода [1, 5].

### Поствирусная астения

Поствирусная астения [13, 14] занимает ведущее место в структуре постинфекционной астении и по-прежнему сохраняет свою актуальность в общетерапевтической практике [15, 16]. Развитие поствирусной астении у пациентов, перенесших ОРВИ, обусловлено целым рядом причин [5, 13, 14, 16].

- Инфекционные заболевания, в том числе ОРВИ, являются экстремальной/стрессовой ситуацией для организма. В ответ на ОРВИ запускаются адаптивные (приспособительные) реакции (активируется иммунитет, выделяются гормоны, усиливается кровообращение внутренних органов), направленные на уничтожение болезнетворного вируса, при этом организм прилагает значительные усилия, и в дальнейшем возможно истощение жизненных ресурсов и развитие астенического синдрома, в том числе и поствирусной астении [17].

- Дыхательная система – основная мишень ОРВИ, в результате развивается выраженная в той или иной степени кислородная недостаточность, которая может частично сохраняться и после выздоровления, что способствует астении после ОРВИ [18].

- Респираторные вирусы не ограничиваются только дыхательной системой, а затрагивают весь организм и, в частности, могут воздействовать на центральную нервную систему (ЦНС), приводя к определенным функциональным нарушениям ЦНС, прежде всего головного мозга. Эти нарушения также сохраняются в периоде реконвалесценции и способствуют развитию поствирусной астении после ОРВИ [19, 20].

- При респираторной микст-инфекции возможно присоединение бактериальной инфекции к вирусной. Бактериальные токсины дополнительно оказывают негативное действие на дыхательную систему и ЦНС, нарушают работу сердечно-сосудистой системы. Истощают организм и типичные клинические проявления/симптомы ОРВИ: повышенная температура, тахипноэ и тахикардия [21].

- Поступление питательных веществ в организм ограничено из-за плохого аппетита на фоне вирусной интоксикации [22].

Следовательно, в основе поствирусной астении лежит истощение организма, обусловленное целым рядом патологических факторов. При поствирусной астении/астеническом синдроме отмечаются симптомы со стороны различных органов и систем. Вместе с тем в кли-

нических рекомендациях по ОРВИ [12] поствирусная астения не рассматривается. Стимулом к изучению поствирусной астении и к разработке диагностики и лечения этого симптомокомплекса, безусловно, послужила пандемия новой коронавирусной инфекции, вызываемая вирусом SARS-CoV-2 (COVID-19), которая стала самой изучаемой респираторной вирусной инфекцией. Так, по запросу «COVID-19» в базе данных PubMed на 10.03.2026 найдено более полумиллиона публикаций (505 888 источников). После перенесенной инфекции COVID-19 происходит постепенное восстановление нарушений, вызванных коронавирусом SARS-CoV-2, со стороны иммунной системы, других органов и систем, что клинически у части пациентов сопровождается рядом симптомов (как наблюдавшихся ранее, так и впервые возникших) и недостаточным восстановлением состояния здоровья. Для большинства пациентов, переболевших COVID-19, выздоровление полностью происходит в течение нескольких недель. Это состояние обозначено как пост-COVID-синдром (по запросу «Post-COVID syndrome» на 10.03.2026 в базе данных PubMed найдено 4819 источников), а Международная классификация болезней 10-го пересмотра была дополнена кодом U09.9 – «Состояние после COVID-19 неуточненное». По своей сути, пост-COVID-синдром является наиболее изученной формой поствирусной астении.

Пациентам ввиду многообразной клинической симптоматики поствирусной астении необходима комплексная терапия. Искусственный интеллект считает, что дефицит энергии в организме может быть вызван как физиологическими факторами, так и психологическими состояниями и в первую очередь среди физиологических причин выделяет дефицит витаминов и микроэлементов. Рассмотрим одно из основных направлений комплексной терапии поствирусной астении – применение витаминно-минеральных комплексов (нутрицевтиков) через призму свойств компонентов антиоксидантных комплексов – витаминов (А, Е, С) и микроэлементов (селена и цинка).

### Витамин А

Витамин А (VA) относится к жирорастворимым витаминам. Оказывает многообразное влияние на жизнедеятельность организма. Играет важную роль в окислительно-восстановительных процессах (вследствие большого количества ненасыщенных связей), участвует в синтезе мукополисахаридов, липидов, белков. VA поддерживает фагоцитарную активность макрофагов [23]. Установлено, что дефицит VA при кори увеличивает тяжесть заболевания, а своевременное введение добавок во время выздоровления снижает смертность и ускоряет выздоровление [24]. В обзоре американских и британских ученых, посвященном роли VA в устойчивости к инфекциям и восстановительном периоде после них [24], отмечается, что, во-первых, VA важен для поддержания врожденного и адаптивного иммунитета, способствует избавлению от первичной инфекции, а также сводит к минимуму риск вторичной инфекции. Во-вторых, VA играет уникальную роль в дыхательных путях, минимизирует повреждающее воспаление, поддержи-

вает восстановление респираторного эпителия и предотвращает фиброз. В-третьих, дефицит VA может развиться и в остром периоде COVID-19, и в рамках постковидного синдрома из-за специфического воздействия на запасы легких и печени, вызванного воспалением и нарушением функции почек, что позволяет предположить, что для восстановления адекватного статуса могут потребоваться добавки VA. В-четвертых, добавка VA может противодействовать побочным эффектам SARS-CoV-2 на ангиотензиновую систему, а также сводить к минимуму побочные эффекты некоторых методов лечения COVID-19 и, соответственно, препятствовать формированию пост-COVID-синдрома [24].

Китайскими и японскими исследователями проведен биоинформатический анализ и отмечено, что механизмы действия VA против SARS-CoV-2 включают усиление иммунореакции, ингибирование воспалительной реакции и биологических процессов, связанных с активными формами кислорода (АФК) [25]. Австралийские ученые [26] отмечают важную роль VA и Zn для действия адекватной подготовки слизистого иммунитета верхних дыхательных путей с целью обеспечения защиты от инфекции SARS-CoV-2, максимизации мукозального вакцинационного (индуцирующего IgA) ответа на существующие системные вакцины и для выполнения роли адъювантов к интраназальным вакцинам.

### Витамин С

Витамин С обладает противовирусным, антиоксидантным, противовоспалительным и иммуномодулирующим действием [27–29]. Витамин С участвует в окислительно-восстановительных реакциях, способствует повышению устойчивости организма к инфекциям, улучшает абсорбцию железа. Обладает антиоксидантными свойствами. В метаанализе [30] американских ученых показано, что добавки витамина С снижают риск ОРВИ (отношение рисков [HR] 0,96; 95% доверительный интервал [ДИ] 0,93–0,99;  $p=0,01$ ) и сокращают продолжительность симптомов (разница в процентах: -9%; 95% ДИ от -16% до -2%;  $p=0,014$ ).

Витамин С снижает риск обострений инфекций дыхательных путей, восстанавливая дисфункциональный эпителиальный барьер легких [31]. Пациенты с гиповитаминозом С, ОРВИ и такими тяжелыми респираторными инфекциями, как COVID-19, могут получить пользу от приема витамина С из-за его хорошего профиля безопасности и простоты использования [29]. Введение витамина С увеличивало выживаемость пациентов с COVID-19 за счет ослабления гиперергического иммунного ответа. Витамин С увеличивает уровень противовирусных цитокинов и образование свободных радикалов, снижая выход вирусов из клетки. Он также ослабляет гиперергические воспалительные реакции и чрезмерную активацию иммунных клеток [32]. Прием витамина С помогает нормализовать уровень витамина С как в сыворотке крови, так и в лейкоцитах.

В систематическом обзоре [33] отмечена многоуровневая поддержка иммунитета при использовании витамина С, заключающаяся в профилактике респиратор-

ной инфекции, ослаблении симптомов и тяжести инфекции, адъювантной терапии при тяжелых заболеваниях, ослаблении продолжающихся осложнений (длительный COVID), и дополнительной поддержке иммунизации. Добавки с витамином С и Zn могут быть полезны для смягчения симптомов COVID-19 и в последующем пост-COVID-синдрома [34]. В недавно опубликованном систематическом обзоре и метаанализе (22 исследования) китайских ученых [35] продемонстрировано значимое влияние витамина С на улучшение клинических исходов у пациентов с COVID-19 (отношение шансов [OR] 0,76; 95% ДИ 0,65–0,89;  $p=0,0007$ ). Добавки витамина С значительно снизили риск смертности (OR 0,64; 95% ДИ 0,51–0,80;  $p=0,0001$ ) и частоту тяжелого течения заболевания (OR 0,59; 95% ДИ 0,43–0,80;  $p=0,0006$ ) у пациентов с COVID-19. В обзоре итальянских ученых [36], опубликованном в 2026 г., отмечена важная роль витамина С в смягчении симптомов ОРВИ в острой фазе инфекции и в периоде реконвалесценции.

Витамин С – один из наиболее широко представленных антиоксидантов в головном мозге. Его способность быть донатором электрона делает витамин С основным кофактором в таких процессах, как созревание клеток, нейропротекция, а также холинергическая, ГАМК-ергическая, дофаминергическая и глутаматергическая нейротрансмиссия [37, 38]. Дефицит витамина С связан с ухудшением настроения и когнитивных функций [39]. Отмечена эффективность добавок витамина С при CFS [40].

## Витамин Е

Витамин Е оказывает антиоксидантное действие и взаимодействует с фактором транскрипции Nrf-2 (Nuclear factor erythroid 2, который контролирует экспрессию множества генов, отвечающих за антиоксидантную защиту клетки и метаболизм ксенобиотиков), участвует в биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании, других важнейших процессах тканевого метаболизма, предупреждает гемолиз эритроцитов, препятствует повышенной проницаемости и ломкости капилляров; стимулирует синтез белков и коллагена [41]. Витамин Е играет важную роль в иммуномодуляции и ингибировании продукции провоспалительных цитокинов [31]. Для поддержания иммунитета в период пандемии новой коронавирусной инфекции необходим и прием витамина Е [32, 42, 43].

Дефицит витамина Е может приводить к дисфункции задних рогов спинного мозга, нарушениям походки, мышечной гипотонии, парезу глазодвигательных мышц [44]. В обзоре венгерских ученых [45] отмечается, что добавки витаминов (в частности, А, С и Е) могут ослабить повышенное высвобождение фактора некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкина (ИЛ)- $1\beta$  и ИЛ-6. Раннее добавление этих витаминов может смягчить нейрональную сенсibilизацию, вызванную цитокиновым штормом вследствие COVID-19 или других вирусов. Эта стратегия формирует новый подход к предотвращению развития постковидной нейропатии. В ряде исследований отмечается эффективность добавок витамина Е при CFS [46, 47].

## Цинк

Известно, что цинк (Zn) играет центральную роль в иммунной системе, а лица с дефицитом Zn испытывают повышенную восприимчивость к различным патогенам. Иммунологические механизмы, с помощью которых Zn модулирует повышенную восприимчивость к инфекциям, изучались в течение нескольких десятилетий. Установлено, что Zn влияет на множество аспектов иммунной системы от кожного барьера до регуляции генов в лимфоцитах. Zn имеет решающее значение для нормального развития и функционирования клеток, опосредующих неспецифический иммунитет, таких как нейтрофилы и естественные клетки-киллеры. Дефицит Zn также влияет на развитие приобретенного иммунитета, препятствуя как росту, так и некоторым функциям Т-лимфоцитов, таким как активация, выработка Th1-цитокинов и помощь В-лимфоцитам. Аналогично нарушается развитие В-лимфоцитов и образование антител, особенно класса иммуноглобулинов G. Дефицит Zn отрицательно влияет на макрофаги, ключевые клетки многих иммунологических функций, что может привести к нарушению регуляции внутриклеточного уничтожения, продукции цитокинов и фагоцитоза. Влияние Zn на эти ключевые иммунологические медиаторы заключается в многочисленных ролях Zn в осуществлении основных клеточных функций (репликация ДНК, транскрипция РНК, клеточное деление и активация клеток). Апоптоз клеток потенцируется дефицитом Zn. Также Zn действует как антиоксидант и участвует в метаболизме и стабилизации клеточных мембран [48, 49].

Более ранние исследования документально подтвердили, что дефицит Zn предрасполагает пациентов к вирусной инфекции, такой как простой герпес, простуда, гепатит С, коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-1), вирус иммунодефицита человека, из-за снижения противовирусного иммунитета [50]. Установлено, что добавки Zn существенно сокращают продолжительность симптомов ОРВИ (на 47%). При приеме элементарного Zn в дозе 50 мг в день отмечены положительные результаты в отношении уровня С-реактивного белка [51]. Zn обладает множеством прямых и косвенных противовирусных свойств, которые реализуются посредством различных механизмов. Введение добавки Zn может усилить противовирусный иммунитет, как врожденный, так и гуморальный, а также восстановить истощенную функцию иммунных клеток или улучшить нормальную функцию иммунных клеток, в частности у пожилых пациентов или лиц с ослабленным иммунитетом [52].

Zn модулирует противовирусный и антибактериальный иммунитет, а также регулирует воспалительный ответ [53]. Повышение противовирусного иммунитета за счет Zn также может происходить за счет усиления выработки интерферона  $\alpha$  и увеличения его противовирусной активности. Zn обладает противовоспалительной активностью, подавляя передачу сигналов по внутриклеточному сигнальному пути NF –  $\kappa$ B (nuclear factor  $\kappa$ B) и модулируя функции регуляторных Т-клеток, которые способны ограничивать цитокиновый шторм при COVID-19. Улучшение статуса Zn снижает риск сочетанной бактери-

альной инфекции за счет улучшения мукоцилиарного клиренса и барьерной функции респираторного эпителия, а также прямого антибактериального действия против *Streptococcus pneumoniae* [53]. Установлено, что наночастицы Zn оказывают выраженное противовирусное действие, непосредственно включаясь в ген IRF3 (Interferon Regulatory Factor 3 – ген, который кодирует регуляторный фактор интерферона 3), что повышает его биодоступность и улучшает его противовирусную активность посредством биохимических путей [54].

Статус Zn также тесно связан с факторами риска тяжелых форм ОРВИ, в том числе COVID-19, включая старение, иммунную недостаточность, ожирение, диабет и атеросклероз, поскольку они являются известными группами риска дефицита Zn [53, 55, 56]. Способность Zn повышать врожденный и адаптивный иммунитет в ходе вирусной инфекции [57] и, соответственно, добавление Zn может быть полезной стратегией для снижения глобального бремени инфекции среди пожилых людей, коморбидных пациентов и других групп риска [58, 59]. Кроме этого, Zn является одним из основных элементов для построения и функционирования протеинов и находится в высокой концентрации в синаптических пузырьках одного из подтипов глутаматергических нейронов, которые максимально сконцентрированы в переднем мозге [60]. В исследованиях было продемонстрировано, что в случае дефицита Zn развиваются нейропсихологические нарушения [61]. Роль окислительного стресса при CFS является важной областью для текущих и будущих исследований, поскольку она предполагает использование антиоксидантов в лечении CFS [62, 63], включая добавки Zn [64]. Испанские ученые показали, что пероральный прием Zn в течение 16 нед безопасен и потенциально эффективен для снижения утомляемости и улучшения качества жизни при CFS [65].

## Селен

Селен (Se) замедляет процессы старения, обладает цитопротекторными свойствами, участвует в регуляции эластичности тканей, способствует повышению активности факторов неспецифической защиты организма и препятствует развитию вторичных инфекций у пациентов. Является существенной частью ферментной системы глутатионпероксидазы, влияет на активность фермента. Глутатионпероксидаза защищает внутриклеточные структуры от повреждающего действия свободных кислородных радикалов, которые образуются как при обмене веществ, так и под влиянием внешних факторов, в том числе ионизирующего излучения. Se является важным микроэлементом, имеющим большое значение для здоровья человека и особенно для сбалансированного иммунного ответа [66, 67].

Se усиливает функцию цитотоксических эффекторных клеток и важен для поддержания созревания и функций Т-клеток, а также для производства антител, зависимых от Т-клеток [68]. Результаты экспериментальных и клинических исследований показывают, что статус Se является ключевым фактором, определяющим реакцию хозяина на вирусные инфекции. Предпо-

лагается, что Se влияет на реакцию хозяина на РНК-вирусы, а также на молекулярные механизмы, с помощью которых Se и селенопротеины модулируют взаимосвязанный окислительно-восстановительный гомеостаз, стрессовую реакцию и воспалительную реакцию. Таким образом, статус Se является важным фактором в определении ответа хозяина на вирусные инфекции [69]. В период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19) статус Se предлагается рассматривать как один из нескольких факторов риска, которые могут повлиять на исход инфекции, вызванной SARS-CoV-2, особенно в тех группах населения, где потребление Se неоптимально или низко [69].

Важную роль играет Se в снижении АФК, продуцируемых в ответ на различные вирусные инфекции [70]. Селенопротеиновые ферменты необходимы для борьбы с окислительным стрессом, вызванным чрезмерным образованием АФК. Участие Se в ингибировании активации сигнального пути NF-κB способствует уменьшению интенсивности воспаления. При вирусных инфекциях селенопротеины ингибируют ответы интерферона I типа, модулируют пролиферацию Т-клеток и окислительный взрыв в макрофагах, а также ингибируют вирусные активаторы транскрипции [71, 72].

Селенометионин (SeMet), как основной компонент коммерчески доступных добавок Se, обладает превосходными антиоксидантными, противовирусными, иммуномодулирующими и другими физиологическими свойствами, главным образом в форме селенопротеина. Противовирусный механизм действия SeMet против респираторно-синцитиального вируса (РСВ) был исследован китайскими учеными путем определения состояния апоптоза, степени повреждения ДНК, уровней секреции цитокинов и АФК, а также потенциала митохондриальной мембраны [73]. Авторами продемонстрировано, что SeMet ингибировал апоптоз и воспалительные реакции, регулируя опосредованные АФК сигнальные пути PARP/Vcl-2 и NF-κB/JAK1-STAT3. При этом SeMet образовывал стабильное взаимодействие с полимеразой РСВ и мог связываться с ключевыми аминокислотными остатками полимеразы РСВ главным образом посредством водородных связей [73]. Таким образом, адекватное потребление Se помогает предотвратить некоторые нарушения обмена веществ и обеспечивает защиту от вирусных инфекций [74].

Исследования, проведенные в период пандемии COVID-19, показали наличие дефицита Se почти у половины пациентов с COVID-19 [75, 76]. Дефицит Se связан с окислительным стрессом и гипервоспалением, наблюдаемыми при критических состояниях [77]. В обзоре индийских и американских ученых [78] обращается внимание на важность добавок Se для снижения восприимчивости и тяжести инфекции SARS-CoV-2. Международная группа ученых отметила [79], что применение Se ослабляет вызванный вирусом окислительный стресс, гиперергические воспалительные реакции и дисфункцию иммунной системы, что улучшает исход инфекции SARS-CoV-2.

Хотя повышенная концентрация Se в крови может быть достигнута с помощью различных фармакологи-

ческих препаратов, только одна химическая форма (селенит натрия) может обеспечить истинную защиту. Селенит натрия, но не селенат, может окислять тиоловые группы в дисульфидизомеразе вирусного белка, делая его неспособным проникнуть через мембрану здоровой клетки. Таким образом, именно селенит препятствует проникновению вирусов в здоровые клетки и снижает их инфекционность [80]. Se влияет на физиологические процессы, происходящие в щитовидной железе. Часто сопутствующий йододефицитным состояниям дефицит Se может утяжелять функциональные и структурные изменения в щитовидной железе [81, 82]. В ряде исследований отмечена эффективность добавок Se при CFS [83, 84].

Комбинация Se и Zn оказывает наиболее выраженное положительное влияние на иммуномодуляцию при ОРВИ среди микроэлементов [85]. В обзоре итальянских ученых, опубликованном в текущем году [86], подчеркивается важная роль окислительного стресса при респираторных инфекциях и отмечается, что добавки микронутриентов, особенно Zn и Se, продемонстрировали значимый потенциал в сокращении продолжительности и тяжести респираторных инфекций. В рамках обзора мексиканских ученых [87] рассматривались клинические особенности, факторы риска и имеющиеся данные об антиоксидантных вмешательствах как потенциальных терапевтических стратегиях при пост-COVID-синдроме. Авторы отмечают, что широкий спектр соединений, включая витамины, полифенолы и эндогенные антиоксиданты, показали свою эффективность в смягчении нейровоспаления и окислительного повреждения как в клинических, так и в экспериментальных условиях. Антиоксиданты могут помочь восстановить окислительно-восстановительный баланс и улучшить неврологические исходы у пациентов с постковидным синдромом [87].

Таким образом, рассмотренные свойства основных антиоксидантных витаминов и микроэлементов, позволяют предложить дополнительный пункт в рекомендации экспертов Российского научного медицинского общества терапевтов и Национальной ассоциации специалистов по инфекционным болезням им. академика РАН В.И. Покровского по диагностике постинфекционной астении [9], который заключается в определении у пациентов с астеническим синдромом уровней витаминов (А, С, Е) и микроэлементов (Zn, Se), при наличии их дефицита рассмотреть вопрос о назначении витаминно-минеральных комплексов (нутрицевтиков) в качестве важного компонента комплексной терапии постинфекционной/поствирусной астении.

### **Витаминно-минеральные комплексы при ОРВИ и поствирусной астении**

Одним из перспективных направлений, которое благодаря пандемии COVID-19 переживает «вторую молодость», является применение витаминно-минеральных комплексов (нутрицевтиков) для неспецифической профилактики и адьювантной терапии, а также в реабилитационном периоде после ОРВИ, в том числе после поствирусной астении. В целом ряде последних

обзоров отмечается, что оптимальный нутритивный статус является важным фактором защиты от вирусных инфекций. Добавление ряда микроэлементов и витаминов является безопасной, эффективной и недорогой стратегией, помогающей поддерживать оптимальную иммунную функцию, с потенциалом снижения риска и последствий инфекций, включая вирусные респираторные инфекции [88–90].

В последние годы опубликован ряд обзоров, в которых обосновано и продемонстрировано успешное применение нутрицевтиков линейки Селцинк с целью неспецифической профилактики [91–94] и лечения [95–99] ОРВИ, а также в реабилитационном периоде [5, 100–102]. Эффекты нутрицевтиков линейки Селцинк обусловлены свойствами входящих в состав препарата микроэлементов (Zn и Se), а также важных витаминов А, С и Е [103].

В период эпидемического подъема заболеваемости и комплексном лечении сезонных ОРВИ и гриппа перспективно в качестве адьювантной терапии применение новой формы препарата Селцинк компании PRO.MED.CS – Селцинк® Ультра Флю, которая характеризуется повышенным содержанием Zn и витамина С. В состав таблетки Селцинк® Ультра Флю входят: Se – 50 мкг, Zn – 20 мг, витамин С – 225 мг. Нутрицевтик Селцинк® Ультра Флю назначается взрослым по 1 таблетке 1 раз в день во время еды, продолжительность приема – 1 мес.

В качестве средства для неспецифической профилактики в преэпидемический период, а также в восстановительном/реабилитационном периоде и при развитии поствирусной астении можно рассмотреть комбинированный витаминно-минеральный комплекс Селцинк Плюс® (PRO.MED.CS), в состав таблетки которого входит комплекс микроэлементов и витаминов, обладающий антиоксидантной активностью, в частности: Se – 50 мкг, Zn – 8 мг, β-каротин – 4,8 мг, витамин Е – 35 мг, витамин С – 200 мг. Нутрицевтик Селцинк Плюс® назначается взрослым по 1 таблетке 1 раз в день во время еды, продолжительность приема – 1 мес. Курсы приема можно повторять 3–4 раза в год.

Нами в обзоре рассмотрены основные эффекты компонентов витаминно-минерального комплекса Селцинк Плюс® в аспекте их влияния на иммунную систему, вместе с тем действие микроэлементов (Se, Zn) и витаминов (А, С, Е) отличается многообразием и многогранностью и оказывает позитивное влияние практически на все клинические проявления поствирусной астении. Так, при поствирусной астении/астеническом синдроме отмечаются симптомы со стороны различных органов и систем: сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной, пищеварительной, костно-суставно-мышечной систем, кожи (бледность, гипергидроз и алопеция).

### **Алопеция как клиническое проявление поствирусной астении**

Алопеция характеризуется патологическим частичным или полным выпадением волос на голове, лице и/или на других участках тела, возникающее из-за повреждения волосяных фолликулов [104]. Данная пато-

логия относится к распространенным многофакторным заболеваниям, поражающим до 50% населения в различные периоды жизни. Алопеция может наблюдаться как последствие вирусных инфекций, например COVID-19, в рамках пост-COVID-синдрома или поствирусной астении.

В американском систематическом обзоре и метаанализе [105] отмечается, что инфекция COVID-19 ассоциируется с наиболее распространенными формами алопеции: андрогенетической, телогеновой и очаговой (гнездной) алопецией. Наиболее распространенной формой была андрогенетическая алопеция (30,7%, из них 86,4% мужчин), телогеновая алопеция (19,8%, из них 19,3% мужчин) и очаговая алопеция (7,8%, из них 40,0% мужчин). Андрогенетическая алопеция часто предшествовала симптомам COVID-19, телогеновая алопеция чаще возникала (93,6%) после перенесенной инфекции COVID-19. Алопеция обычно встречалась у коморбидных пациентов (95,1%). Авторы рассматривают андрогенетическую алопецию в качестве фактора риска тяжелого течения COVID-19, тогда как телогеновая алопеция проявляется как последствие COVID-19 в рамках постковидного синдрома. Очаговая алопеция при COVID-19 обычно возникает как рецидив у пациентов с уже имеющейся алопецией [105].

Наличие экспрессии трансмембранной протеазы серина 2 (TMPRSS2) в легочной ткани, которая является геном, регулируемым андрогенами и экспрессиру-

щимся преимущественно в предстательной железе взрослых, может объяснить повышенную восприимчивость мужчин к тяжелым осложнениям COVID-19. Более того, ангиотензинпревращающий фермент 2 (ACE-2) действует как функциональный рецептор вируса SARS-CoV-2, а мужские гормоны эффективно способствуют проникновению ACE-2 и упрощают проникновение SARS-CoV-2 в клетки хозяина [106]. В турецком исследовании [107] у пациентов с андрогенетической алопецией наблюдалась более высокая частота госпитализаций (69,4% против 35,3%;  $p < 0,001$ ) и более высокая частота лихорадки (69,4% против 54,6%;  $p = 0,033$ ) во время COVID-19 по сравнению с пациентами без нее. Телогеновая алопеция развивалась примерно у 1/4 людей, переболевших COVID-19. В обзоре хорватских дерматологов [108] отмечается, что наиболее вероятной причиной последующего развития телогеновой алопеции является чрезмерное высвобождение провоспалительных цитокинов во время инфекции SARS-CoV-2. Этот процесс может спровоцировать телогеновое выпадение волос путем повреждения клеток волосяного матрикса, который усугубляется психосоциальным состоянием пациентов. Телогеновая алопеция в рамках пост-COVID синдрома определяется как диффузное, не оставляющее рубцов выпадение волос, обычно самоограничивающееся и продолжающееся около 6 мес [109]. В японском исследовании «случай-контроль» [110] отмечено, что через 4–18 мес после



### СЕЛЦИНК ПЛЮС® без лактозы

Zn 8 мг | Se 50 мкг | Вит. С 200 мг  
Вит. Е 35 мг | Бета-каротин 4,8 мг

Zn и Se в периоды ОРВИ помогают снизить риск заболевания и восстановить организм после ОРВИ<sup>1-4</sup>



### НОВАЯ ФОРМА

### СЕЛЦИНК® УЛЬТРА ФЛЮ

Zn 20 мг | Se 50 мкг | Вит. С 225 мг

Повышенное содержание Zn и Витамина С помогает облегчить симптомы ОРВИ<sup>1-4</sup>

PRO.MED.CS

www.selzink.ru



1. <https://stopkoronavirus.rf/news/20201024-1315.html> доступ от 22-10-22  
2. Трухан Д.И., Давыдов Е.Л., Чусова Н.А. Нутрицевтики в профилактике, лечении и на этапе реабилитации после новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Клинический разбор в общей медицине. 2021; 6:  
3. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Национальный Консенсус 2020. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020; 19(4):2630.  
4. С.Д. Косюра, Е.Н. Ливанцова, Ю.Р. Вараева и др. Витаминно-минеральные комплексы, содержащие селен и цинк. Лечебное дело 1.2019 с 58-61.  
Уполномоченный представитель производителя: АО «ПРО.МЕД.ЦС»,  
115193, г. Москва, ул. 7-я Кожуховская, д. 15, стр. 1  
Тел./факс: (495) 679-07-03, (985) 993-04-15; info@promedcs.ru

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ РЕКЛАМА

COVID-19 отношение шансов (OR) для алопеции, аносмии, агеузии, одышки и «мозгового тумана» (brain fog) были постоянно  $>1$ , тогда как OR для симптомов, похожих на простуду, желудочно-кишечных и других дерматологических симптомов были  $<1$ . В обзоре мексиканских ученых [111] отмечается, что максимальная распространенность алопеции в рамках постковидного синдрома составила 50%. В британском систематическом обзоре и метаанализе (50 контролируемых исследований и более 14 млн пациентов) [112] выпадение волос/алопеция отнесена к симптомам с самым высоким суммарным относительным риском (RR 2,38; 95% ДИ 1,69–3,33).

Кожа – третья по содержанию Zn ткань в организме. Ряд соматических заболеваний, сопровождающихся кожными проявлениями, вызваны мутациями или нарушением регуляции транспортеров Zn, приобретенный дефицит Zn играет важную роль в развитии алопеции [113, 114]. Низкий уровень Zn в волосах и сыворотке крови связан с хронической телогеновой алопецией [115]. Дефицит Zn и Se отмечается при андрогенетической алопеции [116]. При алопеции британские [117] и американские [118] дерматологи рекомендуют принимать пероральные добавки Zn. Антиоксидантная активность кожи возрастает по направлению к поверхности, поскольку верхние слои наиболее подвержены действию внешних факторов. Se способствует защите клеток кожи от окислительного повреждения [119]. В обзоре дерматологов из Саудовской Аравии и США [120] отмечается, что витамины (A, C, E), Se и Zn играют важную роль в нормальном развитии волосных фолликулов и функционировании иммунных клеток. Дефицит этих микронутриентов может представлять собой модифицируемый фактор риска, связанный с развитием, профилактикой и лечением алопеции. В недавнем обзоре индийских дерматологов [119], посвященном роли и значению антиоксидантов для здоровья кожи, отмечается, что VA в форме ретинола играет важную роль в

регенерации клеток кожи и поддержании ее целостности; витамин С, известный своими свойствами стимулировать синтез коллагена и фотозащитой, наряду с витамином Е, жирорастворимым антиоксидантом, синергически нейтрализует свободные радикалы и восстанавливает поврежденные клетки кожи. Американские дерматологи [121] указывают на позитивную роль добавок, содержащих Zn, Se, и витамины А и С, в комплексной терапии алопеции. Таким образом, витаминно-минеральный комплекс Селцинк Плюс® будет нутрицевтиком выбора в комплексной терапии поствирусной астении с проявлениями алопеции. Селцинк Плюс® характеризуется рядом существенных фармакологических преимуществ [122]. Входящий в его состав Zn обладает повышенной биодоступностью, обусловленной использованием органической соли в форме лактата. Кроме того, синергическое взаимодействие компонентов препарата, включающее комбинацию β-каротина (VA), витаминов С и Е с Zn и оптимальной, безопасной дозировкой Se, потенцирует совокупный антиоксидантный эффект препарата [122, 123].

## Заключение

Наличие в арсенале практического врача линейки витаминно-минерального комплекса Селцинк (Селцинк® Ультра Флю и Селцинк Плюс®) на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания медицинской помощи позволит повысить эффективность профилактики и лечения ОРВИ, а также реабилитации пациентов после перенесенной ОРВИ, в том числе при развитии поствирусной астении.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Трухан Дмитрий Иванович** – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [dmitry\\_trukhan@mail.ru](mailto:dmitry_trukhan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Навроцкий Андрей Николаевич** – врач-инфекционист, канд. мед. наук, зам. главного врача по медицинской части, БУЗОО «Инфекционная клиническая больница №1 им. Д.М. Далматова». E-mail: [ikb\\_mail@minzdrav.omskportal.ru](mailto:ikb_mail@minzdrav.omskportal.ru); ORCID: 0000-0003-3394-9119

**Голошубина Виктория Владимировна** – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [vikulka03@mail.ru](mailto:vikulka03@mail.ru); ORCID: 0000-0003-1481-8842

**Чусов Иннокентий Сергеевич** – врач-психотерапевт, ООО «Многопрофильный центр современной медицины «Евромед». E-mail: [innokentychusov@mail.ru](mailto:innokentychusov@mail.ru)

**Иванова Дарья Сергеевна** – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [darja.ordinator@mail.ru](mailto:darja.ordinator@mail.ru); ORCID: 0000-0002-4145-7969

Поступила в редакцию: 10.03.2026

Поступила после рецензирования: 11.03.2026

Принята к публикации: 12.03.2026

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Dmitry I. Trukhan** – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University. E-mail: [dmitry\\_trukhan@mail.ru](mailto:dmitry_trukhan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Andrey N. Navrotsky** – Infectious Disease Specialist, Cand. Sci. (Med.), Infectious diseases clinical hospital No. 1 named after D.M. Dalmatov. E-mail: [ikb\\_mail@minzdrav.omskportal.ru](mailto:ikb_mail@minzdrav.omskportal.ru); ORCID: 0000-0003-3394-9119

**Victoria V. Goloshubina** – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: [vikulka03@mail.ru](mailto:vikulka03@mail.ru); ORCID: 0000-0003-1481-8842

**Innokenty S. Chusov** – Psychotherapist, LLC “Multidisciplinary Center for Modern Medicine “Euromed”. E-mail: [innokentychusov@mail.ru](mailto:innokentychusov@mail.ru)

**Darya S. Ivanova** – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: [darja.ordinator@mail.ru](mailto:darja.ordinator@mail.ru); ORCID: 0000-0002-4145-7969

Received: 10.03.2026

Revised: 11.03.2026

Accepted: 12.03.2026



Обзор

# Расстройства ритма менструаций: от патогенеза к эффективной терапии

М.Р. Оразов✉, О.А. Лесная

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия

✉omekan@mail.ru

## Аннотация

В статье представлены современные данные об этиологии и патогенезе нарушений ритма менструаций. Особый акцент сделан на роли высших регуляторных отделов и взаимосвязи влияния внешних воздействий на их стабильное функционирование. Статья актуальна для практикующих врачей, так как помогает составить целостное понимание взаимовлияния каждого уровня регуляции репродуктивной системы и каскадность происходящих патологических изменений при воздействии неблагоприятных факторов среды. Углубленное изучение патогенеза нарушений ритма менструаций необходимо для разработки и патогенетического обоснования новых диагностических и прогностических алгоритмов, а также персонализированных методов лечения. В связи с этим объясняется необходимость комплексного ступенчатого подхода к ведению таких пациенток.

**Ключевые слова:** нарушения ритма менструаций, олигоменорея, аменорея, стресс, энергетический баланс, регуляция менструальной функции.

**Для цитирования:** Оразов М.Р., Лесная О.А. Расстройства ритма менструаций: от патогенеза к эффективной терапии. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 113–121. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00805

Review

## Menstruation rhythm disorders: from pathogenesis to the effective therapy

Mekan R. Orazov✉, Olesia A. Lesnaya

Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

✉omekan@mail.ru

## Abstract

This article presents current data on the etiology and pathogenesis of menstruation rhythm disorders. Particular emphasis is placed on the role of higher regulatory systems and the interrelationships between the influence of external factors on their stable functioning. This article is relevant for practicing physicians, as it helps develop a comprehensive understanding of the interrelationships between each level of reproductive system regulation and the cascade of pathological changes that occur when exposed to adverse environmental factors. A more in-depth study of the pathogenesis of menstruation rhythm disorders is necessary for the development and pathogenetic justification of new diagnostic and prognostic algorithms, as well as personalized treatment methods. This explains the need for a comprehensive, stepwise approach to managing these patients.

**Keywords:** menstrual rhythm disorders, oligomenorrhea, amenorrhea, stress, energy balance, menstrual function regulation.

**For citation:** Orazov M.R., Lesnaya O.A. Menstruation rhythm disorders: from pathogenesis to the effective therapy. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 113–121 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00805

## Введение

По данным Росстата на территории России частота расстройств менструации с начала текущего столетия возросла на 68,4%, а женского бесплодия на 76,4%. В 2007–2019 гг. этот показатель держался на уровне 1,2–1,3 тыс. случаев на 100 тыс. женщин, однако к 2024 г. он достиг 1,7 тыс. – это максимальное значение за весь период наблюдений. В абсолютных цифрах это означает, что в 2024 г. около 1,2 млн женщин старше 18 лет страдали от нарушений менструального цикла. Обращает внимание, что с 2021 г. показатель начал быстро расти, а в 2023–2024 гг. произошел заметный скачок – до 1,6 и 1,7 тыс. случаев на 100 тыс. женщин соответственно [1]. Неоспоримо, что ведущий вклад вносит такой феномен, как эколого-репродуктивный диссонанс – термин, введенный академиком РАН В.Н. Серовым еще в 1990-е годы, актуальность которого со временем была объ-

ективно подтверждена [2]. Феномен представляет собой значимые различия между образом жизни современной женщины, современной социальной средой и программой, в соответствии с которой функционирует репродуктивная система на протяжении сотен тысячелетий, и которая рассчитана на раннее и многократное деторождение в пределах относительно короткого периода фертильности. Современные девушки и женщины испытывают значительную функциональную нагрузку на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось не только в течение репродуктивного периода, но уже начиная с пубертата. Это постепенно истощает физиологические возможности, разбалансирует гормональную регуляцию циклических процессов в репродуктивной системе и приводит к глобальному росту числа гинекологических заболеваний, включая различные нарушения менструального цикла.

## Регуляция менструальной функции

Нормальный овуляторный менструальный цикл – результат взаимодействия пяти функциональных иерархических уровней регуляции женской репродуктивной системы. Точно скоординированные взаимодействия всех пяти уровней и органов-мишеней обеспечивают регулярность менструальных циклов и овуляций [3].

Первый и наиболее высокий уровень регуляции репродуктивной системы – экстрагипоталамические структуры головного мозга. К ним относят, например, гиппокамп, принадлежащий к одной из наиболее старых систем мозга – лимбической, чем обуславливается его значительная многофункциональность; собственно лимбическая система, которая считается центром по возникновению и обработке эмоций, она запускает вегетативные и соматические реакции; миндалевидное тело, которое играет ключевую роль в формировании эмоций, функционировании памяти, принятии решений и в эмоциональных реакциях; ретикулярная формация, которая оценивает практически все нервные сигналы, посылаемые в большой мозг по сенсорным путям, прежде чем позволить им активировать кору для их обработки; ствол мозга [4].

Таким образом, экстрагипоталамические структуры воспринимают импульсы внешней среды (звуковые, эмоциональные, стрессовые, световые и т.д.), а также внутренних рецепторов и передают их в секреторные ядра гипоталамуса с помощью нейротрансмиттеров. Спектр физиологически активных веществ, способных регулировать секрецию гипоталамических нейрогормонов, достаточно широк. К ним относятся: классические нейромедиаторы адренергической и холинергической природы (ацетилхолин, катехоломины, серотонин, гистамин, дофамин), ряд аминокислот (гамма-аминомасляная кислота – ГАМК), а также вещества с морфиноподобным действием, способные связываться с опиоидными рецепторами мозга (эндорфины, энкефалины, динорфины). Адекватность восприятия центральной нервной системой (ЦНС) различных воздействий зависит от характера внешних раздражителей (силы, частоты, длительности их действия), а также от исходного состояния ЦНС, влияющего на ее устойчивость к стрессовым нагрузкам [5, 6].

Вторым уровнем регуляции является гипоталамус – высший нейроэндокринный орган, в котором происходит интеграция вегетативной нервной и эндокринной систем, и уже под воздействием этой единой нейроэндокринной системы происходит регуляция всех физиологических функций организма.

В гипоталамусе синтезируются: тиреотропин-рилизинг-гормон, кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ), гонадотропин-рилизинг-гормон (ГнРГ), соматотропин-рилизинг-гормон, пролактинстимулирующий гормон, соматостатин, дофамин. Из вентро- и дорсомедиальных аркуатных ядер они поступают в срединное возвышение гипоталамуса, а оттуда в переднюю долю гипофиза, оказывая стимулирующее или тормозящее действие на синтез и секрецию тропных гормонов гипофиза [7].

В настоящее время существует концепция о едином либерине, который является стимулирующим гормоном для лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и называется гонадолиберин, или люлиберин. Выделить и синтезировать фолликулостимулирующий релизинг-гормон до настоящего времени не удалось. В связи с этим принят один термин для гонадотропных либеринов – «гонадотропин-рилизинг-гормон». Он поступает в кровь в пульсирующем цирхоральном режиме: 1 пульсация за 60–90 мин. В зависимости от частоты и амплитуды этих пульсаций меняется концентрация ЛГ и ФСГ. Каждый секреторный импульс ГнРГ не позднее, чем через 2–5 мин сопровождается подъемом уровня ЛГ в крови. Однако увеличение частоты пульсаций ГнРГ будет приводить к подавлению ЛГ и ФСГ. Таким образом, ГнРГ является и либерином, и статином для двух гонадотропных гормонов. В течение менструального цикла частота выбросов изменяется от 1 импульса в 60 мин в перивуляторном периоде, до 1 импульса в 120 мин во второй фазе цикла, с небольшими индивидуальными вариациями [8]. Это обеспечивает сначала выделение ФСГ, а затем подготавливает овуляторный выброс ЛГ. Тем не менее на абсолютное соотношение этих гормонов в различные дни менструального цикла также влияют и гонадальные гормоны, вырабатываемые яичниками в ответ на их стимуляцию ЛГ и ФСГ. Все вместе это и будет определять механизм менструального цикла [9, 10].

Для пролактина либерином является тиреотропин-рилизинг-гормон, статином – пролактин ингибирующий фактор – дофамин. Однако ГнРГ имеет некоторое влияние и на пролактин [9]. Связь между надгипоталамическими структурами, гипоталамусом и гонадальными гормонами осуществляется также через нейротрансмиттеры: норадреналин, серотонин, дофамин, эндогенные опиоидные пептиды – ЭОП (эндорфины, энкефалины) [11].

Определенную роль в модуляции пульсации гонадолиберина играет и эстрадиол, рецепторы к которому были обнаружены в дофаминергических нейронах аркуатного ядра гипоталамуса [6, 11].

Третьим уровнем регуляции является гипофиз. Гипофиз состоит из двух долей – большей передней и меньшей задней доли. В задней доле освобождаются в кровоток гормоны, синтезированные в гипоталамусе, – вазопрессин и окситоцин. В передней доле гипофиза – аденогипофизе выделяют 6 типов клеток, которые синтезируют тропные гормоны гипофиза.

1. Гонадотрофы – синтезируются гонадотропные гормоны: ФСГ и ЛГ.

2. Тиреотрофы – синтезируют тиреотропный гормон.

3. Кортикотрофы – синтезируют адренкортикотропный гормон (кортикотропин).

4. Соматотрофы – синтезируются гормон роста или соматотропный гормон.

5. Лактотрофы – синтезируют пролактин.

6. Хромобластные клетки. Эти клетки не считаются гормонально активными. Предполагают, что хромо-

фобные клетки могут синтезировать фактор роста яичников и гормон, стимулирующий синтез надпочечниковых андрогенов, и проопиомеланокортин.

В фолликулярной фазе под влиянием ФСГ совместно с различными факторами роста происходит стимуляция роста и развития одного или нескольких примордиальных фолликулов, а также дифференцировка и пролиферация клеток гранулезы. ФСГ также потенцирует активность 17-(3)-гидроксистероидной дегидрогеназы и ароматазы, которые необходимы для образования эстрадиола в клетках гранулезы, и таким образом стимулирует процессы роста и развития первичных фолликулов, выработку эстрогенов клетками фолликулярного эпителия.

ЛГ является основным регулятором синтеза стероидов в яичниках. Он стимулирует синтез тестостерона в текаклетках и фолликулах, из которого под влиянием ФСГ в гранулезных клетках фолликула образуется эстрадиол. Под влиянием ЛГ в яичниках увеличивается количество холестерина, необходимого для синтеза гормонов, а в желтом теле под влиянием ЛГ усиливаются процессы стероидогенеза на участке конверсии холестерина в прегнанолаон. Пиковый выброс ЛГ происходит при высокой концентрации эстрадиола в крови и вызывает овуляцию и образование желтого тела, синтез и секрецию прогестерона.

Регуляция секреции ФСГ и ЛГ осуществляется путем механизма обратной связи – отрицательной и положительной. Эстрадиол в начале менструального цикла стимулирует секрецию ФСГ, а в середине цикла тормозит его секрецию и стимулирует секрецию ЛГ, который индуцирует овуляцию, образование желтого тела и вместе с пролактином способствует секреции в гранулезолютеиновых клетках прогестерона. По мере увеличения секреции прогестерона, последний тормозит ЛГ и, если не наступает беременность, желтое тело подвергается регрессии и весь цикл повторяется вновь [7, 11].

Второй уровень регуляции репродуктивной системы – яичники. В них происходят процессы фолликулогенеза и стероидогенеза. Процесс фолликулогенеза происходит постоянно, начинается антенатально и заканчивается в постменопаузе. Фолликулы от примордиального размером 2 мм растут до 10 мм под влиянием преимущественно паракринных факторов, дальнейший фолликулогенез осуществляется под влиянием ФСГ, когда фолликул проходит дальнейшие стадии своего развития – от преантрального и антрального до преовуляторного, – который к 14-му дню достигает 18–20 мм в диаметре. Фолликулярная жидкость увеличивается стократно. В фолликулярной жидкости резко увеличивается концентрация эстрадиола и ФСГ, накапливается ингибин В. Объем фолликула увеличивается параллельно с истончением стенки фолликула, связанным с повышенной активностью протеолитических ферментов и гиалуронидазы. Наблюдающееся в течение 2–3 дней, предшествующих овуляции, значительное увеличение уровня эстрогенов обусловлено гибелью большого числа зрелых фолликулов с высвобождением

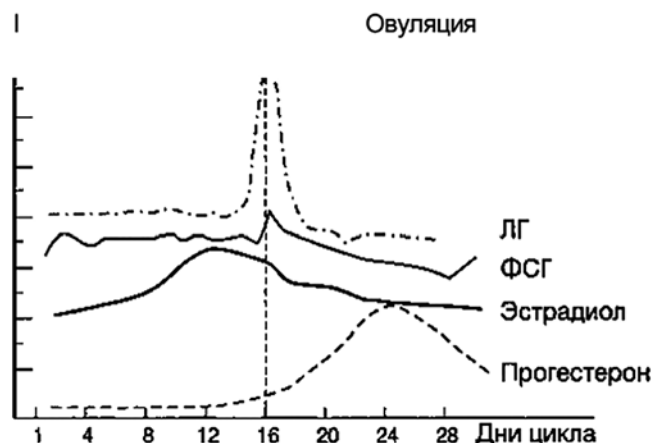
фолликулярной жидкости. Высокие концентрации эстрогенов по механизму отрицательной обратной связи ингибируют секрецию ФСГ гипофизом. Овуляторный выброс ЛГ и в меньшей степени ФСГ связан с существованием механизма положительной обратной связи сверхвысоких концентраций эстрогенов и уровня ЛГ, а также с резким падением уровня эстрадиола в течение 24 ч, предшествующих овуляции. Таким образом, для овуляции необходима синхронизация двух процессов: высокий уровень эстрадиола и пиковый выброс ЛГ.

В организме женщины существует 3 основных эстрогена: эстрон, эстрадиол, эстриол. Эстрон и эстрадиол первично образуются в яичниках. Эстрон и эстрадиол отвечают за все эстрогенные эффекты. Эстриол не обладает пролиферативным эффектом и малоактивен. Максимальный уровень эстрогенов определяется перед овуляцией. Второй их пик приходится на время фазы расцвета желтого тела. Специфическая способность эстрогенов состоит в стимуляции пролиферативных процессов в эндометрии. Эстрогены через ингибин В подавляют секрецию ФСГ и предопределяют овуляторный выброс ЛГ. Наряду с эстрогенами секреторируются небольшие количества прогестерона. Итак, после завершения роста фолликула и созревательного деления яйцеклетки происходит овуляция, которая и завершает первую фазу менструального цикла. Механизм разрушения коллагенового слоя стенки фолликула – гормонально-зависимый процесс, в основе которого лежит адекватность фолликулярной фазы. Преовуляторный выброс ЛГ стимулирует повышение концентрации прогестерона к моменту овуляции. Благодаря первому пику прогестерона повышается эластичность фолликулярной стенки, таким образом ФСГ, ЛГ и прогестерон совместно стимулируют активность протеолитических ферментов. Под их влиянием, а также окситоцина и релаксина, происходит разрыв доминантного фолликула. В фолликулярной жидкости перед овуляцией определяется значительное содержание ингибина – вещества, угнетающего секрецию ФСГ.

Нейрогормональная регуляция менструального цикла схематически представлена на рис. 1.

После овуляции отмечается резкое снижение уровня ЛГ и ФСГ в сыворотке крови. С 12-го дня второй фазы цикла отмечается 2–3-дневное повышение уровня ФСГ в крови, которое инициирует созревание нового фолликула, тогда как концентрация ЛГ в течение всей второй фазы цикла имеет тенденцию к снижению. Полость совулировавшего фолликула спадается, стенки его собираются в складки, вследствие разрыва сосудов в момент овуляции в полость постовуляторного фолликула происходит кровоизлияние и в центре будущего желтого тела появляется соединительнотканый рубец – стигма. Овуляторный выброс ЛГ и последующее за ним поддержание высокого уровня гормона в течение 5–7 дней активизирует процесс пролиферации и железистого метаморфоза клеток гранулезы с образованием лютеиновых клеток, т.е. наступает лютеиновая фаза

**Рис. 1. Нейрогормональная регуляция менструального цикла [9].**  
 Fig. 1. Neuroendocrine regulation of menstrual cycle [9].



(фаза желтого тела) овариального цикла. С этого момента желтое тело начинает продуцировать значительные количества прогестерона.

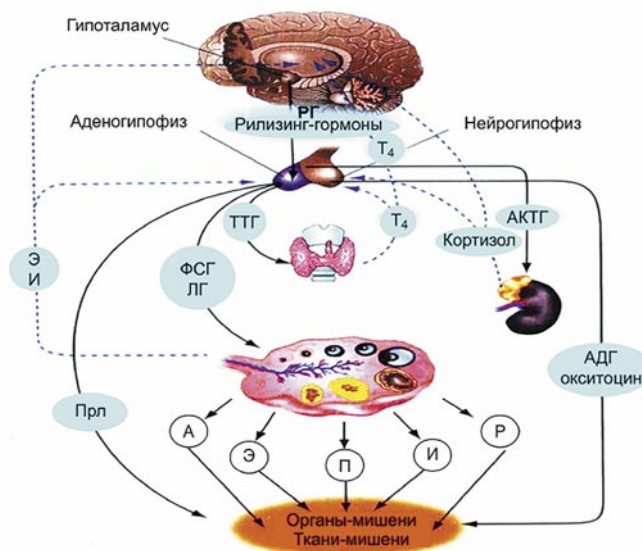
Прогестерон временно инактивирует положительный механизм обратной связи, и секреция гонадотропинов контролируется только негативным влиянием эстрадиола. Это приводит к снижению уровня гонадотропинов в середине фазы желтого тела до минимальных значений. Прогестерон, синтезируемый клетками желтого тела, ингибирует рост и развитие новых фолликулов, а также участвует в подготовке эндометрия к внедрению оплодотворенной яйцеклетки, снижает возбудимость миометрия, подавляет действие эстрогенов на эндометрий в секреторной фазе цикла, стимулирует развитие децидуальной ткани и рост альвеол в молочных железах. Если не произошло оплодотворение яйцеклетки, желтое тело переходит в стадию обратного развития, что сопровождается менструацией.

С точки зрения гормональной регуляции период регресса желтого тела характеризуется выраженным снижением уровней прогестерона, эстрадиола и ингибина А. Падение уровня ингибина А устраняет его блокирующий эффект на гипофиз и секрецию ФСГ. В то же время прогрессирующее снижение концентрации эстрадиола и прогестерона способствует быстрому повышению частоты секреции ГнРГ, и гипофиз освобождается от торможения отрицательной обратной связи. Снижение уровней ингибина А и эстрадиола, а также возрастание частоты импульсов секреции ГнРГ обеспечивают преобладание секреции ФСГ над ЛГ. В ответ на повышение уровня ФСГ окончательно формируется пул антральных фолликулов, из которых в дальнейшем будет выбран доминантный фолликул.

Первый уровень регуляции – матка. Эндометрий матки в каждом цикле проходит несколько фаз:

- с 1-го по 4-й день – менструальная фаза;
- с 4-го по 12-й день – пролиферативная (фолликулярная) фаза;
- с 13-го дня – секреторная фаза.

**Рис. 2. Регуляция женской репродуктивной системы.**  
 Fig. 2. Regulation of female reproductive system.



Примечание. ТТГ – тиреотропный гормон, АКТГ – адренокортикотропный гормон, Прл – пролактин, Т<sub>4</sub> – тироксин, АДГ – антидиуретический гормон, А – андрогены, Э – эстрогены, П – прогестерон, И – ингибин, Р – факторы роста; сплошные стрелки – прямые связи, пунктирные стрелки – обратные отрицательные связи.

Рост эндометрия стимулируется эстрогенами (функциональный слой). С 13-го дня под влиянием прогестерона наступает фаза секреции. Таким образом, две фазы яичникового цикла соответствуют двум фазам маточного. Фаза созревания фолликула – фазе пролиферации, фаза желтого тела – фазе секреции. Следовательно, нормальный менструальный цикл – это двухфазный цикл.

К первому уровню регуляции, кроме матки, как уже упоминалось, относят молочные железы, волосяные фолликулы, кожу, кости, адипоциты. Клетки этих тканей содержат рецепторы к половым гормонам – цитозолорецепторы. Они обладают строгой специфичностью к эстрадиолу, прогестерону, тестостерону. К первому уровню репродуктивной системы также относятся внутриклеточный медиатор циклическая аденозинмонофосфорная кислота (цАМФ), которая регулирует метаболизм в клетках ткани-мишени в соответствии с потребностью организма в ответ на воздействие гормонов. К первому уровню относят и межклеточные регуляторы – простагландины. Их действие реализуется через цАМФ.

Известно влияние надпочечников, щитовидной железы, эпифиза, печени на репродуктивную систему, поэтому при появлении дисбаланса в функции любой железы внутренней секреции может произойти поломка в гормональной функции репродуктивной системы [11].

На рис. 2 представлена схема регуляции женской репродуктивной системы [12].

## Расстройства менструальной функции

Итак, нормальный менструальный цикл, характеризуется следующими показателями: нормальная частота менструаций для лиц в возрасте 18–45 лет составляет 24–38 дней; регулярными менструациями считаются, когда разница между самым коротким и самым длинным циклом составляет до 9 дней у лиц в возрасте 18–25 лет или 42–45 лет, в то время как у лиц в возрасте 26–41 года эта разница должна быть до 7 дней; длительность нормальной менструации составляет  $\leq 8$  дней; объем кровопотери – до 80 мл [13].

Нарушения менструального цикла представлены следующими патологическими состояниями: олиго/аме-норея, аномальные маточные кровотечения, обильные менструальные кровотечения, дисменорея. С клинической точки зрения все нарушения менструального цикла следует стратифицировать на две большие группы: расстройства, связанные с менструальным циклом, где функция яичников, как правило, не изменена, а патогенетической основой служат нарушения ЦНС или заболевания органов-мишеней, и расстройства ритма менструаций, патогенетической основой которых, как правило, служат различные варианты яичниковой недостаточности или овариальной дисфункции [14, 15].

Согласно классификации НуРО-Р FIGO 2022 г. [13], овуляторные нарушения подразделяют на 3 основных типа в зависимости от уровня поражения репродуктивной оси: гипоталамический, гипофизарный и яичниковый, – и отдельно выделяют 4-й тип – синдром поликистозных яичников (СПКЯ); рис. 3.

**Рис. 3. Классификация нарушений овуляции FIGO (2022 г.).**  
Fig. 3. FIGO classification of ovulation disorders (2022).



После того как у пациентки диагностировано нарушение овуляции, основным или первым уровнем классификации является отнесение его к нарушениям I, II или III типа в соответствии с его предполагаемым первичным источником – гипоталамусом, гипофизом или яичниками. СПКЯ относится к категории IV типа, и для отнесения к этой категории следует использовать критерии, предложенные Всемирной организацией здравоохранения.

На втором уровне каждая анатомическая категория (типы I–III) стратифицируется по известному или предполагаемому механизму развития нарушения в соответствии с аббревиатурой GAIN-FIT-PIE: GAIN – генетические, аутоиммунные, ятрогенные, новообразование; FIT – функциональные, инфекционные и воспалительные, травмы и сосудистые; PIE – физиологические, идиопатические, эндокринные (Genetic, Autoimmune, Iatrogenic, Neoplasm; Functional, Infectious and Inflammatory, Trauma and Vascular; Physiological, Idiopathic, Endocrine); СПКЯ. Третий уровень позволяет выявить конкретную нозологическую единицу, вызывающую нарушение овуляции или способствующую ему [13].

Принято также классифицировать нарушения менструальной функции в зависимости от уровня гонадотропных гормонов на гипергонадотропные, характеризующиеся дефицитом овариальных гормонов вследствие генетических, хромосомных аутоиммунных, ферментных нарушений; гипогонадотропные, чаще связанные с генетически обусловленными или приобретенными поражениями гипоталамуса и/или гипофиза, в результате чего уровни ЛГ или ФСГ снижаются менее 3,0 МЕ/л; и нормогонадотропные, когда изменяется частота и амплитуда импульсов ЛГ, а также соотношения ФСГ и ЛГ в результате нарушения секреторного кода ГнРГ гипоталамуса. Содержание остальных тропных гормонов гипофиза соответствует нормальным показателям. Функциональное происхождение нарушения менструального цикла устанавливается после исключения иных причин расстройства овуляции и менструации, имеющих органическую природу [12]. Среди причин, вызывающих расстройства ритма менструаций, наиболее часто фигурируют три основные – психологический стресс, потеря массы тела и комбинация этих факторов с повышенными физическими нагрузками.

### Вклад стрессового воздействия в генезе нарушений ритма менструаций

В структуре гинекологической заболеваемости подростков и молодых женщин большая доля принадлежит именно функциональным нарушениям, не имеющим отчетливого органического субстрата и возникающим в ответ на действие стрессовых факторов. Действительно, над половой системой современной женщины довлеет избыток отрицательных сигналов.

Любой психологический, физический и/или метаболический дистресс выражается избыточным выбросом тех или иных гипоталамических и гипофизарных гор-

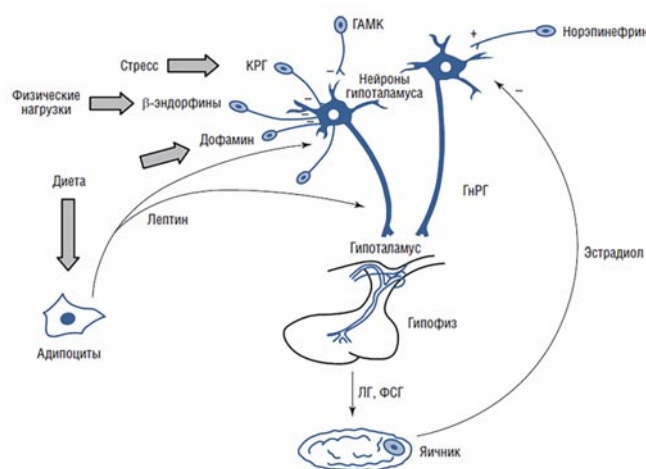
монов, что нарушает нормальную деятельность гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси [16, 17].

Как уже упоминалось выше при описании первого уровня регуляции репродуктивной системы, гипоталамус является тем аналитическим и регуляторным центром, который посредством ГнРГ определяет функционирование репродуктивной системы в зависимости от обстоятельств окружающей среды. Именно такое «информированное управление» защищает женский организм при развивающемся стрессе путем сохранения энергетических ресурсов, вызывая торможение биологических процессов, в том числе репродуктивной функции, уступая энергию системам, обеспечивающим выживание в условиях стресса. Следует уточнить, что стресс – это не только нервное напряжение, а любые изменения условий, которые требуют адаптации [18]. Ганс Селье, которого считают «отцом биологического стресса», писал о причинах стресса: «Все приятное и неприятное, что ускоряет ритм жизни, может приводить к стрессу. Болезненный удар и страстный поцелуй в одинаковой мере могут быть его причиной». То есть с точки зрения теории стресса качество раздражителя, действующего на организм, не имеет значения – и неожиданная радость, и угрожающая жизни ситуация могут вызвать одинаковую ответную реакцию. Решающим фактором будет являться сила раздражителя, в результате чего может возникнуть потребность в адаптации. Выраженность стрессовой реакции будет зависеть от интенсивности, длительности и частоты воздействия стрессорного фактора, а также от адаптационного потенциала самого организма, его приспособительных возможностей. Считается, что социальное неблагополучие, перемены в образе жизни, информационная перегрузка, общественные и межличностные конфликты, профессиональная перегрузка, тревожность, депрессия, негативные установки или фрустрация задействуют те же стрессовые механизмы, что и угроза физическому выживанию.

Какие же механизмы реализуются при стресс-индуцированном поражении гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси? Согласно современным представлениям, основной стресс-реализующей системой является симпатно-адреналовая, эффекторными гормонами которой являются катехоламины – норадреналин, адреналин, дофамин. Вторым компонентом этой системы является гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, эффекторными гормонами которой являются глюкокортикоиды (преимущественно кортизол). Помимо этого, в регуляции секреции гонадолиберина участвуют еще несколько нейромедиаторов: серотонин, мелатонин, ГАМК, ЭОП и др. Снижение уровня таких нейромедиаторов, как серотонин и мелатонин, которое наблюдается, например, при депрессии, нарушении режима сон-бодрствование, приводит к повышению уровня дофамина, что ингибирует выброс гонадотропинов. Повышенная активность дофаминергической системы в головном мозге связана с ограничением питания, потерей массы тела, гиперактивностью, искажением образа тела, обсессивно-компульсивным поведе-

**Рис. 4. Схема действия нейротрансмиттеров и нейромедиаторов, участвующих в регуляции секреции гонадолиберина.**

*Fig. 4. Scheme of the action of neurotransmitters and neuromodulators involved in the gonadotropin-releasing hormone secretion regulation.*



нием и менструальной дисфункцией. Кортикотропин-рилизинг-гормон снижает секрецию ГнРГ гипоталамусом, а глюкокортикоиды ингибируют секрецию ЛГ гипофизом, эстрадиола и прогестерона – яичниками, а также снижают чувствительность к половым стероидам тканей-мишеней.

Помимо стресс-реализующей системы существует и стресс-лимитирующая система. Было бы логично предположить, что за счет ограничения сверхвозбуждения стресс-реализующих систем она предотвращает чрезмерное повышение уровня гормонов стресса в организме и вероятность стрессорных повреждений органов и тканей, в том числе снимая блок с гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси. Основными компонентами центральной стресс-лимитирующей системы являются ГАМК и ЭОП. И действительно, ГАМК стимулирует выброс ГнРГ. Однако при тревожных состояниях, хроническом стрессе уровень ГАМК снижен, что нивелирует ее позитивный эффект на ГнРГ. ЭОП, в свою очередь, также подавляет ГнРГ, поскольку эволюционно и в рамках концепции стресс-лимитирующей системы их избыток «указывает» гипоталамусу на неблагоприятный период жизни для организма, а значит, на необходимость ограничить функцию репродуктивной системы [8].

Все вышеперечисленные факторы приводят к снижению суммарной суточной секреции ЛГ и ФСГ (даже при нормативном содержании гонадотропинов в крови), что недостаточно для стимуляции роста и развития фолликулов и последующей овуляции. Клинически мы увидим либо персистенцию фолликула (при запаздывании и отсутствии выброса ЛГ) или атрезию фолликула (если выброс ЛГ все-таки случился, но был преждевременным). Длительное нарушение импульсной секреции ГнРГ приведет к стойкому обеднению секреции ЛГ и ФСГ и хронической ановуляции, сложно поддающейся терапии. Результатом всего этого станет возникновение проявлений длительного дефицита эстрогенов.

На рис. 4 представлена схема действия нейротрансмиттеров и нейромедиаторов, участвующих в регуляции секреции гонадолиберина.

### Роль энергетического баланса в генезе нарушений ритма менструаций

Нельзя обойти вниманием и роль различных вариантов нарушения питания в генезе нарушений ритма менструаций. Как ни странно, но даже спустя миллионы лет эволюции гипоталамус ориентируется на сигналы голода и насыщения для решения вопроса о безопасности сохранения половой функции для индивида. Здесь приоритетная роль отдана нейропептиду Y (НП-У), вызывающему сильное чувство голода и снижающему выбросы ГнРГ, как, например, происходит при голодании, приверженности жестким диетам с резким дефицитом калорийности и несбалансированным составом. Нейроны НП-У аркуатного ядра отключаются под действием инсулина и лептина – главных гормонов насыщения. При ожирении одним из механизмов является резистентность гипоталамуса к инсулину и лептину, т.е. гипоталамус становится нечувствительным к насыщению, продолжая принимать меры для сбережения энергии, снижая в том числе и выделение ГнРГ [10].

Сокращение объема жировой клетчатки приведет к снижению уровня лептина, что, в свою очередь, приведет к нарушению секреции гонадолиберина вплоть до исчезновения овуляторного пика ЛГ за счет того, что гиполептинемия, увеличивая уровни НП-У, может стимулировать центральный выброс адренокортикотропного гормона и ЭОП, что приводит к усилению секреции кортизола и к торможению секреции ЛГ и ФСГ. Также лептин ингибирует активность агути-родственного пептида (AgRP). Поэтому снижение уровня лептина может приводить к повышению активности AgRP и, как следствие, к подавлению секреции ГнРГ. Снижение массы тела при похудении также сопровождается ростом сек-

реции грелина, который регулирует энергетический баланс при участии НП-У и эндоканнабиноид-системы. То есть при повышении грелина избирательно активируется НП-У, который, в свою очередь, препятствует секреции ГнРГ.

Еще одним гормоном, оказывающим подавляющее действие на пульсацию ГнРГ, является адипонектин. Прямое действие адипонектина на гипофиз выражается в ингибировании как базальной, так и ГнРГ-стимулированной секреции ЛГ у грызунов в эксперименте.

Клиническими проявлениями активации этих механизмов будут ановуляция и аменорея, при лабораторных исследованиях мы увидим выраженное снижение ЛГ, нормальные или сниженные уровни ФСГ, гипоэстрогению, а также нередко легкую гиперкортизолемию, снижение концентраций трийодтиронина, андрогенов и пролактина [8, 19].

Не только фактический дефицит энергетических ресурсов становится причиной нарушения ритма менструаций, но и качественный состав

**Мабелль**

LINEЙКА НАТУРАЛЬНЫХ НЕГОРМОНАЛЬНЫХ МНОГОКОМПОНЕНТНЫХ КОМПЛЕКСОВ для поддержания здоровья женщины на разных этапах:

- начиная от нормализации цикла (Мабелль Цикл)
- обеспечивая плавный менопаузальный переход (Мабелль)
- делая течение менопаузы более легким и спокойным<sup>1,2,3</sup> (Мабелль Плюс)

**БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ**

1. Листок-вкладыш [информация для потребителей] «Биологически активная добавка к пище «Мабелль Цикл». 2. Листок-вкладыш [информация для потребителей] «Биологически активная добавка к пище «Мабелль». 3. Листок-вкладыш [информация для потребителей] «Биологически активная добавка к пище «Мабелль Плюс». АО «Низфарм», 603305, РФ, г. Нижний Новгород, ул. Сапсанская, 7. Дата выпуска: сентябрь 2025. РОС-20250927-1519. На правах рекламы.

пищи. Роль фолиевой кислоты для репродуктивного здоровья трудно переоценить. Она участвует в репарации и эпигенетическом управлении геномом, обновлении клеточных популяций костного мозга, иммунной системы, фетоплацентарной системы. Фолаты являются функциональными партнерами эстрогенов, необходимыми для своевременного менархе и нормальной пролиферации эндометрия. Витамин B<sub>6</sub> поддерживает коммуникацию между тканями, в том числе и в ЦНС. Он участвует в обмене таких медиаторов, как ГАМК, катехоламины, серотонин, простагландин, гистамин. Антиоксиданты (токоферола ацетат, ретинола ацетат, аскорбиновая кислота) вместе с коэнзимом Q10 и цинком, замыкающими антиоксидантную систему, необходимы для защиты яичников от окислительного стресса, который возникает не только в момент овуляции, но и под воздействием различных факторов среды. Аскорбиновая кислота регулирует вместе с кальцием в гонадотрофах гипофиза специальный трансмембранный канал, определяя секрецию ЛГ и ФСГ. Дефицит любого из компонентов антиоксидантной системы приводит к снижению фертильности, в том числе и за счет ановуляции. Железо – один из важнейших биокатализаторов в организме человека, необходимый для роста и выживания. Оно не только участвует в транспортировке, хранении и использовании кислорода, но и является кофактором ряда ферментов, участвует в развитии ооцитов, функции митохондрий и др. [10].

После восстановления массы тела уровень гонадотропных гормонов крови нормализуется, но у ряда пациенток аменорея и гиперкортизолемиа сохраняются, что обуславливается сохраненной доминантой боязни поправиться, а также несбалансированным питанием с уменьшенным количеством жиров, недостатком микронутриентов [8].

## Принципы терапии

Знание патогенетических механизмов формирования нарушений ритма менструаций позволяет акушеру-гинекологу выбрать таргетную терапию, направленную на запуск собственных механизмов регуляции менструального цикла, избежав до некоторой степени шаблонного подхода к восстановлению менструального цикла с помощью комбинированных гормональных контрацептивов (КГК). Синтез собственных гонадотропных и овариальных гормонов не должен подавляться. Назначение КГК не устранит причин заболевания и не остановит его прогрессирования. Алгоритм лечебных подходов к таким пациенткам может включать следующие ступени: устранение способствующих факторов; предупреждение возможных пусковых механизмов; базовая адаптогенная терапия. Основные способы реализации этих ступеней будут заключаться в модификации образа жизни, компенсации функции эндокринной системы, лечении хронических воспалительных заболеваний, восстановлении вагинальной и кишечной микробиоты, приеме препаратов нейрометаболического действия, витаминов группы B, использовании физиотера-

пии и др. Однако все эти меры были бы неполными, если не устранять основные триггерные факторы, а именно исключить голодания, частую смену климата и/или часовых поясов, гиперинсоляцию, работу в ночные смены, командировки на дальние расстояния со сменой часовых поясов. Как упоминалось выше, не всегда устранение одной причины приводит к восстановлению нормального ритма менструаций. Необходима кропотливая работа по восстановлению разобщенной внутренней и внешней среды женщины, что в конечном итоге станет защитой для ГнРГ-сети.

Особый интерес представляет изучение эффективности комплексной фитотерапии, каждый компонент которой обладает определенным терапевтическим потенциалом в регуляции разных уровней репродуктивной системы. В этом контексте особое внимание уделяется веществам, способным корректировать психоэмоциональные нарушения, не являясь при этом представителями класса антидепрессантов или нейролептиков. Известно, например, что 5-гидрокситриптофан (5-НТР), источником которого является в том числе гриффония простолитная, способствует нормализации уровня серотонина, что особенно важно при стресс-индуцированных нарушениях менструального цикла. Помимо этого, активно используются такие фитоконпоненты, как хорошо изученный витекс священный, эффективность которого подтверждена в 17 рандомизированных контролируемых исследованиях. Он способствует нормализации уровня пролактина, что приводит к регуляции менструального цикла и уменьшению выраженности клинических проявлений предменструального синдрома. Клевер луговой – содержит фитоэстрогены, а высокое содержание магния в нем оказывает положительное влияние на психоэмоциональное состояние пациенток. Добавление D,L-фенилаланина и железа обосновано их ролью в нормализации психоэмоционального состояния и восполнении физиологических потерь железа соответственно. Фенилаланин, являясь незаменимой аминокислотой, участвует в биохимических процессах головного мозга, способствуя улучшению настроения и снижению болевой чувствительности

В современной медицинской практике уже активно используются подобные комплексные средства, например Мабель Цикл, эффективность которого в коррекции стресс-зависимых расстройств менструального цикла была показана в открытом независимом неинтервенционном проспективном исследовании «МОНАРХ» («MONARCH»), 2025 г., когда за 3 мес применения удалось достичь восстановления менструального цикла в 62,5% случаев [15].

## Заключение

Таким образом, нарушения ритма менструаций являются многофакторной проблемой, решение которой также требует многогранного подхода. Это позволит сформировать персонализированную траекторию ведения каждой пациентки, включающую диагностику, прогнозирование, профилактику и лечение, что благо-

приятным образом отразится на сохранении репродуктивного потенциала современной женщины. Эффективным решением представляется патогенетически обоснованное использование фитокомплекса, воздействующего одновременно на гормональные, психоэмоциональные и соматические проявления. Примером такого комплекса является мультитаргетный негормональный комплекс Мабель Цикл, эффективность и безопасность которого была установлена в независимом исследовании. Существенным преимуществом, способствующим высокой приверженности пациенток к назначениям врача, является удобство применения

комплекса – один раз в сутки, с любого дня, независимо от фазы цикла.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Материал подготовлен при поддержке АО «Нижфарм». Мнение авторов может не совпадать с мнением компании.

The paper was prepared with support from Nizhpharm OJSC. The opinion of the authors may not coincide with the company's opinion.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Оразов Мекан Рахимбердыевич** – проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-5342-8129

**Лесная Олеся Анатольевна** – ассистент каф. общей врачебной практики ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: [lesnaya-oa@rudn.ru](mailto:lesnaya-oa@rudn.ru)

Поступила в редакцию: 14.04.2026

Поступила после рецензирования: 15.04.2026

Принята к публикации: 16.04.2026

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Mekan R. Orazov** – Full Prof., Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-5342-8129

**Olesia A. Lesnaya** – Assistant, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: [lesnaya-oa@rudn.ru](mailto:lesnaya-oa@rudn.ru)

Received: 14.04.2026

Revised: 15.04.2026

Accepted: 16.04.2026



# Экспрессия маркеров ангиогенеза в патогенезе постменопаузального атрофического вагинита

М.Р. Оразов<sup>✉1</sup>, В.Е. Радзинский<sup>1</sup>, Л.М. Михалева<sup>2</sup>, М.Б. Хамошина<sup>1</sup>, М.Г. Будагян<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

✉ [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru)

## Аннотация

В статье рассматриваются механизмы развития постменопаузального атрофического вагинита с позиции нарушения неоангиогенеза. Особое внимание уделено маркеру эндотелиальной пролиферации VEGF-A и проангиогенному маркеру CD31 как ключевым звеньям атрофических расстройств слизистой оболочки.

**Цель.** Расширить представления о патогенезе постменопаузального атрофического вагинита.

**Материалы и методы.** В проведенное проспективное исследование были включены 51 женщина в постменопаузе с диагнозом N95.2 – Постменопаузальный атрофический вагинит – и 30 женщин в постменопаузе с неverified атрофическим вагинитом. Критериями включения в исследование являлись: женщины в постменопаузе с verified и неverified диагнозом N95.2, информированное согласие пациенток на исследование. В соответствии с поставленной целью женщины были разделены на две группы: 1) женщины в постменопаузе с атрофическим вагинитом (n=51), 2) женщины в постменопаузе без атрофического вагинита (контрольная группа, n=30). Всем женщинам, вошедшим в исследование, осуществлялся забор биоптатов из задней стенки влагалища панчем диаметром 3 мм. Оценивалась экспрессия маркеров ангиогенеза (VEGF-A, CD31) методом иммуногистохимического анализа.

**Результаты.** Результаты проведенного исследования демонстрируют, что при атрофическом вагините наблюдаются значимые изменения маркеров ангиогенеза. На это указывает достоверно низкая экспрессия маркеров в сравнении с контрольной группой: VEGF в 1,37 (p<0,05) и CD31 в 1,97 раза соответственно (p<0,05).

**Заключение.** При атрофическом вагините наблюдаются значимые изменения маркеров ангиогенеза стенки влагалища. У женщин в постменопаузе с атрофическим вагинитом выявлена дефектная экспрессия маркеров ангиогенеза.

**Ключевые слова:** генитоуринарный менопаузальный синдром, атрофический вагинит, патогенез атрофического вагинита, фактор роста эндотелия сосудов, ангиогенез.

**Для цитирования:** Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Михалева Л.М., Хамошина М.Б., Будагян М.Г. Экспрессия маркеров ангиогенеза в патогенезе постменопаузального атрофического вагинита. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 122–124.

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00806

## Expression of angiogenesis markers in the pathogenesis of postmenopause atrophic vaginitis

Mekan R. Orazov<sup>✉1</sup>, Viktor E. Radzinsky<sup>1</sup>, Liudmila M. Mikhaleva<sup>2</sup>, Marina B. Khamoshina<sup>1</sup>, Magdalina G. Budagyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Avtsyn Research Institute of Human Morphology, Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia

✉ [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru)

## Abstract

The study investigates the pathogenesis of postmenopausal atrophic vaginitis associated with impaired neoangiogenesis. Special emphasis is given to VEGF-A (endothelial proliferation marker) and CD31 (pro-angiogenic marker) as key drivers of trophic changes in the mucous membrane. Objective. To investigate the role of angiogenic markers in the development of postmenopausal atrophic vaginitis.

**Materials and methods.** The prospective study included 51 postmenopausal women with a diagnosis of N95.2 Postmenopausal atrophic vaginitis and 30 postmenopausal women with unverified atrophic vaginitis. The inclusion criteria for the study were: postmenopausal women with a verified and unverified diagnosis of N95.2, informed consent of the patient for the study. In accordance with the stated goal, the women were divided into 2 groups: 1) postmenopausal women with atrophic vaginitis (n=51); 2) postmenopausal women without atrophic vaginitis (control group n=30). The following parameters were assessed: age, duration of menopause, severity of atrophic vaginitis, as well as changes in the connective tissue and muscular compartments of the vagina using the assessment of vaginal wall remodeling markers (vimentin, desmin) by immunohistochemical analysis. Immunohistochemical analysis was used to assess the expression of angiogenic markers (VEGF-A and CD31).

**Results.** The results of the study demonstrate significant changes in angiogenic markers in cases of atrophic vaginitis. There is a significantly lower expression of markers compared to the control group: VEGF by 1.37-fold and CD31 by 1.97-fold.

**Conclusion.** Significant changes in angiogenic markers within the vaginal wall are observed in atrophic vaginitis. Postmenopausal women with atrophic vaginitis exhibit defective expression of these angiogenic markers.

**Keywords:** vulvovaginal atrophy, genitourinary syndrome of menopause, pathogenesis of vaginal atrophy vascular endothelial growth factor, angiogenesis.

**For citation:** Orazov M.R., Radzinsky V.E., Mikhaleva L.M., Khamoshina M.B., Budagyan M.G. Expression of angiogenesis markers in the pathogenesis of postmenopause atrophic vaginitis. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 122–124 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00806

## Актуальность проблемы

Распространенность генитоуринарного менопаузального синдрома (ГУМС) по данным 27 клинических исследований (2021) среди женщин в постменопаузе составила от 13 до 87% [1]. Вульвовагинальная атрофия, в свою очередь, является ключевым компонентом ГУМС и связана с прогрессирующим нарастанием дефицита эстрогенов. Она регистрируется у 27–84% женщин в постменопаузе, а связанная с ней болезненность при половом акте отмечается у 40% женщин в общей популяции постменопаузы и до 77% среди тех, кому уже поставлен диагноз [2, 3]. Исследования S.A. Kingsberg и соавт. (2020) акцентируют внимание на психоэмоциональном аспекте, поскольку данное состояние значительно снижает самооценку, вызывает избегающее поведение в отношениях и может приводить к депрессивным состояниям, снижая качество жизни у 52% пациенток [4].

При гипоэстрогении происходит каскад анатомо-физиологических изменений урогенитального тракта. К основным патогенетическим составляющим ГУМС, и в частности вульвовагинальной атрофии, относят изменения мышечного и соединительнотканного компартмента влагалища, снижение уровня гликогена и, как следствие, повышение pH вагинальной среды, изменение микробиоты влагалища, а также ухудшение кровоснабжения [5].

На фоне прогрессирующего эстрогендефицита нарушается ангиогенез, что вносит существенный вклад в механизм развития вульвовагинальной атрофии. Формирование новых сосудов происходит под действием некоторых ангиогенных факторов, среди них к наиболее значимым относят члены семейства фактора роста эндотелия сосудов VEGF, которые являются главными регуляторами физиологической и патологической васкуляризации. Повышая проницаемость сосудов и действуя как стимулятор деления эндотелиальных клеток, VEGF способствует ангиогенезу.

В условиях нормального гормонального фона эстрогены стимулируют секрецию VEGF клетками стромы и эпителия через рецепторы ER- $\alpha$  и ER- $\beta$  [6]. Ангиогенное действие эстрогенов описано в ряде исследований, где показано, что эстрадиол повышает экспрессию VEGF в тканях матки и сосудов [7]. Помимо этого, при эстрогензависимых опухолях наблюдалось повышение экспрессии VEGF и его рецепторов. Это продемонстрировано в исследовании О.С. Гридасовой и соавт. (2025), где у женщин с вульвовагинальной атрофией и гормонально-зависимыми опухолями репродуктивной системы выявлено существенное повышение экспрессии VEGF по сравнению с контрольной группой здоровых женщин [8]. В исследовании A.N. Fithri и соавт. (2023) на мышах было выявлено значимое снижение экспрессии VEGF в стенке влагалища после овариоэктомии по сравнению с контрольной группой, а также повышение уровня его экспрессии при подкожном введении эстрогенов, что свидетельствует об ускорении восстановления эндотелия за счет усиления экспрессии VEGF гладкомышечными клетками сосудов [9].

Помимо этого, под действием эстрогенов происходит активация фибробластов, которые, в свою очередь, вносят весомый вклад в ремоделирование ткани и высвобождение эндогенных факторов роста, одним из которых является семейство VEGF [10].

VEGF выступает не только как стимулятор роста сосудов, но и как регулятор проницаемости капилляров, необходимой для поддержания увлажненности слизистой влагалища. Низкий уровень экспрессии VEGF приводит к нарушению трансудации жидкости, что проявляется сухостью, влекущее за собой повышение pH и нарушению микрофлоры. В исследовании высокая экспрессия VEGF в слизистой стенок влагалища регистрировалась в биотопе, где преобладает как минимум один из видов *Lactobacillus*, характерных для здоровой микробиоты влагалища [11].

Другим не менее важным проангиогенным маркером является CD31, представляющий собой один из основных белков межклеточных контактов эндотелиальных клеток. Снижение экспрессии CD31 приводит к нарушению проницаемости, что позволяет оценить анатомическую сохранность сосудистой сети [12].

## Методы и методология

В исследовании приняли участие 81 женщина, находящиеся в ранней постменопаузе (стадия старения по шкале STRAW-10: +1a, b). Из них в группу 1 (n=51) включены женщины с верифицированным диагнозом N95.2 – Постменопаузальный атрофический вагинит, в группу 2 – 30 женщин в постменопаузе без верифицированного диагноза N95.2 – группа морфологического контроля.

Женщинам обеих групп проводился забор биоптатов задней стенки влагалища панчем диаметром 3 мм. Женщинам из группы контроля биопсия влагалища проводилась во время реконструктивно-пластических операций на тазовом дне. У пациенток обеих групп получено информированное добровольное согласие. Стандартное морфологическое исследование биоптатов влагалища было дополнено расширенным анализом маркеров ангиогенеза в ходе иммуногистохимии. Исследование проводилось с помощью антител к VEGF-A и CD31. Иммуногистохимический подсчет осуществлялся по формуле  $HS = \sum (P_i \times i)$ , где  $P_i$  – процент клеток, окрашенных для каждой интенсивности (от 0 до 100%),  $i$  – интенсивность окрашивания со значением 0 (отсутствие окрашивания), 1 – слабое окрашивание (светло-коричневое), 2 – умеренное окрашивание (коричневое) 3 – сильное окрашивание (темно-коричневое). Полученные показатели сравнивали с результатами группы контроля.

## Результаты и их обсуждение

Средний возраст участниц 1-й и 2-й групп составил  $52 \pm 1,4$  и  $51,17 \pm 1,62$  года соответственно (табл. 1).

При исследовании биоптатов влагалища методом иммуногистохимии в 1-й группе у пациенток с атрофическим вагинитом показатели были следующие: VEGF-A –  $2,19 \pm 0,56$  усл. ед.; CD31 –  $13,5 \pm 3,7$  усл. ед.

В группе 2 (контрольной) выявлены следующие показатели: VEGF-A –  $3,01 \pm 0,35$  усл. ед.; CD31 –  $26,58 \pm 1,97$  усл. ед.

Как видно из табл. 2, у женщин с атрофическим вагинитом в постменопаузе наблюдалась достоверно низкая экспрессия показателей по сравнению с группой контроля: VEGF в 1,37 раза ( $p < 0,05$ ); CD31 – 1,97 в раза ( $p < 0,05$ ).

Постменопаузальный атрофический вагинит – хроническое, прогрессирующее состояние, вызванное

**Таблица 1. Распределение возраста в изучаемых группах**

Table 1. Age distribution in the studied groups

Показатель	Группа 1, женщины с постменопаузальным атрофическим вагинитом (n=51)		Группа 2, контрольная (n=30)	
	$\sigma \pm M$	95% ДИ / Q1–Q3	$\sigma \pm M$	95% ДИ / Q1–Q3
Возраст	52 $\pm$ 1,4	51–53	51,17 $\pm$ 1,62	50–52

**Таблица 2. Экспрессия маркеров ангиогенеза в двух сравниваемых группах**

Table 2. Expression of angiogenesis markers in two groups compared

Маркеры ангиогенеза	Группа 1, женщины с постменопаузальным атрофическим вагинитом (n=51)		Группа 2, контрольная (n=30)	
	$\sigma \pm M$		$\sigma \pm M$	
VEGF-A	2,19 $\pm$ 0,56		3,01 $\pm$ 0,35	
CD31	13,5 $\pm$ 3,7		26,58 $\pm$ 1,97	

гипоэстрогенной и характеризующееся сухостью, раздражением, жжением в вульвовагинальной области, диспареунией и симптомами нижних мочевыводящих путей. Эти проявления часто сохраняются и со временем усугубляются, что может существенно ухудшить качество жизни и сексуальную функцию женщин. Традиционно считается, что вагинальные симптомы в постменопаузе вызваны «атрофией влагалища», которая предполагает гистологические изменения в вагинальном эпителии, связанные с гипоэстрогенным состоянием в период менопаузы [13, 14]. Клеточная пролиферация и созревание контролируются высокой плотностью эстрогеновых рецепторов, как в преддверии, так и в стенках влагалища, поэтому после снижения уровня эстрогенов в период менопаузы ткани ассоциированы с инволютивными процессами [15–20].

С целью расширения представлений о патогенезе постменопаузального атрофического вагинита нами было проведено проспективное, сравнительное морфологическое исследование. В ходе настоящего исследования нами было установлено, что при постменопаузальном атрофическом вагините наблюдаются значимые изменения маркеров ангиогенеза стенки влагалища. Об этом свидетельствует достоверно низкая экспрессия маркеров в сравнении с контрольной группой: VEGF в 1,37 ( $p < 0,05$ ) и CD31 в 1,97 раза соответственно ( $p < 0,05$ ).

## Заключение

Роль маркеров ангиогенеза в развитии атрофического вагинита является определяющей. Снижение их экспрессии – фундаментальное звено в развитии атрофического вагинита, поскольку нарушения сосудистой архитектоники служат триггером снижения пролиферативного потенциала клеток базального слоя.

Мониторинг данных показателей позволяет не только глубже понять патогенез, но и дает возможность прогнозировать ответ на терапию. Понимание механизмов неоангиогенеза открывает перспективы для разработки таргетных методов лечения постменопаузального атрофического вагинита, направленных на восстановление ангиоархитектоники эпителия.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Финансирование.** Работа выполнена в рамках НИР № 030146-0-000 «Разработка способа персонализированного выбора гормональной терапии у женщин с атрофическим вагинитом в постменопаузе» на базе кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии, РУДН.

**Financing.** This work was supported by the research project No. 030146-0-000 and carried out at the Department of Obstetrics and Gynecology with a Course in Perinatology, Medical Institute of RUDN.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Оразов Мекан Рахимбердыевич** – проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-5342-8129

**Радзинский Виктор Евсеевич** – засл. деят. науки РФ, академик РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: [radzinsky@mail.ru](mailto:radzinsky@mail.ru); ORCID: 0000-0003-4956-0466

**Михалева Людмила Михайловна** – чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., директор НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского». ORCID: 0000-0003-2052-914X

**Хамошина Марина Борисовна** – проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского Института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: [khamoshina@mail.ru](mailto:khamoshina@mail.ru); ORCID: 0000-00033-1940-4534

**Будагян Магдалина Грачикошна** – аспирант каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: [magdalina93@mail.ru](mailto:magdalina93@mail.ru); ORCID: 0009-0001-0025-1745

Поступила в редакцию: 17.04.2026

Поступила после рецензирования: 20.04.2026

Принята к публикации: 23.04.2026

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Mekan R. Orazov** – Full Prof., Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-5342-8129

**Viktor E. Radzinsky** – Honored Scientist of the Russian Federation, Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: [radzinsky@mail.ru](mailto:radzinsky@mail.ru); ORCID: 0000-0002-7428-0469

**Liudmila M. Mikhaleva** – Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Dir., Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Petrovsky National Research Centre of Surgery. ORCID: 0000-0003-2052-914X

**Marina B. Khamoshina** – Full. Prof., Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: [khamoshina@mail.ru](mailto:khamoshina@mail.ru); ORCID: 0000-00033-1940-4534

**Magdalena G. Budagyan** – Postgraduate Student, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: [magdalina93@mail.ru](mailto:magdalina93@mail.ru); ORCID: 0009-0001-0025-1745

Received: 17.04.2026

Revised: 20.04.2026

Accepted: 23.04.2026



# Клинико-лабораторные предикторы рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста

Г.А. Ихтиярова<sup>✉1</sup>, Н.К. Дустова<sup>1</sup>, М.Р. Оразов<sup>2</sup>, М.Ж. Аслонова<sup>1</sup>, Т.К. Завкибекова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан;

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

<sup>3</sup> Республиканский неотложный центр экстренной медицинской помощи Бухарского филиала, Бухара, Узбекистан

<sup>✉</sup>gulchexra\_ixtiyarova@bsmi.uz

## Аннотация

Гиперпластические процессы эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста остаются одной из наиболее значимых проблем современной гинекологии в связи с высокой частотой рецидивов, риском малигнизации и негативным влиянием на репродуктивное здоровье.

**Цель.** Обосновать дифференцированные подходы к диагностике рецидивов гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста на основании клинико-лабораторных, гормональных и воспалительных маркеров.

**Материалы и методы.** Исследование включало 120 женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия в возрасте 35–49 лет. Оценивались анамнестические данные, соматическая и гинекологическая патология, гормональный профиль, показатели воспаления (общий анализ крови, С-реактивный белок, ферритин), а также уровни 25(ОН) витамина D и фолиевой кислоты.

**Результаты.** У женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия достоверно чаще выявлялись отягощенный семейный анамнез, сочетанная гинекологическая и экстрагенитальная патология, гиперэстрогения, относительная прогестероновая недостаточность, а также выраженные признаки системного воспалительного ответа. Уровни С-реактивного белка и ферритина были статистически значимо выше в основной группе ( $p < 0,001$ ). Дефицит 25(ОН) витамина D и снижение концентрации фолиевой кислоты достоверно чаще выявлялись у пациенток с рецидивирующим течением заболевания.

**Заключение.** Рецидивирование гиперпластических процессов эндометрия ассоциировано с хроническим воспалением, гормональным дисбалансом и дефицитом витамина D и фолиевой кислоты. Полученные данные обосновывают необходимость комплексного и дифференцированного подхода к диагностике и профилактике рецидивов гиперплазии эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста.

**Ключевые слова:** гиперплазия эндометрия, рецидив, воспаление, витамин D, фолиевая кислота, поздний репродуктивный возраст.

**Для цитирования:** Ихтиярова Г.А., Дустова Н.К., Оразов М.Р., Аслонова М.Ж., Завкибекова Т.К. Клинико-лабораторные предикторы рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 125–130. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00807

## Clinical and laboratory predictors of recurrence of endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age

Gulchekhra A. Ikhtiyarova<sup>✉1</sup>, Nigora K. Dustova<sup>1</sup>, Mekan R. Orazov<sup>2</sup>, Makhlie Zh. Aslonova<sup>1</sup>, Takhmina K. Zavkibekova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan;

<sup>2</sup> Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

<sup>3</sup> Republican Emergency Medical Care Center, Bukhara Branch, Uzbekistan

<sup>✉</sup>gulchexra\_ixtiyarova@bsmi.uz

## Abstract

Endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age remain one of the most significant problems of modern gynecology due to the high recurrence rate, risk of malignancy, and negative impact on reproductive health.

**Aim.** The aim of the study was to substantiate differentiated approaches to the diagnosis of recurrent endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age based on clinical and laboratory findings, hormonal status, and inflammatory markers.

**Materials and methods.** The study included 120 women aged 35–49 years with recurrent endometrial hyperplasia. Anamnestic data, somatic and gynecological comorbidities, hormonal profile, inflammatory markers (complete blood count, C-reactive protein, ferritin), as well as serum levels of 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] and folic acid were assessed.

**Results.** Women with recurrent endometrial hyperplasia significantly more often had a burdened family history, combined gynecological and extragenital pathology, hyperestrogenism, relative progesterone deficiency, and pronounced signs of systemic inflammatory response. Levels of C-reactive protein and ferritin were significantly higher in the main group ( $p < 0,001$ ). Deficiency of 25(OH) vitamin D and reduced folic acid levels were significantly more frequent in patients with recurrent disease.

**Conclusion.** Recurrence of endometrial hyperplastic processes is associated with chronic inflammation, hormonal imbalance, and deficiency of vitamin D and folic acid. The obtained data substantiate the need for a comprehensive and differentiated approach to the diagnosis and prevention of recurrent endometrial hyperplasia in women of late reproductive age.

**Keywords:** endometrial hyperplasia, recurrence, inflammation, vitamin D, folic acid, late reproductive age.

**For citation:** Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Orazov M.R., Aslonova M.Zh., Zavkibekova T.K. Clinical and laboratory predictors of recurrence of endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 125–130 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00807

## Актуальность

На сегодняшний день гиперплазия эндометрия у женщин репродуктивного возраста занимает лидирующие позиции в структуре гинекологических заболеваний, составляя 30–50%. Проблема возникновения гиперплазии эндометрия актуальна как в разрезе профилактики рецидивирования и озлокачествления, так и с позиции возможности восстановления и сохранения репродуктивной функции. В репродуктивном возрасте железистая гиперплазия встречается у 6,1% женщин, атипичская гиперплазия эндометрия – у 6,6%. При этом сочетание с миомой матки наблюдается у 30–35% из них, с аденомиозом – у 15–25%, с доброкачественными дисплазиями молочных желез – более чем у 90% [1, 2].

В мировой клинической практике наблюдается прогрессирующее увеличение случаев рака эндометрия. Ежегодно диагностируется около 150 тыс. новых случаев рака тела матки, а смертность от этого заболевания достигает 42 тыс. случаев в год. Максимальная заболеваемость фиксируется в возрасте 65–69 лет, составляя 68,7 случая на 100 тыс. женщин. Однако у 20–25% пациенток рак эндометрия диагностируется еще в репродуктивном возрасте, а у 5% – в возрасте младше 40 лет [3, 4].

Особое внимание привлекают гиперпластические процессы эндометрия в период менопаузального перехода, что связано с высокой распространенностью этой патологии и повышенным риском малигнизации. В этих условиях поиск эффективных подходов к диагностике, лечению и профилактике гиперплазии эндометрия у женщин репродуктивного и перименопаузального возрастов становится одной из ключевых задач современной гинекологии. Варьирует от 10 до 30% в зависимости от формы заболевания и возраста женщины, существенно увеличиваясь в период возрастных гормональных перестроек. Несмотря на развитие современных методов диагностики, профилактики и лечения, во всем мире сохраняется тенденция к росту заболеваемости и смертности от рака эндометрия [5].

Согласно международным клиническим рекомендациям, гиперплазия эндометрия рассматривается как предраковое состояние, патогенез которого определяется длительным воздействием эстрогенов при недостаточном противодействии прогестерона, а также нарушением механизмов апоптоза и иммунного надзора. В руководствах FIGO и ESGO подчеркивается, что риск рецидивирования и малигнизации гиперплазии эндометрия существенно возрастает у женщин позднего репродуктивного возраста на фоне метаболических, воспалительных и гормональных нарушений [6, 7].

Результаты крупных популяционных исследований и систематических обзоров свидетельствуют о том, что хроническое воспаление играет ключевую роль в поддержании патологической пролиферации эндометрия. Повышение уровней С-реактивного белка (СРБ), ферритина и провоспалительных цитокинов ассоциировано с активацией сигнальных путей NF-κB и STAT3, что способствует усилению клеточной пролиферации и снижению апоптоза [8, 9]. Эти данные подтверждают

концепцию воспалительно-опосредованного канцерогенеза эндометрия.

С позиций доказательной медицины дефицит витамина D рассматривается как независимый фактор риска развития гиперпластических и неопластических процессов эндометрия. Согласно данным метаанализа T. Wang и соавт. (2020), снижение уровня 25(OH) витамина D ассоциировано с повышением риска гиперплазии эндометрия и рака тела матки за счет утраты антипролиферативного и иммуномодулирующего эффекта витамина D [10]. Аналогичные данные представлены в рекомендациях Endocrine Society, где подчеркивается роль витамина D в регуляции клеточного цикла и иммунного ответа [11].

Дефицит фолатов (витамин B<sub>9</sub>) приводит к нарушениям одноуглеродного метаболизма, что отражается на процессе метилирования ДНК и поддержании геномной стабильности. Фолат-зависимые реакции участвуют в синтезе S-аденозилметионина (SAM) – основного донора метильных групп для ДНК-метилтрансфераз, и их нарушения связаны с глобальным гипометилированием ДНК и повышенной геномной нестабильностью, что играет важную роль в канцерогенезе эндометрия [12, 13].

Согласно рекомендациям ACOG, при рецидивирующих формах гиперплазии эндометрия необходимо учитывать не только морфологические и гормональные характеристики, но и системные факторы риска, включая хроническое воспаление, ожирение, эндокринные нарушения и дефицит микронутриентов [1]. В этой связи комплексная оценка гормонального статуса, маркеров воспаления и витаминного профиля позволяет повысить диагностическую точность и обосновать персонализированный подход к ведению пациенток.

Таким образом, представленные в литературе данные подтверждают целесообразность многофакторного подхода к диагностике и прогнозированию рецидивов гиперплазии эндометрия, что полностью согласуется с результатами настоящего исследования и определяет его научную и практическую значимость.

**Цель исследования** – обосновать дифференцированные подходы к диагностике рецидивов гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста.

## Материалы и методы

В качестве объекта исследования на основе анкеты были отобраны 120 женщин позднего репродуктивного возраста. Научное исследование проводилось на базе гинекологического отделения Городской клинической больницы №4 им. И. Иргашова Яшнабадского района города Ташкента. Для достижения поставленных целей и задач было организовано проспективное исследование, в рамках которого анализировалась эффективность лечения у 120 женщин репродуктивного возраста (35–49 лет).

Группа 1 (основная) состояла из 64 женщин в возрасте от 35 до 49 лет с рецидивирующей гиперплазией

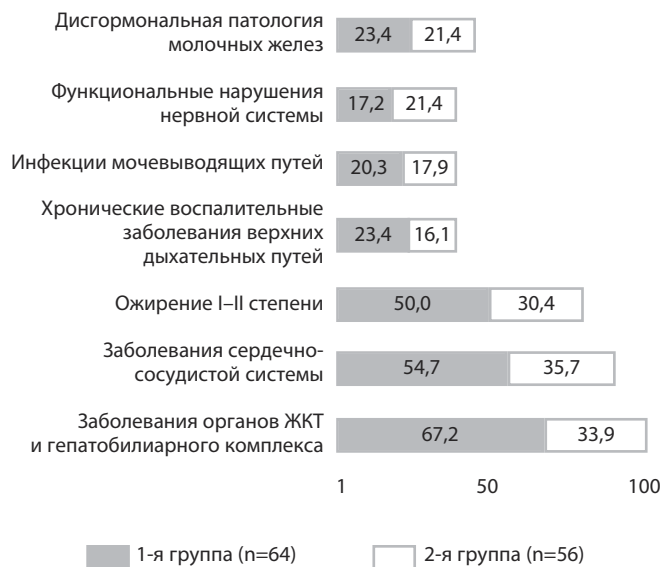
**Таблица 1. Обследование женщин между группами по различным факторам заболеваний органов репродуктивной системы (n=120)**  
 Table 1. Assessment of women across groups based on various factors of reproductive system disorders (n=120)

Наследственные факторы	Основная группа (n=64)	%	Группа сравнения (n=56)	%	КГ (n=20)	%
<i>Доброкачественные заболевания органов репродуктивной системы (изолированно или их сочетание)</i>						
Миома матки	30	46,9**	13	23,2*	2	10
Гиперплазия эндометрия	23	35,9**	10	17,9*	1	5
Аденомиоз	12	18,7**	5	8,9	2	10
Дисгормональная патология молочных желез	21	32,8**	8	14,3*	2	10
<i>Злокачественные заболевания органов репродуктивной системы</i>						
Рак эндометрия	5	7,8	3	7,1*	0	0
Рак шейки матки	3	4,6	1	1,8	0	0
Рак яичников	1	1,6	1	1,8	0	0
Рак молочной железы	6	9,4	2	3,6*	0	0
Прочие	2	3,1	2	3,6	0	0

\*Различия достоверны по сравнению с основной группой и группой сравнения ( $p < 0,05$ ); \*\*различия достоверны по отношению к основной и контрольной группе ( $p < 0,001$ ).

#### Структура основных экстрагенитальных заболеваний у обследованных женщин.

Structure of major extragenital disorders in the women surveyed.



эндометрия. Группа 2 (группа сравнения) – из 56 женщин в возрасте от 35 до 49 лет, у которых гиперплазия эндометрия была диагностирована впервые. Контрольную группу (КГ) составили 20 здоровых женщин в возрасте от 35 до 49 лет, у которых по данным ультразвукового исследования гиперпластические изменения эндометрия не выявлены.

Средний возраст женщин в группе 1 составил  $41,17 \pm 2,1$  года, в группе 2 –  $37,3 \pm 2,9$  года, в контрольной группе –  $38,1 \pm 1,7$  года, статистически значимых различий между группами не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Анализ семейного анамнеза участников исследования показал, что среди женщин 1-й группы доброкачественные новообразования и опухолеподобные заболевания репродуктивных органов, а также их сочетания

выявлялись у близких родственников в 47,1% случаев. В то время как у женщин 2-й группы, у которых гиперплазия эндометрия была диагностирована впервые, такие заболевания наблюдались значительно реже – лишь в 22,8% случаев;  $p < 0,0001$  (табл. 1).

Что касается злокачественных заболеваний репродуктивных органов, то у родственников женщин 2-й группы они отмечены в 17,9% случаев, а у родственников женщин 1-й группы этот показатель составил 26,5%, статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ).

В табл. 1 представлены результаты анализа генетической нагрузки у женщин 1-й и 2-й групп. В 1-й группе чаще встречались доброкачественные заболевания, в том числе миома матки (46,9%) и гиперплазия эндометрия (18,8%), что логично для данной категории пациенток.

Также был проведен анализ соматической патологии у женщин (см. рисунок). В первой группе у 80,9% пациенток выявлены два и более соматических заболевания, что выше по сравнению со 2-й группой, где данный показатель составил 77,4%. Наиболее распространенными заболеваниями у женщин 1-й группы были различные формы анемии, а также патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы: хронический гастрит – 26,6%, холецистит – 18,9%, язвенная болезнь желудка – 7,4%.

Во второй группе эти заболевания встречались реже – у 33,7% женщин; из них хронический гастрит отмечался в 19,7% случаев, спастический колит – в 4,7%, холецистит – в 14,2%.

Заболевания сердечно-сосудистой системы также чаще встречались у женщин 1-й группы – в 54,5% случаев по сравнению с 35,7% во 2-й группе. Среди таких состояний отмечались вегетативно-сосудистая дистония, гипертоническая болезнь и варикозное расширение вен. Однако различия между группами не достигли статистически значимого уровня.

**Таблица 2. Гормональные показатели пациенток (M±m)**

Table 2. Hormone levels of patients (M±m)

Показатель	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=56)	КГ (n=20)	p 1 (группы 1 и 2)	p 2 (группа 1 и КГ)	p 3 (группа 2 и КГ)
Эстрадиол, пг/мл	310,5±25,2	275,8±28,7	230,1±20,5	<0,05	<0,05	<0,05
Прогестерон, нг/мл	14,1±1,5	10,3±1,2	12,5±1,3	<0,05	<0,05	<0,05
ЛГ, мМЕ/мл	4,6±0,6	5,1±0,7	4,7±0,5	>0,05	>0,05	>0,05
ФСГ, мМЕ/мл	6,9±0,8	7,3±0,9	6,4±0,7	>0,05	>0,05	>0,05

**Таблица 3. Показатели воспаления по данным общего анализа крови у женщин исследуемых групп (M±m)**

Table 3. Inflammation indicators based on complete blood counts in women of the studied groups (M±m)

Показатель	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=56)	КГ (n=20)	p 1 (группы 1 и 2)	p 2 (группа 1 и КГ)	p 3 (группа 2 и КГ)
Лейкоциты, ×10 <sup>9</sup> /л	9,2±1,9	7,8±0,5	6,9±1,5	<0,05	<0,05	<0,05
Нейтрофилы, %	78,5±7,2	70,2±0,7	51,7±3,9	<0,05	<0,05	<0,05
Лимфоциты, %	13,7±1,1	29,8±1,06	41,5±1,9	<0,05	<0,05	<0,05
СОЭ, мм/ч	18 ±3,2	15±0,8	12±1,1	<0,05	<0,05	<0,05

**Таблица 4. Результаты анализа биохимических показателей у обследованных женщин (M±m)**

Table 4. Biochemistry testing results in the women surveyed (M±m)

Параметр	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=56)	КГ (n=20)	p 1 (группы 1 и 2)	p 2 (группа 1 и КГ)	p 3 (группа 2 и КГ)
СРБ, мг/л	38,3±1,3	16,5±6,4	5,1±1,3	<0,05	<0,001	<0,001
Ферритин	126,19±1,3	109,5±40,6	69,8±1,3	<0,05	<0,001	<0,001
Витамин D, нг/мл	11,9±1,3	19,1±2,3	26,4±1,3	<0,05	<0,001	<0,001
Фолиевая кислота, нг/мл	5,9±0,3	8,3±4,1	12,1±1,3	<0,05	<0,001	<0,001

Оценка гормонального статуса представляет собой важный компонент при исследовании гиперпластических изменений. В рамках исследования были проанализированы уровни основных гормонов, участвующих в регуляции эндометрия: эстрадиола, прогестерона, лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ); табл. 2.

В рамках исследования репродуктивных гормонов у женщин с различным состоянием эндометрия выявлены следующие результаты. Концентрация эстрадиола, ключевого эстрогенного гормона, регулирующего функции женской репродуктивной системы, значительно различалась между группами. В 1-й группе уровень эстрадиола составил 310,5±25,2 пг/мл, что было выше, чем во 2-й группе – 275,8±28,7 пг/мл. В контрольной группе этот показатель оказался наименьшим – 230,1±20,5 пг/мл. Различия между группами были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ). Прогестерон, другой важный гормон, влияющий на менструальный цикл и подготовку эндометрия к имплантации, также продемонстрировал значимые различия. В 1-й группе его уровень составил 14,1±1,5 нг/мл, во 2-й группе – 10,3±1,2 нг/мл, а в контрольной группе – 12,5±1,3 нг/мл. Эти различия также были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ).

Относительно уровней ЛГ и ФСГ, гонадотропных гормонов, регулирующих функцию половых желез, значимых различий между группами не выявлено. Концентрация ЛГ составила 4,6±0,6 мМЕ/мл в 1-й группе, 5,1±0,7 мМЕ/мл – во 2-й и 4,7±0,5 мМЕ/мл – в контрольной группе; различия не являются статистически значимыми ( $p > 0,05$ ). Аналогичная ситуация наблюдалась для ФСГ: 6,9±0,8 мМЕ/мл в 1-й группе, 7,3±0,9 мМЕ/мл – во 2-й и 6,4±0,7 мМЕ/мл в контрольной группе ( $p > 0,05$ ).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что повышение уровней эстрадиола и прогестерона является важным фактором, способствующим развитию и рецидивированию гиперпластических процессов в эндометрии. Кроме того, гиперпластические изменения эндометрия связаны с воспалительными процессами, для оценки которых были проанализированы показатели содержания лейкоцитов, нейтрофилов и уровень скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в крови (табл. 3).

Установлено, что показатели воспалительных маркеров в исследуемых группах являются одним из факторов риска развития и рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия. У женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия (1-я группа) отмечено повышение уровня лейкоцитов – 9,2±1,9×10<sup>9</sup>/л, что

свидетельствует о наличии воспалительного ответа по сравнению со 2-й группой ( $7,8 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ ) и контрольной группой ( $6,9 \pm 1,5 \times 10^9/\text{л}$ );  $p < 0,05$ .

СОЭ также была выше в 1-й группе –  $18 \pm 3,2$  мм/ч, что подтверждает наличие воспаления. Во 2-й группе и контрольной группе данный показатель был ниже –  $15 \pm 2$  мм/ч и  $12 \pm 1,1$  мм/ч соответственно. Для подтверждения выявленных изменений в общем анализе крови были дополнительно оценены биохимические маркеры воспаления – уровень СРБ и ферритина (табл. 4).

Установлено, что уровень СРБ у женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия был в 2,3 и 7,4 раза выше по сравнению соответственно с пациентками, у которых гиперплазия диагностирована впервые, и с женщинами контрольной группы ( $p < 0,001$ ). В 1-й группе он составил  $38,3 \pm 1,3$  мг/л, тогда как во 2-й группе –  $16,5 \pm 6,4$  мг/л, а в контрольной –  $5,1 \pm 1,3$  мг/л. Анализ уровня ферритина в крови показал, что, несмотря на нахождение значений в пределах референсных диапазонов, у женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия данный показатель был в 1,2 раза выше по сравнению со 2-й группой и в 1,9 раза выше – по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

Повышенные уровни СРБ и ферритина подтверждают наличие воспалительного компонента в патогенезе развития и рецидивирования гиперплазии эндометрия. Учитывая, что 25(ОН) витамина D функционирует как стероидный гормон и принимает участие в регуляции иммунной системы, обменных процессов, клеточной пролиферации и апоптоза, был проведен анализ уровня 25(ОН) витамина D в крови. Установлено, что у женщин 1-й и 2-й групп его концентрация была соответственно в 2,0 и 1,7 раза ниже по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). Кроме того, с учетом активного участия витамина B<sub>9</sub> (фолиевой кислоты) в метаболизме, клеточном делении и пролиферации, а также его потенциальной роли в развитии онкогенных процессов при дефиците, был проведен анализ содержания фолиевой кислоты в крови. Несмотря на то что уровень витамина B<sub>9</sub> у всех участниц находился в пределах референсных значений, у большинства женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия он оказался значительно ниже по сравнению с контрольной группой. В частности, в 1-й группе показатель составил  $5,9 \pm 0,3$  нг/мл, тогда как во 2-й группе –  $8,3 \pm 4,1$  нг/мл ( $p < 0,05$ ).

## Обсуждение

Полученные результаты исследования подтверждают мультифакторный характер развития и рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста. Анализ клинико-anamnestических данных показал, что рецидивирующее течение гиперплазии эндометрия ассоциировано с высокой частотой отягощенного семейного анамнеза, сочетанной гинекологической и экстрагенитальной патологии, что согласуется с данными отечественных и зарубежных авторов, указывающих на

значимую роль генетической предрасположенности и системных метаболических нарушений в патогенезе данной патологии [12, 14].

В настоящем исследовании установлено, что у женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия достоверно чаще выявлялись доброкачественные заболевания органов репродуктивной системы, включая миому матки, аденомиоз и дисгормональную патологию молочных желез. Эти данные подтверждают концепцию общего гормонально-зависимого фона, способствующего формированию пролиферативных заболеваний женской репродуктивной системы. Аналогичные результаты представлены в клинических рекомендациях ESGO и ACOG, где подчеркивается взаимосвязь гиперплазии эндометрия с эстроген-зависимыми заболеваниями матки и молочных желез [1, 6].

Анализ гормонального профиля показал, что для пациенток с рецидивирующей гиперплазией эндометрия характерна выраженная гиперэстрогения на фоне относительной прогестероновой недостаточности. Достоверное повышение уровня эстрадиола в сочетании с нарушением прогестеронового влияния подтверждает ведущую роль гормонального дисбаланса в поддержании патологической пролиферации эндометрия. Отсутствие значимых различий по уровням гонадотропных гормонов указывает на преимущественно периферический характер гормональных нарушений, что соответствует данным современных исследований, рассматривающих эндометрий как орган-мишень с автономной гормональной активностью [15, 16].

Особое внимание заслуживают выявленные изменения показателей воспаления. В группе женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия отмечалось достоверное повышение уровней лейкоцитов, нейтрофилов, СОЭ, а также значительное увеличение концентрации СРБ и ферритина. Эти данные свидетельствуют о наличии хронического системного воспаления, которое, по данным современных исследований, способствует активации пролиферативных сигнальных путей, ингибированию апоптоза и формированию неблагоприятного микроокружения эндометрия. Повышенные уровни СРБ и ферритина могут рассматриваться не только как маркеры воспаления, но и как потенциальные прогностические показатели рецидивирующего течения гиперплазии эндометрия [17, 18].

Важным результатом исследования является выявление выраженного дефицита 25(ОН) витамина D у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия, особенно при рецидивирующем течении заболевания. Учитывая, что витамин D функционирует как стероидный гормон и участвует в регуляции иммунного ответа, процессов клеточной пролиферации и апоптоза, его дефицит может способствовать усилению воспалительного ответа и снижению противоопухолевой защиты. Полученные данные согласуются с результатами мета-анализов, указывающих на связь дефицита витамина D с повышенным риском гиперплазии и рака эндометрия [19, 20].

Наряду с этим снижение уровня фолиевой кислоты у женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия свидетельствует о возможном нарушении процессов метилирования ДНК и клеточного деления. Несмотря на нахождение показателей в пределах референсных значений, выявленные различия между группами позволяют рассматривать относительный дефицит фолатов как дополнительный фактор риска рецидивирования и неблагоприятного течения гиперпластических процессов эндометрия [21, 22].

Совокупность выявленных гормональных, воспалительных и метаболических нарушений подтверждает, что рецидивирующая гиперплазия эндометрия является отражением системной патологии, а не изолированного локального процесса. В этом контексте традиционные диагностические подходы, основанные исключительно на морфологической оценке эндометрия, являются недостаточными для прогнозирования течения заболевания и риска рецидивов [23–26].

Таким образом, результаты настоящего исследования обосновывают целесообразность внедрения комплексного дифференцированного подхода к диагностике рецидивов гиперплазии эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста, включающего оценку гормонального профиля, маркеров воспаления и статуса витамина D и фолиевой кислоты. Реализация данного подхода может способствовать раннему выявлению групп высокого риска, оптимизации ле-

чебно-профилактических мероприятий и снижению частоты рецидивов и онкологических трансформаций эндометрия.

## Заключение

Значимыми факторами риска возникновения рецидивов гиперплазии эндометрия у женщин репродуктивного возраста являются воспалительные заболевания, ожирение I–II степени (50%), заболевания щитовидной железы, мочевыводящих путей (20,3%) и заболевания сердечно-сосудистой системы (55%).

Маркерами развития гиперплазии эндометрия в позднем репродуктивном возрасте могут быть: клинические проявления аномальных маточных кровотечений и их рецидивы, изменение показателей общего анализа крови (повышение лейкоцитов и СОЭ), нарушение показателей гонадотропных гормонов и эстрогенов, снижение экскреции прогестерона, снижение концентрации 25(ОН) витамина D и фолиевой кислоты в 1,7 и 2,3 раза во 2-й группе и контрольной группе соответственно, а также увеличение частоты осложненных случаев гистоморфологических проявлений.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Ихтиярова Гулчехра Акмаловна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии, Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сина, Узбекистан.  
E-mail: [ixtiyarova7272@mail.uz](mailto:ixtiyarova7272@mail.uz); ORCID: 0000-0002-2398-3711

**Дустова Нигора Кахрамоновна** – д-р мед. наук, доц. каф. акушерства и гинекологии, Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сина, Узбекистан.  
E-mail: [nigora\\_dustova@bsmi.uz](mailto:nigora_dustova@bsmi.uz); ORCID: 0000-0003-0707-5673

**Оразов Мекан Рахимбердыевич** – д-р мед. наук, проф., проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1767-5536

**Аслонова Махлие Журабоевна** – канд. мед. наук, доц. каф. акушерства и гинекологии, Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сина, Узбекистан.  
E-mail: [mahliyo\\_aslonova@bsmi.uz](mailto:mahliyo_aslonova@bsmi.uz); ORCID: 0000-0002-6823-2006

**Завкибекова Тахмина Куканбековна** – зав. отд-нием гинекологии, Республиканский неотложный центр экстренной медицинской помощи Бухарского филиала, Узбекистан.  
E-mail: [Taxminazavkibekova7755@gmail.com](mailto:Taxminazavkibekova7755@gmail.com); ORCID: 0009-0004-0303-9418

Поступила в редакцию: 19.01.2026

Поступила после рецензирования: 21.01.2026

Принята к публикации: 22.01.2026

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Gulchekhra A. Ikhtiyarova** – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan. E-mail: [ixtiyarova7272@mail.uz](mailto:ixtiyarova7272@mail.uz); ORCID: 0000-0002-2398-3711

**Nigora K. Dustova** – Dr. Sci. (Med.), Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan. E-mail: [nigora\\_dustova@bsmi.uz](mailto:nigora_dustova@bsmi.uz); ORCID: 0000-0003-0707-5673

**Mekan R. Orazov** – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1767-5536

**Makhlie Zh. Aslonova** – Cand. Sci. (Med.), Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan. E-mail: [mahliyo\\_aslonova@bsmi.uz](mailto:mahliyo_aslonova@bsmi.uz); ORCID: 0000-0002-6823-2006

**Takhmina K. Zavkibekova** – Head of the Department of Gynecology, Republican Emergency Medical Care Center, Bukhara Branch, Uzbekistan. E-mail: [Taxminazavkibekova7755@gmail.com](mailto:Taxminazavkibekova7755@gmail.com); ORCID: 0009-0004-0303-9418

Received: 19.01.2026

Revised: 21.01.2026

Accepted: 22.01.2026



Обзор

# Мужское здоровье: заболевания предстательной железы и болезни пародонта

Д.И. Трухан<sup>✉</sup>, Д.А. Калиниченко, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, Д.С. Иванова

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

<sup>✉</sup>dmitry\_trukhan@mail.ru

## Аннотация

Мужское здоровье – это состояние физического, психического и социального благополучия мужчин, включающее репродуктивное здоровье, сексуальную функцию и общее здоровье. Предстательная железа – ключевой орган мужского здоровья, выполняющий важнейшую функцию в работе репродуктивной системы мужчины. Болезни пародонта (гингивит, пародонтоз, пародонтит) относятся к числу широко распространенных заболеваний человека. В начале XXI в. сформировалась концепция «пародонтальной медицины», рассматривающая взаимосвязи патологии пародонта с другими заболеваниями организма.

В первой части обзора нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 15.12.2025, в которых рассматривалась связь заболеваний предстательной железы с болезнями пародонта. Большинство исследований показали значимую связь между патологией пародонта и раком предстательной железы, при этом более высокий риск наблюдался у пациентов с пародонтитом. В меньшем количестве исследований также наблюдалась связь с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и хроническим простатитом. Заболевания предстательной железы часто сопровождаются эректильной дисфункцией.

Во второй части обзора нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 15.12.2025, в которых рассматривалась связь эректильной дисфункции и болезней пародонта. Эректильная дисфункция и болезни пародонта имеют общие факторы риска, их развитие часто сопровождается дефицитом антиоксидантов. Данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о наличии взаимосвязи эректильной дисфункции с заболеваниями пародонта. Повышение осведомленности о здоровье полости рта и интеграция стоматологической помощи в урологические стратегии могут предложить многообещающее направление для профилактики и адъювантной терапии заболеваний предстательной железы и эректильной дисфункции.

**Ключевые слова:** мужское здоровье, заболевания предстательной железы, рак предстательной железы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, простатит, эректильная дисфункция, болезни пародонта, пародонтит, коморбидность.

**Для цитирования:** Трухан Д.И., Калиниченко Д.А., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю., Иванова Д.С. Мужское здоровье: заболевания предстательной железы и болезни пародонта. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 131–136. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00808

Review

## Men's health: prostate and periodontal diseases

Dmitry I. Trukhan<sup>✉</sup>, Dmitry A. Kalinichenko, Anatoly F. Sulimov, Larisa Yu. Trukhan, Darya S. Ivanova

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

<sup>✉</sup>dmitry\_trukhan@mail.ru

## Abstract

Men's health is the physical, mental, and social well-being of men, including reproductive health, sexual function, and overall health. The prostate gland is an important organ for men's health, playing a role in the functioning of the male reproductive system. Periodontal diseases (gingivitis, periodontosis, periodontitis) are among the most common human ailments. At the beginning of the 21st century, the concept of "periodontal medicine" emerged, examining the relationship between periodontal pathology and other diseases.

In the first part of the review, we searched the PubMed database for articles published before December 15, 2025, that examined the relationship between prostate disease and periodontal disease. Most studies showed a significant association between periodontal pathology and prostate cancer, with a higher risk observed in patients with periodontitis. A smaller number of studies also observed an association with benign prostatic hyperplasia and chronic prostatitis. Prostate diseases are often accompanied by erectile dysfunction.

In the second part of the review, we searched the PubMed database for articles published before December 15, 2025, that examined the relationship between erectile dysfunction and periodontal disease. Erectile dysfunction and periodontal disease share common risk factors, and their development is often accompanied by antioxidant deficiency. Data from experimental and clinical studies indicate a link between erectile dysfunction and periodontal disease. Increasing awareness of oral health and integrating dental care into urological strategies may offer a promising avenue for the prevention and adjuvant treatment of prostate diseases and erectile dysfunction.

**Keywords:** men's health, prostate disease, prostate cancer, benign prostatic hyperplasia, prostatitis, erectile dysfunction, periodontal disease, periodontitis, comorbidity.

**For citation:** Trukhan D.I., Kalinichenko D.A., Sulimov A.F., Trukhan L.Yu., Ivanova D.S. Men's health: prostate and periodontal diseases. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 131–136 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00808

**М**ужское здоровье – это состояние физического, психического и социального благополучия мужчин, включающее репродуктивное здоровье, сексуальную функцию и общее здоровье. В рамках мужского

здоровья рассматривается широкий спектр проблем, характерных только для мужчин или влияющих на них иначе, чем на женщин. Это могут быть проблемы, связанные с репродуктивным и сексуальным здоровьем,

сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, психическим здоровьем, травмами и ряд других [1, 2].

Предстательная железа (простата) – ключевой орган мужского здоровья, выполняющий важнейшую функцию в работе репродуктивной системы мужчины [3]. Риск развития различных патологических состояний предстательной железы возрастает в последние годы, особенно среди мужчин среднего и старшего возраста [4]. Заболевания предстательной железы накладывают существенное экономическое бремя на общество и серьезно влияют на качество жизни и продолжительность жизни мужчин [5]. Болезни пародонта рассматриваются фактором риска развития системного воспаления в результате попадания в кровь пародонтальных бактерий и воспалительных/провоспалительных цитокинов, что соответственно может влиять на другие органы и системы организма [6, 7]. В представленном обзоре мы рассмотрели связь заболеваний предстательной железы с болезнями пародонта.

Нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 15.12.2025, в которых рассматривалась связь заболеваний предстательной железы и болезней пародонта.

### Рак предстательной железы

Рак предстательной железы (РПЖ) – злокачественное новообразование, возникающее из эпителия желез предстательной железы. РПЖ является одним из наиболее распространенных злокачественных заболеваний у мужчин. В мире ежегодно диагностируют около 1,6 млн случаев РПЖ, а 366 тыс. мужчин ежегодно погибают от этой патологии [8].

В совместном исследовании «случай–контроль» бразильских урологов и стоматологов [9] возникновение РПЖ было связано с пародонтитом (скорректированное отношение шансов [OR] 1,80). В перуанском поперечном исследовании [10] была выявлена связь между пародонтитом и РПЖ у пациентов старше 50 лет. РПЖ был напрямую связан с умеренным пародонтитом ( $p=0,014$ ) и генерализованным пародонтитом ( $p=0,019$ ).

В систематическом обзоре и последующем метаанализе когортных исследований китайскими урологами было отмечено, что заболевания пародонта значимо увеличивают риск РПЖ (отношение рисков [HR] 1,40; 95% доверительный интервал [ДИ] 1,16–1,70;  $p=0,001$ ;  $I^2$  76,1%) по сравнению с нормальным состоянием [11]. Риск развития РПЖ не был значимым у пациентов, получавших нехирургическую пародонтальную терапию (HR 1,22; 95% ДИ 0,86–1,73;  $p=0,272$ ;  $I^2$  65,2%). В систематическом обзоре и метаанализе когортных и контролируемых исследований [12] китайскими стоматологами была установлена значимая связь заболеваний пародонта с РПЖ (относительный риск [RR] 1,17; 95% ДИ 1,07–1,27;  $p=0,001$ ). Сходные данные были получены в метаанализе бразильских стоматологов [13].

В систематическом обзоре и метаанализе итальянских онкологов и стоматологов [14] обнаружена стати-

стически значимая связь РПЖ с пародонтитом (HR 1,25; 95% ДИ 1,04–1,51). В метаанализе китайских стоматологов [15] показано, что лица с пародонтитом могут иметь повышенный риск РПЖ (HR 1,20, 95% ДИ 1,09–1,31) со статистической значимостью по сравнению с теми, у кого нет пародонтита. На повышение риска РПЖ при наличии заболеваний пародонта указывает также ряд последних обзоров [16–19].

В сетевом анализе дифференциально экспрессируемых микроРНК турецкие ученые определили потенциальные молекулярные механизмы, связывающие пародонтит с РПЖ [20]. В экспериментальном исследовании китайских стоматологов [21] отмечается, что воспаление является определяющим фактором, способствующим появлению характерных признаков рака, а пародонтит у мышей формирует иммуносупрессивную микросреду опухоли (iTME), характеризующуюся увеличением количества миелоидных супрессорных клеток (MDSC), ассоциированных с опухолью макрофагов и регуляторных Т-клеток, что способствует прогрессированию РПЖ и рака полости рта. Пародонтит усиливает иммуносупрессивную функцию MDSC и снижает инфильтрацию CD<sup>8+</sup> Т-клеток, косвенно вызывает миелоидную предрасположенность в гемопоэтических стволовых и прогениторных клетках. Опосредованная интерлейкином (ИЛ)-1 ось «пародонтит–костный мозг» служит критическим механизмом для развития опухолей, опосредованного пародонтитом, и формирования индуцированной опухолевой микросреды.

По мнению американских урологов и стоматологов [22] роль воспалительных реакций в предстательной железе в качестве факторов, способствующих развитию злокачественных новообразований, определяется пародонтопатогенами и/или медиаторами воспаления. В их исследовании [23] проведено выявление и сравнение наличия специфических пародонтопатогенов в цельных срезах в областях РПЖ, доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) и воспаления (хронический простатит). Установлено, что экспрессия *Fusobacterium nucleatum* в тканях предстательной железы была выше ( $p<0,05$ ) при РПЖ (в 10,3 раза), ДГПЖ (в 9 раз) и простатите (в 11,9 раза) по сравнению с нормальной тканью.

Экспериментальные исследования немецких [24] и китайских [25] ученых установили, что *Porphyromonas gingivalis* и липополисахарид (LPS) *P. gingivalis* могут повышать экспрессию PD-1/PD-L1 в клетках РПЖ через сигнальный путь NOD1/NOD2, способствуя увеличению доли ассоциированных с опухолью макрофагов (TAM), регуляторных Т-клеток (Treg), TAM с экспрессией PD-L1 и CD<sup>8+</sup> Tregs с экспрессией PD-1, одновременно снижая долю CD<sup>8+</sup> Tregs. Это, наряду с системной воспалительной реакцией, способствует формированию иммуносупрессивного микроокружения опухоли, что в конечном итоге облегчает ускользание опухоли от иммунного ответа и может способствовать развитию и прогрессированию РПЖ [24, 25].

## Доброкачественная гиперплазия предстательной железы

ДГПЖ – полиэтиологическое заболевание, возникающее вследствие разрастания периуретральной железистой зоны предстательной железы, приводящего к обструкции нижних мочевыводящих путей и нарушению качества мочеиспускания [26]. В поперечном исследовании китайских урологов и стоматологов [27] наличие патологии пародонта значительно увеличивало риск ДГПЖ в 1,68 раза (OR 1,68; 95% ДИ 1,26–2,24), а у лиц с тяжелым пародонтитом (значение индекса CPI 3–4 [коммунальный пародонтальный индекс]) этот риск был выше (OR 4,18; 95% ДИ 2,75–6,35). Проведенный анализ по подгруппам показал, что болезни пародонта значительно увеличивают риск ДГПЖ для объема предстательной железы  $\leq 60$  г (OR 1,64; 95% ДИ 1,22–2,20) и для объема  $> 60$  г (OR 2,17; 95% ДИ 1,04–4,53). В проспективном исследовании [28] показана связь между наличием пародонтита и ДГПЖ: у пациентов с пародонтитом отмечены более высокие общий балл по шкале IPSS [International Prostate Symptom Score] (OR 1,141; 95% ДИ 1,045–1,245;  $p=0,003$ ) и балл по мочеиспусканию по шкале IPSS (OR 1,243; 95% ДИ 1,092–1,415;  $p=0,001$ ).

В южнокорейском когортном исследовании (79 497 пациентов ДГПЖ и 79 497 лиц контрольной группы) вероятность развития ДГПЖ [29] была значительно выше (OR 1,34; 95% ДИ 1,31–1,37) у участников с пародонтитом  $\geq 1$  в течение 1 года, особенно у лиц с низким уровнем дохода (OR 1,43; 95% ДИ 1,38–1,48). Увеличение частоты пародонтита ( $\geq 2$  или  $\geq 3$  случаев в течение 1 года) и оценка по индексу коморбидности Чарлсона (CCI)  $\geq 2$  были связаны с прогрессивно возрастающей вероятностью развития ДГПЖ, что позволяет рассматривать пародонтит значимым фактором риска ДГПЖ, с вариациями в зависимости от социально-экономического положения и общего состояния здоровья. Популяционное когортное исследование в Тайване [30] показало, что у пациентов, прошедших пародонтологическое лечение, снизился риск развития ДГПЖ.

В экспериментальном исследовании китайских урологов [31] продемонстрирована связь пародонтита с ДГПЖ через кишечную микробиоту и метаболитом кала. У пациентов с ДГПЖ и пародонтитом одни и те же пародонтопатогены (*P. gingivalis* и *Treponema denticola*) были обнаружены как в секрете предстательной железы, так и в поддесневом зубном налете [32]. В пилотном исследовании китайских урологов и стоматологов [33] выявлены значительные изменения в микробиоме полости рта и метаболическом профиле пациентов с ДГПЖ, связанные с пародонтитом и пародонтопатогеном *P. gingivalis*, что усугубляет прогрессирование ДГПЖ.

В экспериментальной работе китайских ученых [34] *P. gingivalis*, *Streptococcus oralis*, *Capnocytophaga ochracea* и другие патогены полости рта были одновременно обнаружены в образцах ткани предстательной железы и сперматозоидов пациентов с сопутствующим

пародонтитом при ДГПЖ, при этом средняя относительная численность *P. gingivalis* оказалась самой высокой. *P. gingivalis* был обнаружен как в образцах ткани предстательной железы, так и в сперматозоидах у 62,5% пациентов. Одновременное наличие пародонтита и ДГПЖ синергически усугубляли гистологические изменения предстательной железы.

*P. gingivalis* и LPS *P. gingivalis* вызывали выраженную гиперплазию эпителия и стромы предстательной железы (толщина эпителия была соответственно в 2,97 и 3,08 раза больше, чем в контрольной группе) и увеличение коллагенового фиброза (соответственно в 3,81 и 5,02 раза больше, чем в контрольной группе). Инфекция *P. gingivalis* способствовала пролиферации клеток предстательной железы, подавляла апоптоз и повышала экспрессию воспалительных цитокинов ИЛ-6 (в 4,47 раза), рецептора ИЛ-6- $\alpha$  (ИЛ-6R $\alpha$ ; в 5,74 раза) и гликопротеина 130 (gp130; в 4,47 раза) в ткани предстательной железы. LPS *P. gingivalis* ингибирует апоптоз клеток, способствует митозу и пролиферации клеток. Кроме того, LPS *P. gingivalis* активирует сигнальный путь Akt, который способствует выживанию и росту клеток в ответ на внеклеточные сигналы, через комплекс ИЛ-6/ИЛ-6R $\alpha$ /gp130, что нарушает дисбаланс между пролиферацией и апоптозом клеток предстательной железы и вызывает ДГПЖ [34].

В экспериментальной работе китайских урологов и стоматологов [35] показано, что одновременный пародонтит и ДГПЖ синергически усугубляют гистологические изменения предстательной железы, значительно увеличивают пролиферацию Ki67 (маркера пролиферативной активности опухолевых клеток) и снижают апоптоз в тканях предстательной железы крыс. Пародонтит и ДГПЖ по сравнению с контрольной группой значительно повышают уровни воспалительных цитокинов фактора некроза опухолей  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), ИЛ-6, ИЛ-1 $\beta$  и С-реактивного белка. Более того, LPS *P. gingivalis* индуцирует усиленное образование внутриклеточной экспрессии активных форм кислорода и концентрации перекиси водорода (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) в клетках ВРН-1 (иммортилизованной линии клеток, полученных из ткани предстательной железы человека при доброкачественной гиперплазии). Таким образом, пародонтит может способствовать развитию ДГПЖ посредством регуляции окислительного (оксидативного) стресса и воспалительного процесса [35].

## Воспалительные заболевания предстательной железы

Хронический простатит – воспалительное заболевание предстательной железы различной этиологии (в том числе неинфекционное), проявляющееся болью или чувством дискомфорта в области малого таза и нарушениями мочеиспускания в течение 3 мес и более [36]. Хронический простатит занимает третье место по распространенности, уступая ДГПЖ и РПЖ [37].

В исследовании индийских стоматологов [38] была выявлена важная и подтверждающая корреляция

(коэффициент корреляции Пирсона  $[r] = 0,5549$ ,  $p < 0,05$ ) между показателями простат-специфического антигена (ПСА) и уровнем клинического прикрепления пародонта (CAL) на уровне значимости 5%, а также между показателями ПСА и глубиной зондирования (PD) на том же уровне ( $r = 0,5315$ ,  $p < 0,05$ ), что указывает на взаимную зависимость показателей ПСА и CAL, а также показателей ПСА и PD. Аналогичная положительная корреляция наблюдалась между показателями ПСА и индексом зубного налета [PI] ( $r = 0,3231$ ,  $p < 0,05$ ) и индексом гингивита [GI] ( $r = 0,3567$ ,  $p < 0,05$ ) соответственно на уровне значимости 5%, что показывает взаимную зависимость показателей PSA от показателей PI и GI. Клинические показатели пародонтальных параметров были значимо повышены у пациентов с простатитом средней и тяжелой степени, что является отражением связи между пародонтитом и хроническим простатитом [38]. В тайваньском популяционном когортном исследовании [30] риск развития простатита был значительно выше у пациентов с пародонтитом, чем у лиц без пародонтита (скорректированное отношение рисков [aHR] от 4,611 до 4,798).

В рамках концепции «пародонтальной медицины» [39] описаны 2 основных механизма, возможного влияния хронической инфекции пародонта на органы и системы организма. Первый заключается в том, что изменение микробиоценоза полости рта и воспаление пародонта приводят к увеличению бактериальной транслокации в системный кровоток, вызывая циркуляцию медиаторов воспаления и иммунных комплексов в другие органы и системы организма [40]. Второй механизм (ось «рот–кишечник») также затрагивает изменение микробиоценоза полости рта, что может привести к нарушениям и изменениям микробиома кишечника при пероральном приеме пародонтопатических организмов [41]. Предполагается, что болезни пародонта, прежде всего пародонтит, могут прямо или косвенно влиять на начало и прогрессирование заболеваний предстательной железы через ось «рот–предстательная железа» (oral–prostate axis) [23, 32, 34]. ДНК пародонтопатогенов обнаружена в тканях предстательной железы при ее различной патологии [23]. Одновременно пародонтопатогены выявлены в поддесневом зубном налете и секрете предстательной железы [32, 34]. Пародонтопатогены могут вызывать местное воспаление и провоцировать развитие простатита.

В опубликованном в конце 2025 г. обзоре бразильских стоматологов [42], проведенным в соответствии с рекомендациями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), и зарегистрированным в базе данных PROSPERO, авторами было выявлено 769 источников, в которых рассматривалась связь болезней пародонта с заболеваниями предстательной железы. Большинство исследований показали значимую связь между патологией пародонта и РПЖ, при этом более высокий риск наблюдался у пациентов с пародонтитом. В меньшем количестве исследований также наблюдалась связь с ДГПЖ и хроническим простатитом.

Заболевания предстательной железы часто сопровождаются эректильной дисфункцией (ЭД).

### Эректильная дисфункция и болезни пародонта

ЭД – постоянная неспособность достижения и поддержания эрекции, достаточной для проведения успешного полового акта [43]. Патофизиология ЭД может быть васкулогенной, нейрогенной, анатомической, гормональной, лекарственно-индуцированной и/или психогенной. В большинстве случаев многочисленные патофизиологические процессы обладают сочетанным отрицательным влиянием на эректильную функцию [43].

Нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 15.12.2025, в которых рассматривалась связь ЭД и болезней пародонта.

Обращает внимание, что ЭД [44, 45] и болезни пародонта [46, 47] имеют общие факторы риска: возраст, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, дислипидемия, курение, метаболический синдром, гипертиреоз, воспалительные болезни кишечника, хроническая обструктивная болезнь легких и ряд других [43]. Развитие ЭД [48] и патологии пародонта [49] часто сопровождаются дефицитом антиоксидантов (витаминов А, С, Е и микроэлементов селена, цинка и других).

В сравнительном исследовании турецких урологов [50] в группе пациентов без ЭД у 23% был тяжелый пародонтит, а в группе с ЭД – у 53% пациентов. Логистический регрессионный анализ показал значительную связь между ЭД и тяжестью пародонтита (OR 3,29; 95% ДИ 1,36–9,55;  $p < 0,01$ ). Средние значения пародонтальных параметров PI, BoP (индекс кровоточивости десен) и процент участков с PD > 4 мм и участков с CAL > 4 мм были значительно выше в группе с ЭД, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

В индийских исследованиях ЭД и хронический пародонтит положительно коррелировали друг с другом [51, 52]. Выраженность ЭД коррелировала с потерей костной массы альвеолярной кости при пародонтите [51]. Распространенность тяжелого пародонтита была наиболее высокой при васкулогенной ЭД (81,8%) [52]. В популяционном исследовании (5105 пациентов с ЭД и 10 210 лиц без ЭД в контрольной группе) тайваньских урологов патология пародонта выявлена у 1196 (23,43%) пациентов в группе с ЭД и 1421 (13,92%) лиц в контрольной группе [53]. У пациентов с ЭД вероятность наличия патологии пародонта в анамнезе была выше, чем у контрольной группы (OR 1,79; 95% ДИ 1,64–1,96,  $p < 0,001$ ). Более того, связь была значительно сильнее в возрастных группах до 30 лет (OR 2,13; 95% ДИ 1,23–3,70,  $p < 0,001$ ) и старше 59 лет (OR 2,27; 95% ДИ 1,99–2,59,  $p < 0,001$ ). В общенациональном популяционном исследовании «случай–контроль» в Тайване (32 856 пациентов с ЭД и 162 480 лиц без ЭД в контрольной группе) [54] патология пародонта была выявлена у 26,9% пациентов с ЭД и 9,4% без ЭД. Вероятность выявления патологии пародонта у пациентов с ЭД была выше, чем в контрольной группы (OR 3,35; 95% ДИ 3,25–3,45;  $p < 0,001$ ). Кроме того, связь была значи-

тельно сильнее среди населения в возрасте до 30 лет (OR 4,54; 95% ДИ 3,81–5,40) и в группе старше 69 лет (OR 4,84; 95% ДИ 4,35–5,39).

В испанском исследовании «случай–контроль» [55] логистическая регрессия показала, что у пациентов с хроническим пародонтитом чаще встречается ЭД (OR 2,17; 95% ДИ 1,06–4,43;  $p=0,03$ ) независимо от других коморбидных заболеваний. У пациентов с ЭД наблюдалось худшее состояние пародонта. В проспективном исследовании [56] в испанской популяции у пациентов с пародонтитом и ЭД, с поправкой на возраст и наличие сердечно-сосудистых заболеваний, риск развития серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий был в 3,7 раза выше ( $p=0,049$ ) после среднего периода наблюдения в 4,2 года.

В исследовании «случай–контроль» китайских стоматологов [57] более высокий балл индекса CPI был связан с более высоким риском ЭД (OR 2,755; 95% ДИ 1,400–5,423;  $p=0,003$ ), что указывает на положительную связь хронических заболеваний пародонта с вероятностью ЭД. Выраженность патологии пародонта усиливалась по мере прогрессирования ЭД ( $p<0,05$ ). В многоцентровом аналитическом исследовании [58] тяжелый пародонтит был значимо связан с тяжелой ЭД (OR 1,44; 95% ДИ 1,11–1,85 для максимального прикрепления к десне [CAL<sub>max</sub>] и OR 1,68; 95% ДИ 1,15–2,44 для потери зубов).

Наличие связи ЭД и патологии пародонта подтверждено в ряде обзоров и метаанализах. Так, в систематическом обзоре и метаанализе китайских урологов и стоматологов [59] выявлена значимая связь между пародонтитом и ЭД (OR 3,07; 95% ДИ 1,87–5,05;  $p<0,001$ ). В другом систематическом обзоре и метаанализе [60] китайских урологов и стоматологов (4 исследования типа «случай–контроль» и одно поперечное исследование с участием 213 006 человек) на основе модели случайных эффектов анализ всех исследований показано, что пародонтит связан с повышенным риском ЭД (OR 2,28; 95% ДИ 1,50–3,48;  $p<0,001$ ).

В голландском обзоре [61] отмечается, что 9 исследований «случай–контроль» и 3 метаанализа выявили значимые положительные ассоциации между пародонтитом и ЭД, с коэффициентами вероятности (RR) от 1,53 до 5,94, а в одном рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ) было обнаружено значительное улучшение субъективных показателей ЭД у пациентов, получавших лечение от пародонтита. В американском систематическом обзоре (7 поперечных исследований и 2 РКИ) во всех исследованиях [62] сообщалось о положительной взаимосвязи между патологией пародонта и ЭД (OR от 1,53 до 3,35).

В метаанализе [63] китайских стоматологов (5 исследований типа «случай–контроль» с участием 213 076 лиц) у пациентов с патологией пародонта вероятность развития ЭД была в 2,85 раза выше (OR 2,85; 95% ДИ 1,83–4,46). У мужчин азиатского происхождения вероятность развития ЭД была в 3,07 раза выше. Высококачественные исследования с дизайном «случай–конт-

роль» показали в 2 раза более высокий риск развития ЭД у пациентов с патологией пародонта (OR 2,44; 95% ДИ 1,44–4,14). В систематическом обзоре и метаанализе [64] стоматологов из Саудовской Аравии и Малайзии данные 38 675 лиц с ЭД были сопоставлены с 176 333 здоровыми контрольными лицами. На основе модели случайных эффектов было установлено, что пародонтит связан с повышенным риском ЭД (OR 2,56; 95% ДИ 1,70–3,85;  $p<0,0001$ ) по сравнению с лицами без пародонтита.

В систематическом обзоре французских стоматологов [65] установлена значимая связь между пародонтитом и ЭД и отмечено возможное влияние пародонтита на качество спермы и уровень половых гормонов. В обзоре ученых из ОАЭ и Ирана [66] также отмечена значимая связь между пародонтитом и снижением подвижности сперматозоидов, аномальной морфологией, повышенной фрагментацией ДНК сперматозоидов.

В обзоре малайзийских стоматологов [67] связь между патологией пародонта и ЭД рассматривается опосредованно через развитие эндотелиальной дисфункции в результате воздействия пародонтопатогенов и системного воспаления, вызванного пародонтальной инфекцией. В китайском экспериментальном исследовании [68] установлено, что экспрессия эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) и активности NOS (синтазы оксида азота) в кавернозной ткани полового члена, вызванное умеренным системным воспалением при пародонтите, может быть одним из основных факторов риска развития ЭД. В индийском обзоре [69] отмечается, что пародонтит приводит к изменению сосудистой реакции, повышению экспрессии провоспалительных цитокинов и молекул адгезии, вызывая дисфункцию сосудистого эндотелия.

Пародонтологическое лечение может улучшить нарушенную функцию сосудистого эндотелия [69]. В исследовании египетских стоматологов [70] показано, что нехирургическое пародонтологическое лечение пародонтита может значительно улучшить тяжесть ЭД, а также показатели пародонтальных маркеров и серологические параметры. Уровень ФНО- $\alpha$  в ротовой жидкости может быть использован в качестве нового диагностического маркера для определения тяжести ЭД. В турецком РКИ [71] после нехирургического пародонтологического лечения отмечено улучшение всех клинических пародонтологических параметров ( $p<0,05$ ) и снижение выраженности ЭД ( $p<0,05$ ) по критериям международного индекса ЭД (ИЕФ).

## Заключение

Приведенные в обзоре данные экспериментальных и клинических исследований, обзоров и метаанализов предполагают наличие взаимосвязи между заболеваниями предстательной железы и болезнями пародонта.

Болезни пародонта и в первую очередь пародонтит могут представлять собой новый, модифицируемый фактор риска заболеваний предстательной железы.

Повышение осведомленности о здоровье полости рта и интеграция стоматологической помощи в урологические стратегии могут предложить многообещающее направление для профилактики и адъювантной терапии заболеваний предстательной железы.

Укрепление здоровья полости рта целесообразно рассматривать как неотъемлемую часть здорового образа жизни в целях укрепления мужского здоровья и снижения риска развития заболеваний предстательной железы и других хронических неинфекционных и инфекционных заболеваний, связанных с болезнями пародонта.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Вклад авторов.** Концепция статьи – Д.И. Трухан. Написание текста – Д.И. Трухан. Обзор литературы – Д.И. Трухан, Д.А. Калининченко, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, Д.С. Иванова. Анализ материала – Д.И. Трухан, Д.А. Калининченко, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, Д.С. Иванова. Редактирование – Д.И. Трухан. Утверждение окончательного варианта статьи – Д.И. Трухан, Д.А. Калининченко, А.Ф. Сулимов.

**Contribution of authors.** Concept of the article – D.I. Trukhan. Text development – D.I. Trukhan. Literature review – D.I. Trukhan, D.A. Kalinichenko, A.F. Sulimov, L.Yu. Trukhan, D.S. Ivanova. Material analysis – D.I. Trukhan, D.A. Kalinichenko, A.F. Sulimov, L.Yu. Trukhan, D.S. Ivanova. Editing – D.I. Trukhan. Approval of the final version of the article – D.I. Trukhan, D.A. Kalinichenko, A.F. Sulimov.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Трухан Дмитрий Иванович** – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [dmitry\\_trukhan@mail.ru](mailto:dmitry_trukhan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Калининченко Дмитрий Анатольевич** – канд. мед. наук, доц. госпитальной хирургии им. Н.С. Макохи, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [kalinaur@mail.ru](mailto:kalinaur@mail.ru); ORCID: 0000-0001-6270-4992

**Сулимов Анатолий Филиппович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. челюстно-лицевой хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [afsulimov@yandex.ru](mailto:afsulimov@yandex.ru). ORCID 0009-0004-3249-3425

**Трухан Лариса Юрьевна** – канд. мед. наук, врач-стоматолог, каф. челюстно-лицевой хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [larissa\\_trukhan@mail.ru](mailto:larissa_trukhan@mail.ru); ORCID 0000-0002-4721-6605

**Иванова Дарья Сергеевна** – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [darja.ordinator@mail.ru](mailto:darja.ordinator@mail.ru); ORCID: 0000-0002-4145-7969

Поступила в редакцию: 22.12.2025

Поступила после рецензирования: 23.12.2025

Принята к публикации: 25.12.2025

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Dmitry I. Trukhan** – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University. E-mail: [dmitry\\_trukhan@mail.ru](mailto:dmitry_trukhan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Dmitry A. Kalinichenko** – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: [kalinaur@mail.ru](mailto:kalinaur@mail.ru); ORCID: 0000-0001-6270-4992

**Anatoly F. Sulimov** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: [afsulimov@yandex.ru](mailto:afsulimov@yandex.ru). ORCID 0009-0004-3249-3425

**Larisa Yu. Trukhan** – Cand. Sci. (Med.), Dentist, Omsk State Medical University. E-mail: [larissa\\_trukhan@mail.ru](mailto:larissa_trukhan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-4721-6605

**Darya S. Ivanova** – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: [darja.ordinator@mail.ru](mailto:darja.ordinator@mail.ru); ORCID: 0000-0002-4145-7969

Received: 22.12.2025

Revised: 23.12.2025

Accepted: 25.12.2025



Клинический случай

# Трудности диагностики и ведения пациента с дефицитом альфа-1-антитрипсина (клинический случай)

О.М. Урясьев<sup>1</sup>, Л.В. Коршунова<sup>1</sup>, К.О. Слабачков<sup>1</sup>, А.В. Соловьева<sup>✉1</sup>, М.А. Родионова<sup>2</sup><sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия;<sup>2</sup> ГБУ Рязанской области «Областная клиническая больница», Рязань, Россия<sup>✉</sup>savva2005@bk.ru

## Аннотация

Дефицит альфа-1-антитрипсина (А1АТ) – редкое наследственное заболевание, чаще всего проявляющееся у взрослых поражением дыхательной системы. Распространенность заболевания различается для разных популяций и до конца не изучена, а вариабельность клинических проявлений приводит к сложностям своевременной диагностики. Цель представления клинического случая – повысить настороженность практикующих специалистов в отношении этого заболевания. В работе приведено собственное клиническое наблюдение тяжелого дефицита А1АТ у пациента с ZZ-фенотипом этого заболевания. Продемонстрированы динамика и тактика ведения от появления первых симптомов со стороны дыхательной системы до постановки верного диагноза и эпизода тяжелого обострения, потребовавшего госпитализации в отделение реанимации.

**Ключевые слова:** дефицит альфа-1-антитрипсина, альфа-1-антитрипсин, эмфизема, хроническая обструктивная болезнь легких.

**Для цитирования:** Урясьев О.М., Коршунова Л.В., Слабачков К.О., Соловьева А.В., Родионова М.А. Трудности диагностики и ведения пациента с дефицитом альфа-1-антитрипсина (клинический случай). *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (1): 137–141.

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00809

Clinical Case

## Difficulties in diagnosing and managing a patient with alpha-1-antitrypsin deficiency (clinical case)

Oleg M. Uryasev<sup>1</sup>, Lyudmila V. Korshunova<sup>1</sup>, Kirill O. Slabachkov<sup>1</sup>, Alexandra V. Solovieva<sup>✉1</sup>, Maria A. Rodionova<sup>2</sup><sup>1</sup> Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia;<sup>2</sup> Regional Clinical Hospital, Ryazan, Russia<sup>✉</sup>savva2005@bk.ru

## Abstract

Alpha-1-antitrypsin deficiency (A1ATD) is a rare hereditary disorder that most commonly manifests in adults by damage to the respiratory system. The disease prevalence varies across different populations and has not been fully established, while the variability in clinical manifestations leads to difficulties in achieving a timely diagnosis. This paper presents a detailed clinical case report of severe A1ATD in a patient with the ZZ phenotype of the disease. It demonstrates the disease progression and management strategy from the onset of the initial respiratory symptoms to the establishment of the correct diagnosis and an episode of severe exacerbation requiring admission to the intensive care unit.

**Keywords:** Alpha-1-antitrypsin deficiency, alpha-1 antitrypsin, emphysema, COPD.

**For citation:** Uryasev O.M., Korshunova L.V., Slabachkov K.O., Solovieva A.V., Rodionova M.A. Difficulties in diagnosing and managing a patient with alpha-1-antitrypsin deficiency (clinical case). *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (1): 137–141 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00809

## Введение

Дефицит альфа-1-антитрипсина (А1АТ) – наследственное заболевание, связанное с мутацией гена *SERPINA1*, в основе патогенеза которого лежит недостаточность или наличие дисфункциональных молекул ингибитора протеаз семейства серпинов (собственно А1АТ) и как следствие снижение его влияния на активность нейтрофильной эластазы. Клинически проявляется в виде хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), эмфиземы легких, а также поражения печени и сосудов [1].

Имеются различные статистические данные о распространенности дефицита А1АТ в различных популя-

циях. Например, в европейской популяции она составляет 1 случай на 2 тыс. населения [2]; по данным G. Menga и соавт. (2020), в выборке из 3254 пациентов, страдающих ХОБЛ, 554 человека имели дефицит А1АТ, что при перерасчете составляет 0,83% популяции в Аргентине [3], а по данным исследователей из Дании, J. Acquavella и соавт. (2022), заболеваемость составила 12,9 человека на 100 тыс. населения [4]. По расчетам, в европейской части Российской Федерации около 17 тыс. человек гомозиготны/компаунд-гетерозиготны по S- и Z-аллелям, а также 2,6 млн являются носителями, в азиатской же части эти значения составляют 1,2 тыс. и

500 тыс. соответственно [5]. Тем не менее вопрос установления истинной распространенности дефицита остается открытым.

Клинические проявления дефицита А1АТ крайне вариабельны вследствие взаимодействия факторов окружающей среды и полиморфизма гена *SERPINA1*, проявляющегося различным уровнем А1АТ. Наиболее тяжело протекающим является ZZ-фенотип. У взрослых преобладают легочные формы заболевания: в виде рано возникшей эмфиземы (до 45 лет), эмфизема в отсутствие факторов риска, преимущественное поражение базальных отделов, развитие ХОБЛ у лиц моложе 40 лет и/или со стажем курения менее 20 пачка/лет, а также бронхоэктазы неясного генеза и бронхиальная астма (БА) с резистентным к лечению нарушением функции внешнего дыхания. Прямым подтверждением дефицита является лабораторное количественное исследование – определение уровня А1АТ в сыворотке крови методом иммунотурбидиметрии (норма 0,9–2,0 г/л) или нефелометрии (норма 2,0–4,0 г/л). При необходимости более углубленного обследования проводятся фенотипирование (изоэлектрическое фокусирование) и/или генотипирование для S-, Z-аллелей и секвенирование всего гена *SERPINA1*, как правило, для обнаружения «Null» аллеля и более редких вариантов [6]. Стоит отметить, что Всемирная организация здравоохранения рекомендует тестировать на предмет наличия дефицита А1АТ всех пациентов с ХОБЛ, а Американское торакальное общество (ATS) и Европейское респираторное общество (ERS) указывают на важность тестирования всех взрослых со стойкими нарушениями по обструктивному типу [7]. Лечение легочной формы данной патологии включает в себя применение аугментационной терапии (внутривенное введение очищенного человеческого А1АТ), использование бронхолитических препаратов, раннюю терапию инфекций респираторного тракта [6].

Таким образом, в связи с недостаточно определенной распространенностью заболевания, вариабельностью клинических проявлений и прогрессирующим поражением органов дыхания с развитием тяжелых обострений считаем важным рассмотреть следующий клинический случай.

Представляем собственное клиническое наблюдение случая несвоевременно выявленного дефицита А1АТ с ZZ-фенотипом и тяжелыми обострениями при проводимой адекватной терапии с целью повышения настороженности практикующих специалистов в отношении этого заболевания.

### Клинический случай

Пациент Е., 47 лет, инвалид I группы. На момент осмотра (июнь 2024 г.) предъявляет жалобы на одышку смешанного характера при малейшей физической нагрузке, в том числе при разговоре, на высокую потребность в использовании Беродуала (ипратропия бромид + фенотерол) до 15 раз в сутки, непродуктивный постоянный кашель, общую слабость.

**Анамнез жизни.** Длительный стаж курения – 20 лет по 1 пачке в день (индекс курильщика – 20 пачка/лет), теперь не курит. В настоящее время не работает, до этого работал слесарем-сантехником, кровельщиком. Отягощен семейный анамнез – отец умер в возрасте 59 лет от дыхательной недостаточности, причина которой неизвестна, мать, 65 лет, наблюдается с диагнозом БА. Есть двое детей, у одного из сыновей в рамках обследования категорий высокого риска развития дефицита А1АТ был выявлен дефицит А1АТ, MZ-фенотип.

**Анамнез заболевания.** Впервые одышка стала беспокоить в 2014 г., к врачу не обращался. В 2016 г. в связи с нарастанием одышки и появлением обострений в виде продуктивного кашля, подъема температуры и общего недомогания обратился в поликлинику по месту жительства, установлен диагноз «ХОБЛ в стадии обострения, эмфизема легких», постоянное лечение не получал, терапия обострений левофлоксацином. Стоит подчеркнуть, на этот момент возраст пациента – 39 лет.

В 2019 г. было инициировано обследование в ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России. Выявлено нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу тяжелой степени (рис. 1), проба с сальбутамолом (400 мкг) положительная. По данным эхокардиографии – увеличение правого желудочка (конечно-диастолический переднезадний размер правого желудочка увеличен до 3,3 см), умеренная легочная гипертензия (пиковый градиент давления трикуспидальной регургитации – 34 мм рт. ст.), при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обращают на себя внимание эхо-признаки диффузных изменений печени. Был выявлен повышенный уровень IgE – 839 МЕ/мл (норма <100 МЕ/мл) и IgE к *Aspergillus fumigatus* – 20,30 Ед/мл (норма <0,35 Ед/мл).

Ключевым в момент госпитализации стало исследование уровня А1АТ методом иммунотурбидиметрии – 0,08 г/л (норма 0,9–2,0 г/л) и проведение секвенирования – был определен фенотип ZZ (PiZZ). При проведе-

**Рис. 1.** Кривая «поток – объем» в ходе спирометрии у пациента Е: А – должные величины; Б – полученные результаты.

Fig. 1. Flow-volume loop during spirometry in patient E.: A – proper values, B – results obtained.

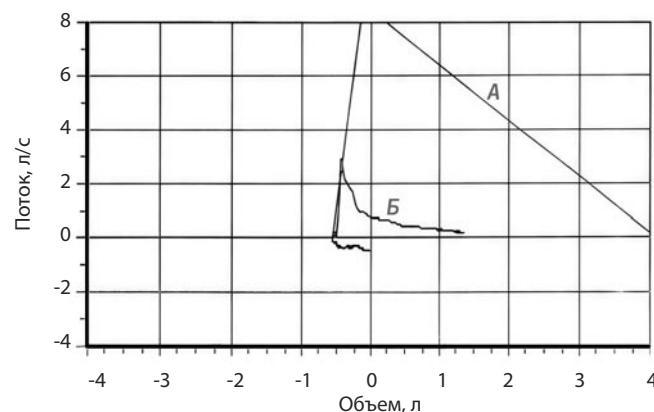
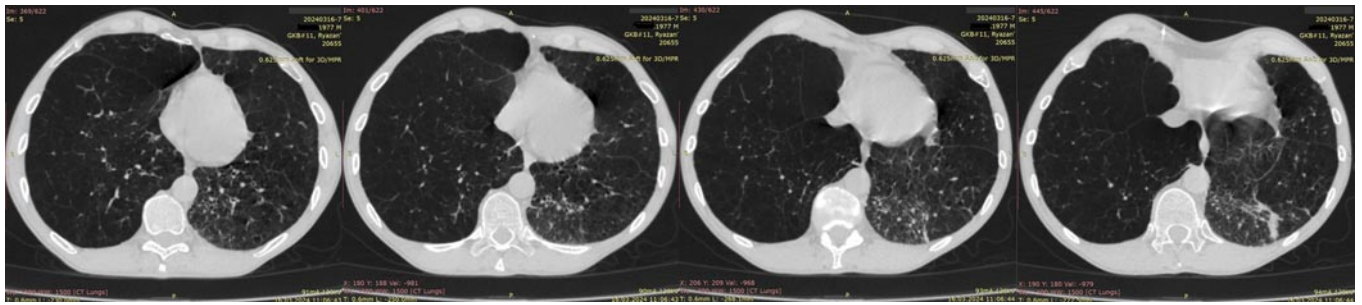


Рис. 2. Компьютерные томограммы легких пациента Е.  
Fig. 2. Pulmonary CT scan of patient E.



нии компьютерной томографии (КТ) легких обращал на себя внимание характерный для дефицита А1АТ паттерн панлобулярной эмфиземы, особенно выраженной в нижнебазальных отделах легких (рис. 2). Общеклинические исследования – в рамках референсных значений. Диагноз был дополнен: «Дефицит А1АТ (фенотип ZZ). Центрилобулярная, панлобулярная эмфизема легких. ХОБЛ, III стадия по GOLD, тип D, стадия обострения. БА, смешанная форма, тяжелое персистирующее течение, обострение. Сенсибилизация к пыльцевым, грибковым аллергенам. Лекарственная непереносимость азитромицина, антибактериальных препаратов группы пенициллинового ряда в виде крапивницы и будесонида в виде удушья». Назначено лечение: олодатерол + тиотропия бромид (2,5/2,5 мкг) по 2 дозы 1 раз в день длительно, флутиказон 250 мкг по 2 дозы 2 раза в день. Впервые назначена заместительная терапия альфа-1-протеазы ингибитором в дозе 4000 мг 1 раз в неделю внутривенно капельно длительно.

После очередной госпитализации в 2021 г. был направлен на стационарное лечение в ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова». После проведенного обследования и лечения трактовка диагноза осталась прежней, олодатерол + тиотропия бромид заменены на Треледжи Элипта (вилантерол + умеклидиния бромид + флутиказона фуруат) 1 раз в день, Беродуал (ипратропия бромид + фенотерол) по потребности 1–2 вдоха. Рекомендована вакцинация от гриппа, пневмококковой инфекции, новой коронавирусной инфекции в плановом порядке.

На фоне назначенной терапии пациент отмечал значительное улучшение качества жизни, уменьшение одышки, сокращение числа обострений до 1–2 в год, при этом до лечения обострения происходили 5–6 раз в год. Однако в связи с неуклонным прогрессированием заболевания отмечались более тяжелые эпизоды обострений, описанные ниже.

**Эпизод обострения.** Одно из обострений было крайне тяжелым – пациент находился на стационарном лечении с 24.09.2023 по 24.10.2023 (со 02.10.2023 по 06.10.2023 – в отделении реанимации) в пульмонологическом отделении ГБУ РО ОКБ с диагнозом: «Полисегментарная пневмония нижней доли левого легкого, тяжелое течение, SMART – 4 балла. Дыхательная

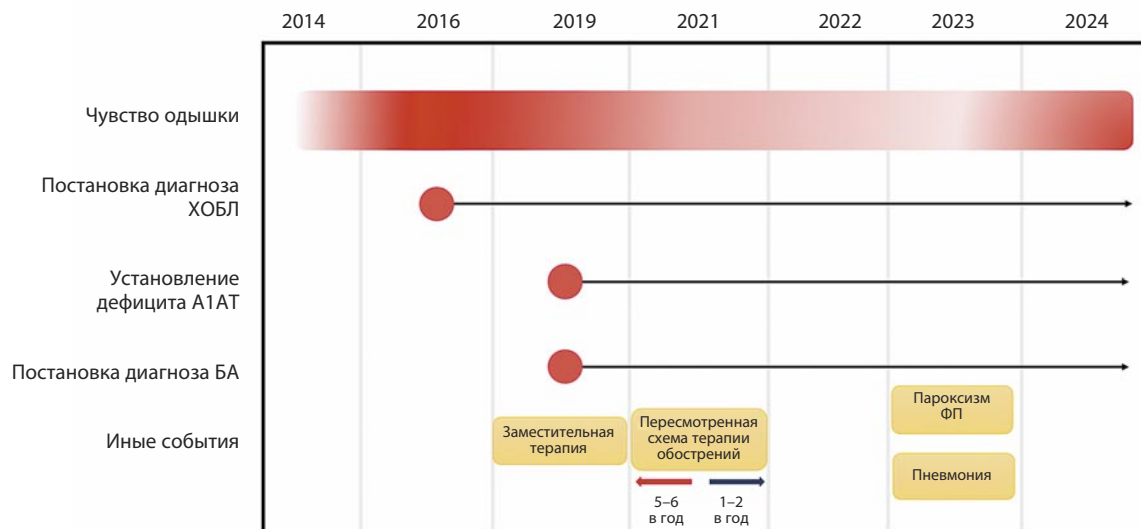
недостаточность III степени. Впервые зарегистрированный пароксизм фибрилляции предсердий с восстановлением ритма (медикаментозная кардиоверсия)».

24.09.2023 в связи с ухудшением симптомов, возникших за несколько дней до этого (одышка, слабость, кашель), была вызвана бригада скорой медицинской помощи. Оказана помощь – оксигенотерапия, зуфиллин 2,4% 10 мл внутривенно струйно; преднизолон 60 мг. Доставлен в ГБУ РО ОКБ. Осмотрен терапевтом, пульмонологом, реаниматологом; в связи с тяжестью состояния принято решение о госпитализации в отделение реанимации. Состояние тяжелое, в сознании, кожные покровы бледно-розовые, сухие. Дыхание спонтанное, частота дыхательных движений – 28–30 в минуту, SpO<sub>2</sub> – 80%. Наложена инсуффляция кислорода на потоке 12 л/мин, на этом фоне SpO<sub>2</sub> – 92%. Аускультативно дыхание резко ослаблено по всем полям, сухие хрипы с обеих сторон. Артериальное давление – 110/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 94 в минуту. Далее – высокопоточная оксигенотерапия на потоке 60 л/мин с FiO<sub>2</sub> 45%, на этом фоне SpO<sub>2</sub> – 98%. Назначен раствор морфина 1% по 1 мл внутривенно дробно с 20 мл NaCl 0,9% с целью снижения потребности в кислороде.

Проводилась эмпирическая антибактериальная терапия, рекомендована замена Треледжи Элипта (вилантерол + умеклидиния бромид + флутиказона фуруат) на Брезтри Аэросфера (будесонид 160 мкг + гликопирроний 7,2 мкг + формотерола фумарат 5,0 мкг) в качестве постоянной терапии, преднизолон 60 мг внутривенно капельно с 200,0 мл NaCl 0,9%, ингаляции ипратропия бромид + фенотерола 15 капель 2 раза в день. В дальнейшем – замена левофлоксацина на меропенем 2,0 г 3 раза в день, амикацин 15 мг/кг внутривенно медленно в течение 30 мин под контролем клиренса креатинина и скорости клубочковой фильтрации.

27.09.2023 в 14:55 вызов в палату – жалобы на усиление одышки, перебои в работе сердца через час после приема пищи. Состояние средней степени тяжести. Электрокардиография (ЭКГ): ритм не синусовый, фибрилляция предсердий (ФП), тахисистолическая форма с частотой сердечных сокращений 117 в минуту, отклонение электрической оси сердца вправо. Дежурным кардиологом рекомендовано медикаментозное восстановление ритма – амиодарон 300 мг + 200 мл глюкозы 5% внутривенно капельно, амиодарон 200 мг перо-

**Рис. 3. Динамика состояния пациента Е. и основные события (выраженность одышки указана градиентом цвета).**  
 Fig. 3. Dynamic changes in the condition of patient E. and major events (dyspnea severity is indicated by a color gradient).



рально 2 раза в день, эноксапарин 0,4 мл подкожно 2 раза в день. Кардиоверсия проведена успешно, на контрольной ЭКГ – синусовый ритм.

Положительная динамика на фоне проводимой терапии. Выписан в удовлетворительном состоянии.

**Настоящее состояние.** На момент настоящего осмотра состояние удовлетворительное, сознание ясное, находится в положении лежа на кровати, обращает на себя внимание концентратор кислорода – потребность ежедневная, скорость потока при этом 10 л/мин. Астенического телосложения, рост 178 см, масса тела 51 кг, индекс массы тела 16,1 кг/м<sup>2</sup>, что указывает на недостаточную, близкую к выраженному дефициту массу тела. Важно отметить, что это состояние можно рассматривать как проявление фенотипа физической слабости при ХОБЛ: в данном случае – сочетание кахексии, низкой физической активности и мышечной слабости [8]. Кожные покровы и слизистые оболочки чистые, нормальной окраски и влажности. Тургор кожи сохранен, отеки не определяются. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. на обеих руках, пульс ритмичный, симметричный, 84 удара в минуту. Частота дыхательных движений – 29 в минуту без кислородной поддержки. Дыхание ослабленное везикулярное над всей поверхностью легких, сухие свистящие хрипы при форсированном вдохе с обеих сторон по всей поверхности, единичные влажные хрипы в нижних отделах также с обеих сторон. SpO<sub>2</sub> 96% без инсуффляции кислорода. Обращает на себя внимание отсутствие симптома «барабанных палочек», несмотря на длительное тяжелое течение заболевания. Для более точной оценки клинического состояния пациента были применены опросники [9]: одышка по mMRC составила 4 балла, по CAT-COPD – 35 баллов. Живот при пальпа-

ции мягкий, безболезненный, печень не увеличена, пальпируется нижний ее край эластической консистенции, безболезненный.

### Обсуждение

Важность ранней диагностики дефицита А1А1 подчеркивается рядом специалистов, при этом поздняя диагностика негативно сказывается на прогнозе [10]. Тем не менее сроки постановки диагноза все еще являются недостаточно удовлетворительными: по данным исследователей из США, в среднем срок постановки верного диагноза составляет 5,6 года [11], средний временной интервал между появлением симптомов и постановкой диагноза при ретроспективном изучении за период с 2006 по 2011 г. в Павии (Италия) и Марбурге (Германия) составил 6 и 7 лет соответственно [12]. Представленный нами клинический случай демонстрирует сопоставимые сроки – дефицит А1АТ был установлен спустя 5 лет после появления первых симптомов (рис. 3).

В данном случае диагноз дефицита А1АТ мог быть заподозрен еще на этапе первичного обращения в поликлинику: быстро нарастающая одышка, рано (в возрасте 37 лет) возникшая эмфизема, развитие ХОБЛ у лица моложе 40 лет со стажем курения 20 пачка/лет. На данном этапе требовалось количественное исследование уровня А1АТ. Подобная тактика позволила бы установить верный диагноз и в более ранние сроки назначить необходимую терапию, замедлив прогрессирование заболевания. Развитие необратимых изменений в легких, даже несмотря на заместительную терапию, приводит к все более тяжелым обострениям с необходимостью госпитализации в отделение реанимации. Стоит отметить, что проводимая постоянная терапия вне обострений позволяет улучшить качество жизни пациента и замедлить прогрессирование заболевания.

## Заключение

Представленный клинический случай подчеркивает, что дефицит А1АТ является достаточно сложным, неочевидным диагнозом, требующим настороженности от врачей-специалистов. Долгое время, до развития тяжелого и быстро прогрессирующего поражения легких, диагноз дефицита А1АТ может скрываться за «обычной» ХОБЛ. В связи с этим необходимо обращать внимание на диагностические маркеры дефицита А1АТ, такие как эмфизема нижнебазальных отделов и ХОБЛ, возникшие в молодом возрасте, и иные признаки. Исследование уровня А1АТ в сыворотке крови как решающего лабораторного показателя не является рутинным, что не позволяет массово обследовать пациентов с уста-

новленным диагнозом ХОБЛ. Заболевание неуклонно прогрессирует, в особенности у пациентов без своевременной постановки диагноза и назначения необходимой терапии, что может приводить к тяжелым осложнениям, требующим госпитализации, вплоть до реанимационного отделения.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование.** Исследование проведено без финансовой поддержки.  
**Funding.** The study was conducted without funding.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Урясьев Олег Михайлович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии им. проф. В.Я. Гармаша ФГБОУ ВО РязГМУ. E-mail: [uryasev08@yandex.ru](mailto:uryasev08@yandex.ru); ORCID: 0000-0001-8693-4696

**Коршунова Людмила Владимировна** – канд. мед. наук, доц., доц. каф. факультетской терапии им. проф. В.Я. Гармаша ФГБОУ ВО РязГМУ. E-mail: [post\\_luda@mail.ru](mailto:post_luda@mail.ru); ORCID: 0000-0003-0945-0772

**Слабачков Кирилл Олегович** – клинический ординатор каф. факультетской терапии им. проф. В.Я. Гармаша ФГБОУ ВО РязГМУ. E-mail: [rooney121997@mail.ru](mailto:rooney121997@mail.ru); ORCID:

**Соловьева Александра Викторовна** – д-р мед. наук, доц., проф. каф. факультетской терапии им. проф. В.Я. Гармаша ФГБОУ ВО РязГМУ. E-mail: [savva2005@bk.ru](mailto:savva2005@bk.ru); ORCID: 0000-0001-7896-6356

**Родионова Мария Анатольевна** – врач пульмонологического отделения ГБУ РО ОКБ. E-mail: [MRodi84@mail.ru](mailto:MRodi84@mail.ru); ORCID: 0009-0007-2720-3018

Поступила в редакцию: 02.12.2025

Поступила после рецензирования: 08.12.2025

Принята к публикации: 11.12.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Oleg M. Uryasev** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Ryazan State Medical University. E-mail: [uryasev08@yandex.ru](mailto:uryasev08@yandex.ru); ORCID: 0000-0001-8693-4696

**Lyudmila V. Korshunova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ryazan State Medical University. E-mail: [post\\_luda@mail.ru](mailto:post_luda@mail.ru); ORCID: 0000-0003-0945-0772

**Kirill O. Slabachkov** – Clinical Resident, Ryazan State Medical University. E-mail: [rooney121997@mail.ru](mailto:rooney121997@mail.ru); ORCID:

**Alexandra V. Solovieva** – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Prof., Ryazan State Medical University. E-mail: [savva2005@bk.ru](mailto:savva2005@bk.ru); ORCID: 0000-0001-7896-6356

**Maria A. Rodionova** – pulmonologist, Ryazan Regional Clinical Hospital. E-mail: [MRodi84@mail.ru](mailto:MRodi84@mail.ru); ORCID: 0009-0007-2720-3018

Received: 02.12.2025

Revised: 08.12.2025

Accepted: 11.12.2025



Клинический случай

# Клинический случай агрессивного течения дерматофибросаркомы с метастазированием: роль и возможности лучевой диагностики

В.А. Лежнин<sup>✉1</sup>, Д.В. Никитюк<sup>2</sup>, А.А. Лежнина<sup>3</sup><sup>1</sup>ТОО Студенческая поликлиника №1, Караганда, Республика Казахстан;<sup>2</sup>ТОО «Поликлиника №15, Караганда, Республика Казахстан;<sup>3</sup>Поликлиника №3, Караганда, Республика Казахстан

✉lezhnin.v.a.21@gmail.com

## Аннотация

Представлен редкий клинический случай агрессивного течения дерматофибросаркомы протуберанс с развитием отдаленных метастазов в легкие. Заболевание характеризовалось локально-деструктивным ростом и атипичной лучевой картиной, что затрудняло своевременную диагностику. Особое внимание уделено роли лучевых методов – магнитно-резонансной и компьютерной томографии – в выявлении локального рецидива и мониторинге прогрессирования. Повторные исследования позволили зарегистрировать опухолевую активность даже при отсутствии выраженных клинических симптомов. Случай подчеркивает необходимость длительного радиологического наблюдения после хирургического лечения и демонстрирует ценность образных техник для оценки агрессивности опухоли.

**Ключевые слова:** дерматофибросаркома протуберанс, мягкотканная саркома, легочные метастазы, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, дифференциальная диагностика, радиологическое наблюдение.

**Для цитирования:** Лежнин В.А., Никитюк Д.В., Лежнина А.А. Клинический случай агрессивного течения дерматофибросаркомы с метастазированием: роль и возможности лучевой диагностики. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 142–146.

DOI: 10.47407/kr2026.7.03.00p4545

Clinical Case

## Clinical case of aggressive dermatofibrosarcoma with metastasis: the role and capabilities of radiological imaging

Vladislav A. Lezhnin<sup>✉1</sup>, Dmitriy V. Nikityuk<sup>2</sup>, Alyona A. Lezhnina<sup>3</sup><sup>1</sup>LLP "Student Polyclinic No. 1", Karaganda, Republic of Kazakhstan;<sup>2</sup>LLP "Polyclinic No. 15", Karaganda, Republic of Kazakhstan;<sup>3</sup>Polyclinic No. 3, Karaganda, Republic of Kazakhstan

✉lezhnin.v.a.21@gmail.com

## Abstract

A rare clinical case of aggressive dermatofibrosarcoma protuberans with distant pulmonary metastases is presented. The disease was characterized by locally destructive growth and an atypical radiological appearance, complicating timely diagnosis. Emphasis is placed on the role of imaging modalities – MRI and CT – in detecting local recurrence and monitoring disease progression. Repeated imaging studies revealed ongoing tumor activity even in the absence of clinical symptoms. This case highlights the need for long-term and thorough radiological surveillance after surgery and demonstrates the value of imaging techniques in assessing tumor aggressiveness.

**Keywords:** dermatofibrosarcoma protuberans, soft tissue sarcoma, pulmonary metastases, magnetic resonance imaging, computed tomography, differential diagnosis, radiological follow-up.

**For citation:** Lezhnin V.A., Nikityuk D.V., Lezhnina A.A. Clinical case of aggressive dermatofibrosarcoma with metastasis: the role and capabilities of radiological imaging. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 142–146 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.03.00p4545

## Введение

Выбухающая дерматофибросаркома (Dermatofibrosarcoma protuberans, DFSP) – это редкая мезенхимальная опухоль кожи и мягких тканей, относящаяся к группе сарком низкой степени злокачественности [1]. Заболевание чаще всего диагностируется у лиц молодого и среднего возраста и характеризуется инфильтративным, локально-деструктивным ростом. Несмотря на высокую частоту местных рецидивов после нерадикального удаления (до 50–75%), отдаленное метастазирование для классической DFSP нехарактерно и встречается, по данным литературы, не более чем в 5% случаев, чаще всего поражая легкие [2, 3].

Стандартным подходом к лечению является широкое хирургическое иссечение опухоли с гистологическим контролем краев резекции [1, 4]. В случаях больших

размеров опухоли, высокого гистологического грейда (G2–G3) или нерадикальной операции в качестве адъювантной терапии рекомендуется лучевая терапия. Системная терапия, в частности ингибиторами тирозинкиназы (Иматиниб), показана при неоперабельных или метастатических формах болезни, экспрессирующих транслокацию t(17;22)(q22;q13) [4, 5].

Данный клинический случай представляет особый интерес ввиду атипично агрессивного течения заболевания у молодого пациента, которое манифестировало после хирургического лечения на фоне отказа от дальнейшей терапии. Он наглядно демонстрирует трагические последствия нарушения лечебного режима и подчеркивает незаменимую роль комплекса методов лучевой диагностики в стадировании, оценке ответа на терапию и своевременном выявлении прогрессирования.

## Описание клинического случая

Пациент А., 32-летний мужчина.

Анамнез заболевания: считает себя больным в течение 1,5 года до первого обращения, когда заметил образование на передней поверхности левого бедра. В последние 2–3 мес перед визитом к врачу отметил быстрый рост образования. Самостоятельно на платной основе обратился в онкодиспансер.

**Первичная диагностика** (август – октябрь 2024 г.):

– Ультразвуковое исследование (УЗИ) мягких тканей левого бедра (06.08.2024). В мягких тканях по передней поверхности левого бедра визуализировалась гипоэхогенная неоднородная тень с четким, но неровным контуром, размером 70×34 мм, с признаками кровотока при цветовом доплеровском картировании. Заключение: образование мягких тканей левого бедра, Susp. tumor.

– Биопсия и гистология (08.08.2024). Гистологическое заключение подтвердило диагноз: дерматофибросаркома, G2. Цитологическое исследование пунктата пахового лимфоузла слева выявило лишь гиперплазию его элементов.

– Комплексное обследование: пациент был взят на диспансерный учет 16.08.2024.

– Рентгенография органов грудной клетки (19.08.2024): без очаговых и инфильтративных теней (рис. 1).

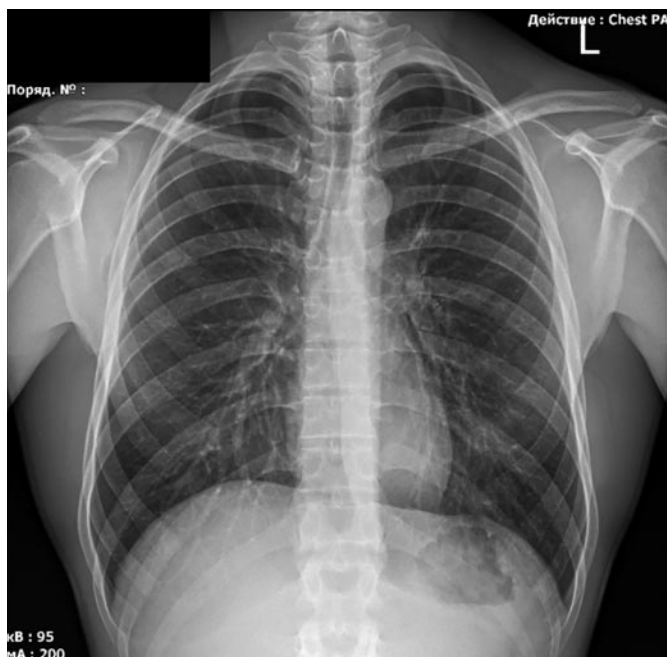
– Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (21.08.2024) не выявила объемных и инфильтративных образований.

– УЗИ периферических лимфоузлов (21.08.2024) показало увеличение пахового лимфоузла слева.

– Магнитно-резонансная томография (МРТ) мягких тканей левого бедра с контрастированием (04.10.2024).

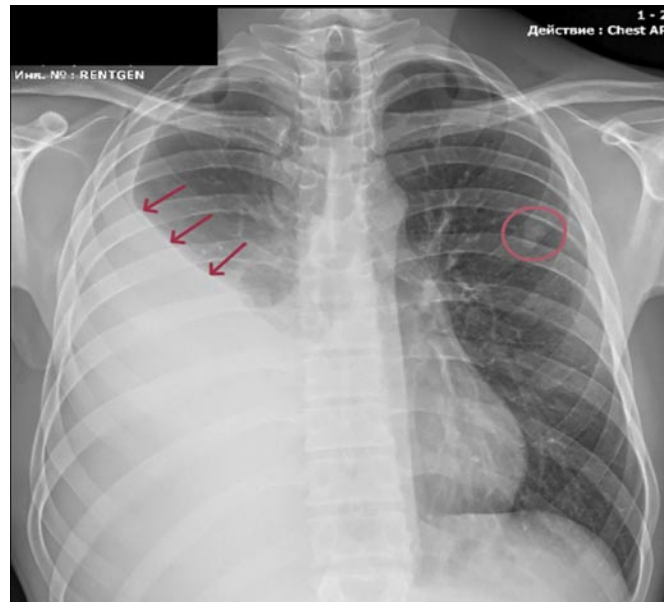
**Рис. 1. В легочной ткани признаков очаговых или инфильтративных изменений не выявлено – нормальная рентгенологическая картина до появления метастазов.**

*Fig. 1. No signs of focal or infiltrative changes in the lung tissue: normal radiographic pattern before the onset of metastasis.*



**Рис. 2. В правой плевральной полости определяется значительное скопление свободной жидкости с косым уровнем, до переднего отрезка III ребра (отмечено стрелками) и слева на фоне переднего отрезка III ребра определяется среднеинтенсивный округлый узел до 16 мм (отмечен красным кружком).**

*Fig. 2. Significant buildup of free fluid at an oblique level, up to the anterior segment of the third rib (marked with arrows), can be seen in the right pleural cavity; a medium-intensity round node sized up to 16 mm (marked with a red circle) can be seen against the background of the anterior segment of the third rib.*



Исследование выявило образование размерами 5,3×9,8×7,4 см с признаками распада и интенсивным контрастированием. Были также описаны уплотненные паховые лимфоузлы слева. Заключение: МР-картина дерматофибросаркомы.

**Первичное лечение** (октябрь 2024 г.). На основании данных обследований консилиум от 08.10.2024 принял решение о проведении оперативного лечения; 21.10.2024 была выполнена операция: широкое иссечение опухоли мягких тканей левого бедра.

Плановое гистологическое исследование операционного материала (24.10.2024) подтвердило диагноз «дерматофибросаркома GII» и, что важно, не выявило роста опухоли по краям резекции.

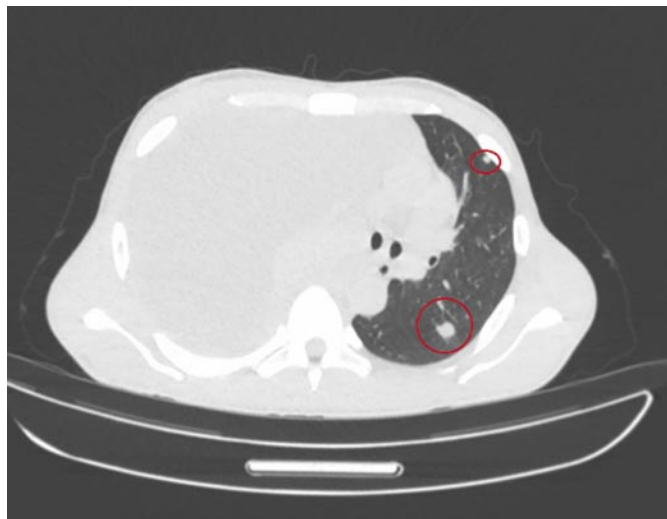
Послеоперационный консилиум (28.10.2024), учитывая стадию заболевания (IIIA стадия, T2NoMo G2), рекомендовал пациенту проведение 4 курсов адъювантной полихимиотерапии по схеме ADIC и проведение лучевой терапии.

**Нарушение режима лечения и бурное прогрессирование** (ноябрь 2024 г. – март 2025 г.). Пациент по семейным обстоятельствам на назначенное лечение не явился вовремя. Контрольная рентгенография органов грудной клетки от 26.12.2024 патологии не выявила. Пациент вновь обратился в клинику только в марте 2025 г. с жалобами на одышку и боли в грудной клетке.

Рентгенография органов грудной клетки (10.03.2025): картина кардинально изменилась, выявлен правосторонний гидроторакс большого объема и узловое образование в левом легком, расцененное как метастаз (рис. 2).

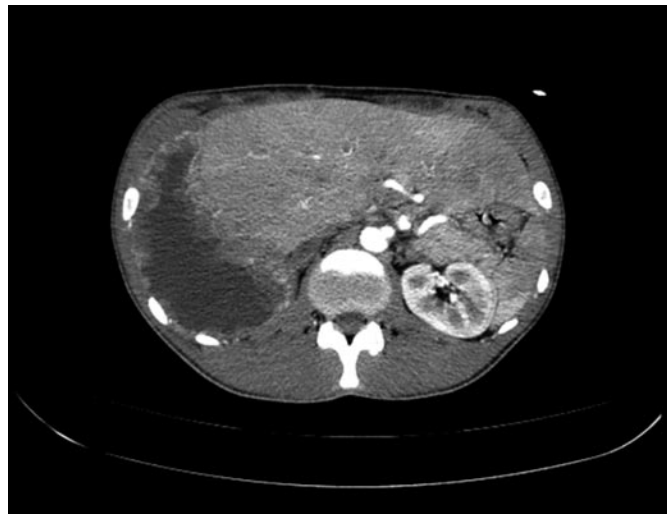
**Рис. 3.** Правая плевральная полость тотально заполнена жидкостным содержимым. В левом легком определяются многочисленные разнокалиберные солидные очаги мягкотканной плотности с четкими, неровными контурами, до 17×12 мм.

*Fig. 3.* The right pleural cavity is full with fluid contents. In the left lung there are multiple variegated solid foci of soft tissue density with the clear uneven contour sized up to 17×12 mm.



**Рис. 4.** Неравномерное утолщение костальной плевры до 15 мм с неровными, бугристыми контурами, неравномерным активным накоплением контрастного вещества.

*Fig. 4.* Uneven thickening of the costal pleura up to 15 mm with the uneven, warty contour, heterogeneous active contrast buildup.



УЗИ и биопсия (март 2025 г.) подтвердили наличие гидроторакса справа. В области послеоперационного рубца на бедре были выявлены новые гипоехогенные образования.

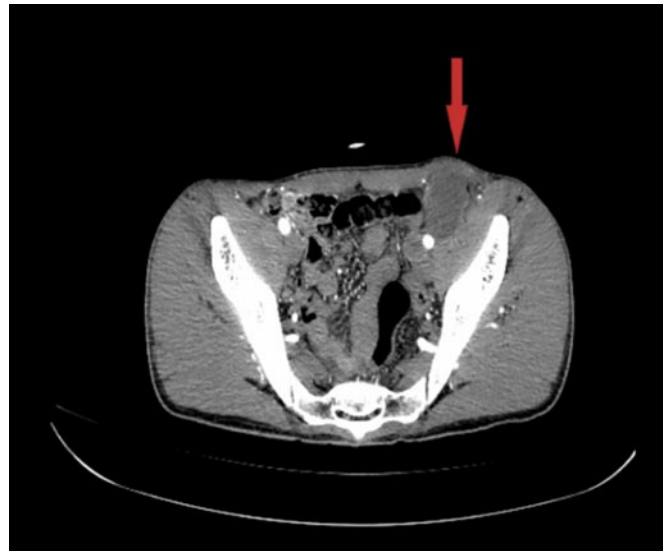
УЗИ лимфоузлов (март 2025 г.): конгломерат метастатически измененных паховых лимфоузлов слева размером до 6,0 см.

Цитология из образования в области рубца (19.03.2025) и последующая гистология (20.03.2025) подтвердили рецидив саркомы.

Оценка распространенности процесса (апрель 2025 г.). Проведенные КТ-исследования органов грудной клетки и органов брюшной полости (02.04.2025 –

**Рис. 5.** Определяются многочисленные овоидные увеличенные лимфоузлы слева: пахово-бедренные, медиальные наружные и внутренние подвздошные, размерами до 41×46 мм, 44×34 мм, с неравномерным накоплением контрастного вещества по контуру.

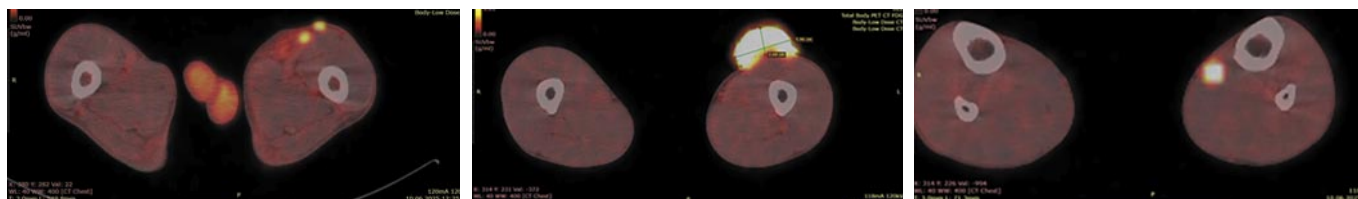
*Fig. 5.* Multiple enlarged, ovoid lymph nodes can be seen on the left: inguofemoral, medial external and internal iliac ones sized up to 41×46 mm, 44×34 mm, showing the heterogeneous contrast buildup along the contour.



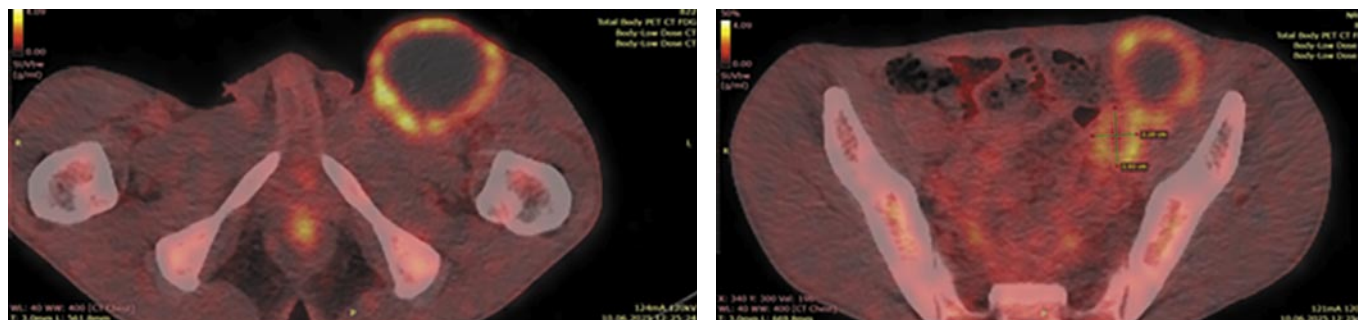
03.04.2025) с контрастированием продемонстрировали тотальный правосторонний гидроторакс, компрессионный ателектаз правого легкого, множественные очаговые изменения в левом легком (mts), неравномерное утолщение костальной плевры (признаки канцероматоза). Была выявлена массивная лимфаденопатия пахово-бедренной и подвздошной групп слева. Отмечено небольшое скопление жидкости в брюшной полости (рис. 3–5). Цитология (апрель 2025 г.): пункция пахового лимфоузла слева (01.04.2025) подтвердила наличие клеток саркомы.

Паллиативное лечение (апрель 2025 г.). Консилиум от 09.04.2025, констатировав бурное прогрессирование заболевания, рекомендовал проведение паллиативной химиотерапии по схеме CYADIC. Пациент был госпитализирован с 15.04.2025 по 21.04.2025, проведен 1-й курс

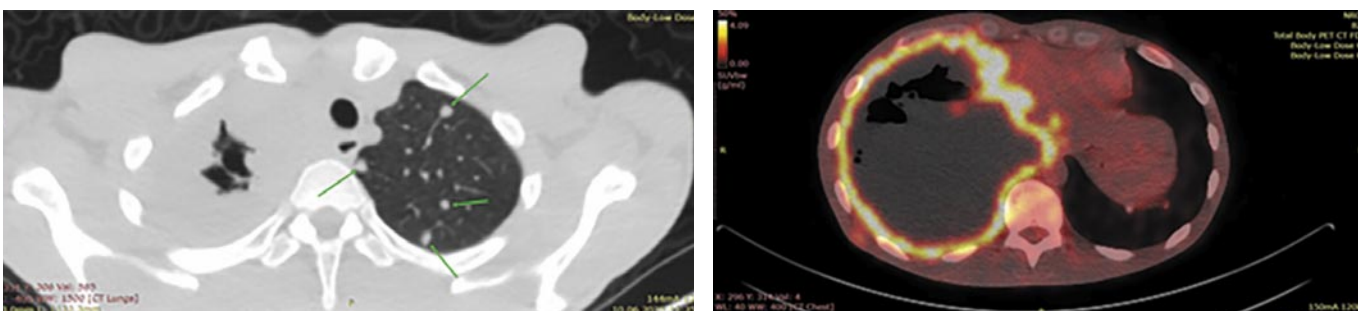
**Рис. 6. Узловые образования с патологическим накоплением радиофармпрепарата в мягких тканях левого бедра и голени.**  
 Fig. 6. Nodular masses showing abnormal radiopharmaceutical buildup in soft tissues of the left thigh and lower leg.



**Рис. 7. Метастатическое поражение наружных подвздошных лимфоузлов слева.**  
 Fig. 7. Metastatic lesions in the left external iliac lymph nodes.



**Рис. 8. Канцероматоз плевры и метастазы в легких.**  
 Fig. 8. Pleural carcinomatosis and lung metastases.



паллиативной химиотерапии. Выполнена эвакуация 1,5 л жидкости из плевральной полости. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии для амбулаторного наблюдения.

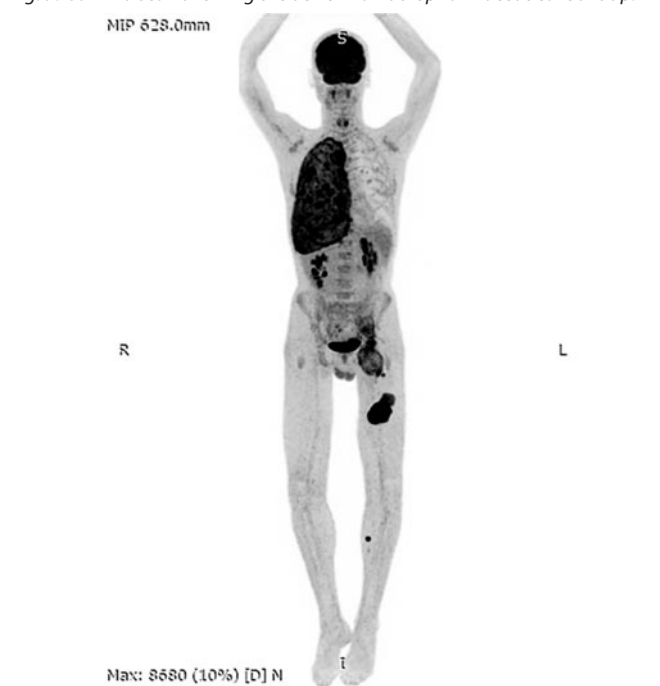
С целью оценки эффективности проведенного лечения и выявления местного рецидива 10.06.2025 выполнена позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)/КТ всего тела с 18F-FDG

**Результаты ПЭТ/КТ.** Исследование показало дальнейшее прогрессирование заболевания с высокой метаболической активностью опухолевых очагов.

**Мягкие ткани.** В мягких тканях левого бедра и голени были выявлены множественные узловые образования с патологическим накоплением радиофармпрепарата (рецидив). Наиболее крупные из них: в верхней трети бедра размером 71×60 мм (SUVmax 5,2) и в средней трети бедра размером 60×27×50 мм (SUVmax 6,6). Также выявлено новое образование в мышцах левой голени размером 15×14 мм с высоким уровнем метаболизма (SUVmax 8,6).

**Лимфоузлы:** подтверждено метастатическое поражение наружных подвздошных лимфоузлов слева, формирующих конгломерат 52×44 мм с участками распада

**Рис. 9. Топограмма с патологическим накоплением радиофармпрепарата.**  
 Fig. 9. Gamma scan showing the abnormal radiopharmaceutical buildup.



и патологической метаболической активностью (SUVmax 4,9).

**Органы грудной клетки:** в левом легком сохранялись множественные узловые образования (метастазы) с SUVmax до 2,0. В правой плевральной полости отмечалось массивное скопление жидкости, а также диффузное утолщение листков плевры с очень высокой метаболической активностью (SUVmax 8,4), что свидетельствовало об активном канцероматозе.

**Заключение ПЭТ/КТ:** картина множественных метаболически активных очагов, соответствующая рецидиву в мягких тканях левой конечности, метастазам в подвздошные лимфоузлы слева, в левое легкое и массивному канцероматозу правой плевры (рис. 6–9).

## Обсуждение

Представленный клинический случай является ярким примером того, насколько варибельным и непредсказуемым может быть течение DFSP. Изначально заболевание соответствовало классической картине: локализованная опухоль низкой степени злокачественности (G2) без признаков отдаленного метастазирования (стадия T2N0M0). Хирургическое лечение было выполнено в радикальном объеме, что подтверждено гистологически.

Ключевым моментом, определившим трагический исход, стала неявка пациента на рекомендованную адъювантную терапию. Пятимесячный перерыв в наблюдении привел к взрывному росту и диссеминации опухоли, что является атипичным для DFSP, но описано в литературе как возможный сценарий при неадекватном лечении [2, 6]. Развился локальный рецидив, массивные метастазы в регионарные (паховые, подвздошные) лимфоузлы, отдаленные метастазы в легкие и плевру с развитием канцероматоза и массивного гидроторакса.

С точки зрения лучевой диагностики, данный случай демонстрирует сильные стороны и некоторые особенности каждого метода в соответствии с современными представлениями [7]:

1. УЗИ было высокоэффективным как метод первичной визуализации, позволивший заподозрить новообразование и навести на биопсию. В дальнейшем УЗИ стало незаменимым инструментом для мониторинга рецидива в послеоперационном рубце, оценки состояния периферических лимфоузлов и контроля за объемом плеврального выпота.

2. МРТ-исследование сыграло ключевую роль в точном первичном стадировании опухоли, предоставив исчерпывающую информацию о ее размерах, структуре (признаки распада), инвазии в окружающие ткани и состоянии регионарных лимфоузлов, что полностью соответствует рекомендациям по стадированию сарком мягких тканей [7, 8].

3. КТ-исследование стало методом выбора для оценки распространенности процесса при выявлении прогрессирования. Именно КТ позволила комплексно оценить состояние органов грудной и брюшной полостей, выявить метастазы в легких, канцероматоз плевры, асцит и глубокую лимфаденопатию, что было невозможно сделать с помощью других методов.

4. ПЭТ/КТ-исследование на этапе оценки ответа на лечение позволило не только подтвердить наличие и распространенность опухолевых очагов, но и дать им функциональную оценку. Высокие значения SUVmax (до 8,6) в рецидивных узлах и плевральных метастазах объективно продемонстрировали высокую метаболическую активность и агрессивность опухоли, подтвердив неэффективность начатой терапии и неблагоприятный прогноз.

## Заключение

Данный клинический случай подчеркивает, что, несмотря на репутацию саркомы с низкой степенью злокачественности, взрывающаяся дерматофибросаркома способна к крайне агрессивному течению и обширному метастазированию, особенно при несоблюдении протоколов лечения. Этот случай является грозным напоминанием о критической важности комплаентности пациентов и своевременного проведения адъювантной терапии после хирургического вмешательства.

Для практикующих врачей, особенно рентгенологов и онкологов, этот случай демонстрирует необходимость мультимодального подхода к диагностике и динамическому наблюдению. Комплексное использование УЗИ, МРТ и КТ позволяет точно стадировать заболевание на каждом этапе, своевременно выявлять рецидивы и метастазы, что является основой для принятия адекватных терапевтических решений.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Владислав Анатольевич Лежнин** – ординатор 1-го курса по радиологии, ТОО Студенческая поликлиника №1, Караганда, Республика Казахстан. E-mail: lezhnin.v.a.21@gmail.com; ORCID: 0009-0005-0992-5004

**Никитюк Дмитрий Владимирович** – врач-рентгенолог, ТОО «Поликлиника №15», Караганда, Республика Казахстан

**Лежнина Алена Александровна** – врач-педиатр, Поликлиника №3, Караганда, Республика Казахстан. E-mail: Patsyura0694@mail.ru

Поступила в редакцию: 20.06.2025

Поступила после рецензирования: 10.07.2025

Принята к публикации: 29.08.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Vladislav A. Lezhnin** – First-Year Radiology Resident, LLP "Student Polyclinic No. 1", Karaganda, Republic of Kazakhstan. E-mail: lezhnin.v.a.21@gmail.com; ORCID: 0009-0005-0992-5004

**Dmitriy V. Nikityuk** – Radiologist, LLP "Polyclinic No. 15", Karaganda, Republic of Kazakhstan

**Alyona A. Lezhnina** – Pediatrician, Polyclinic No. 3, Karaganda, Republic of Kazakhstan. E-mail: Patsyura0694@mail.ru

Received: 20.06.2025

Revised: 10.07.2025

Accepted: 29.08.2025

## Организаторы:

- Министерство здравоохранения Российской Федерации
- Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» Минздрава России
- Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ)
- Российское общество репродуктивной медицины и хирургии (РОРМиХ)
- Российская ассоциация гинекологов-эндоскопистов (РАГЭ)
- Российская ассоциация эндометриоза (РАЭ)



# ОЧНО

## XXXIX МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС С КУРСОМ ЭНДОСКОПИИ

# НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ в диагностике и лечении гинекологических заболеваний

## 2–5 июня 2026

ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова»  
Минздрава России  
Москва, ул. Академика Опарина, д. 4

## Руководители конгресса:



**Адамян Л.В.**  
Академик РАН, профессор  
Главный внештатный специалист  
Минздрава России по гинекологии  
Заместитель директора по научной  
работе ФГБУ «НМИЦ АГП  
им. В.И. Кулакова» Минздрава России



**Сухих Г.Т.**  
Академик РАН, профессор  
Директор ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова»  
Минздрава России

Программа будет сосредоточена на состоянии и перспективах гинекологической хирургии, включая искусственный интеллект, робототехнику, трехмерное моделирование, а также минимально инвазивные технологии лечения основных гинекологических заболеваний. Особое значение будет уделено комплексному лечению и реабилитации женщин репродуктивного возраста с эндометриозом, миомой матки, преждевременной недостаточностью яичников, пороками развития, нарушениями репродуктивной функции, а также онкопрофилактике и профилактике образований послеоперационных спаек.

**По вопросам  
регистрации участников**  
Малика Тежаева  
Тел. +7 (495) 721-88-66 (111)  
Моб. +7 (926) 614-38-39  
reg@mediexpo.ru

**Менеджер проекта  
Участие в выставке**  
Анастасия Князева  
+7 (495) 721-88-66 (112)  
+7 (926) 611-23-94  
knyazeva@mediexpo.ru

**Бронирование гостиниц, заказ  
авиа и ж/д билетов, экскурсии**  
+7 (495) 721-88-66 (119)  
+7 (926) 095-29-02  
hotel@mediexpo.ru

**PR-менеджер**  
Маргарита Сергеева  
+7 (495) 721-88-66 (125)  
+7 (926) 611-23-59  
pr@mediexpo.ru

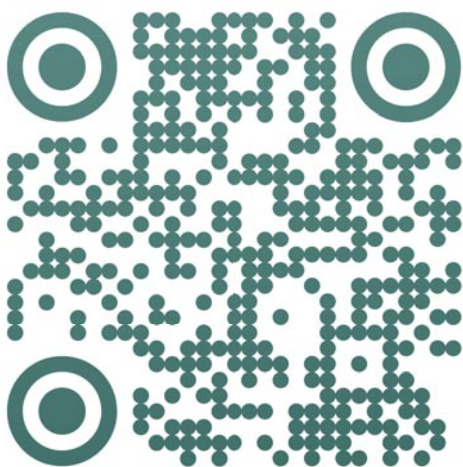
Участие бесплатное, по предварительной регистрации на официальном сайте [reproductive-congress.ru/nt/index.php](http://reproductive-congress.ru/nt/index.php)

**М+Э МЕДИ Экспо** Конгресс-оператор ООО «МЕДИ Экспо», более подробная информация на сайте [mediexpo.ru](http://mediexpo.ru)



**1-4 ИЮЛЯ 2026 ГОДА**  
**XII ПЕТЕРБУРГСКИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ**  
**ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ «БЕЛЫЕ НОЧИ 2026»**

ОЧНО И ОНЛАЙН



[www.forum-onco.ru](http://www.forum-onco.ru)



**150 ЛЕТ Н.Н. ПЕТРОВУ**

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ,  
ГОСТИНИЦА «ПРИБАЛТИЙСКАЯ»